



НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ  
ЕЖЕМЕСЯЧНЫЙ ЖУРНАЛ

ИЗДАЕТСЯ С СЕНТЯБРЯ 1924 г.

ОРГАН МИНИСТЕРСТВА  
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ  
РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

№6/2010

Главный редактор  
Ю. К. АБАЕВ

**Редакционная коллегия:**

БАРКОВСКИЙ Е. В.  
БРОНОВЕЦ И. Н.  
ВАСИЛЕВСКИЙ И. В.  
ВОЛОТОВСКИЙ И. Д.  
ГЕРАСИМОВИЧ Г. И.  
ГРИГОРЬЕВА Г. Ф.  
ЖАРКО В. И.  
ЗАЛУЦКИЙ И. В.  
КЕВРА М. К.  
КАРПОВ И. А.  
КАЧАН В. И.  
КУБАРКО А. И.  
ЛОБКО П. И.  
МАНАК Н. А.  
РИМЖА М. И.  
СМЫЧЕК В. Б.  
СОРОКА Н. Ф.  
ТЕРНОВ В. И.  
ТИТОВ Л. П.  
УЛАЩИК В. С. (зам. гл. редактора)  
УСС А. Л.  
ФЕДОТОВА Л. А. (отв. секретарь)  
ХОЛОДОВА Е. А.  
ЧЕРСТВЫЙ Е. Д.  
ШОТТ А. В.

**Редакционный совет:**

БЕЛЬСКАЯ Е. В. (Минск)	ЛОСИЦКИЙ И. Г. (Брест)
ВАСИЛЬКОВ Н. А. (Гомель)	ЛЫЗИКОВ А. Н. (Гомель)
ВОЛЖАНКИНА Г. В. (Минск)	ПИНЕВИЧ Д. Л. (Минск)
ГАРЕЛИК П. В. (Гродно)	СИКОРСКИЙ А. В. (Минск)
ДЕМИДЧИК Ю. Е. (Минск)	ХОДЖАЕВ В. А. (Минск)
ДЕРКАЧ Ю. Н. (Витебск)	ЧАСНОЙТЬ Р. А. (Минск)
ЕПИФАНОВ И. В. (Гродно)	ШРУБОВ В. И. (Могилев)
ЛИПНИЦКИЙ И. Э. (Минск)	



## Клиническая медицина

- Кульпанович А. И., Наумчик И. В.** Клинические проявления мукополисахаридоза VI типа у пациентов разного возраста ..... 4
- Руденя Н. Д.** Состояние репродуктивного здоровья и особенности конституции женщин, страдающих бронхиальной астмой ..... 8
- Будюхина О. А., Барановская Е. И., Левданский О. Д., Даниленко Н. Г.** Полиморфизм генов глутатион-S-трансфераз у пациенток с хронической фетоплацентарной недостаточностью ... 12

## Организация здравоохранения, гигиена и эпидемиология

- Федорович С. В., Бельская Е. В., Крупень Г. Н., Маркова А. Г., Суханова Л. М.** Профессиональная заболеваемость медицинских работников ..... 17
- Беков В. Д.** Возможности оказания медицинской помощи населению в очагах локальных военных конфликтов ..... 20
- Скрипова Л. В.** Паразитологическая ситуация на объектах для питьевого и хозяйственно-бытового водоснабжения ..... 22
- Часнойть Р. А., Копытов А. В.** Организационные мероприятия по профилактике алкогольной зависимости ..... 24

## Лекции и обзоры

- Улащик В. С.** Ударно-волновая терапия: новые направления использования ..... 28
- Абаев Ю. К.** Хронический рецидивирующий многоочаговый остеомиелит в практике детского хирурга ..... 32
- Манак Н. А., Пристром А. М., Гайшун Е. И.** Взаимосвязь различных показателей эластичности артериальных сосудов ..... 36

## Дискуссии

- Шотт А. В., Казушич В. Л., Василевич А. П., Протасевич А. И., Фарнин Р. В.** Синдромы нарушения микроциркуляции ..... 39

## Обмен опытом

- Полонецкий О. Л., Терехов В. И., Манак Н. А., Полонецкий Л. З.** Верификация импедансной технологии оценки дисфункции эндотелия сосудов с использованием миокардиальной перфузионной сцинтиграфии ..... 43
- Леонченко С. В., Фабер М. И., Муравьев С. Ю.** Лечение паховых и бедренных грыж ..... 47
- Осмоловский А. Н., Бабенкова Л. В., Веремьев И. В.** Лечение реперфузионной парасистолической желудочковой бигеминии у больных острым инфарктом миокарда ..... 51

## В помощь практическому врачу

- Лях О. М.** Система унифицированного дистанционного консультирования в эндоскопии ..... 56
- Юрченко С. А., Никитина Е. В., Сергеенко Н. И.** Премедикация диазепамом и атропином при операциях у больных с преобладанием пара- или симпатикотонии ..... 59
- Смычек В. Б., Северин Г. С., Шишко А. М., Гладкая Т. П., Козлова Н. И.** Клинико-функциональный диагноз — основа медико-социальной экспертизы пациентов с неврологической патологией ..... 64

## Срочные публикации

- Бойко А. В., Пономарев В. В.** Опыт применения энкората в лечении тремора ..... 68

## Clinical Medicine

- Kulpanovich A. I., Naumchik I. V.** Clinical manifestations of mucopolysaccharidosis type VI in patients from various age groups
- Rudnya N. D.** Characteristic features of constitution and reproductive status of women with bronchial asthma
- Budyukhina O. A., Baranovskaya E. I., Levdansky O. D., Danilenko N. G.** Polymorphism of glutathione-S-transferase genes in patients with chronic fetoplacental insufficiency

## Public Health Organization, Hygiene and Epidemiology

- Fedorovich S. V., Belskaya Ye. V., Krupen G. N., Markova A. G., Sukhanova L. M.** Professional morbidity of medical workers
- Beikov V. D.** Possibilities for rendering medical assistance to population in local military conflicts foci
- Skripova L. V.** Parasitological situation on objects used for drinking and household water supply
- Tchasnoit R. A., Kopytov A. V.** Organizational measures of alcoholic abuse prevention

## Lectures and Reviews

- Ulashchik V. S.** Extracorporeal shock wave therapy: new directions of application
- Abaev Yu. K.** Chronic recurrent multifocal osteomyelitis in children surgeon practice
- Manak N. A., Pristrom A. M., Gaishun E. I.** Correlations of various parameters of arterial vessels elasticity

## Discussions

- Shott A. V., Kazushchik V. L., Vasilevich A. P., Protasevich A. I., Farnin R. V.** Syndrome of microcirculation disorders

## Sharing Experience

- Polonetsky O. L., Terekhov V. I., Manak N. A., Polonetsky L. Z.** Verification of impedance technology of vascular endothelium dysfunctioning assessment applying myocardial perfusion computer tomography
- Leonchenko S. V., Faber M. I., Muravyov S. Yu.** Management of Inguinal and femoral hernias
- Osmolovsky A. N., Babenkova L. V., Veremiev I. V.** Management for reperfusion parasystolic ventricular bigeminy in patients with acute myocardial infarction

## Help to Practitioner

- Lyakh O. M.** System of unified remote consulting in endoscopy
- Yurchenko S. A., Nikitina E. V., Sergeenko N. I.** Diazepam and Atropine premedication for operations on patients with para- or sympathicotonia prevalence
- Smychok V. B., Severin G. S., Shishko A. M., Gladkaya T. P., Kozlova N. I.** Clinico-functional diagnosis as basis for medico-social expertise in patients with neurologic pathology

## Urgent Publications

- Boiko A. V., Ponomaryov V. V.** Experience of Encorate appliance for tremor management

## История медицины

<b>Матвейчик Т. В., Пецевич-Шчэнсна Г. Е., Романова А. П.</b> Влияние развития медицинской помощи населению на становление сестринского дела .....	72
<b>Змачинская Н. Ф., Марченко Л. Н.</b> Тамара Ивановна Крючок — врач, ученый, патриот .....	76

## Некролог

Памяти Евгения Павловича Демидчика .....	80
--	----

## History of Medicine

<b>Matveichik T. V., Pecevich-Szczensna G. E., Romanova A. P.</b> Development of medical assistance to population as determining factor for nurse service formation	72
<b>Zmachinskaya N. F., Marhenko L. N.</b> Tamara Ivanovna Kryuchok - physician, scientists, patriot	76

## Obituary

In commemoration of Eugeny Pavlovich Demidchik	80
--	----

# ПОДПИСКА 2010

**Уважаемые читатели  
и руководители учреждений здравоохранения!**

*Продолжается подписка  
на журнал "Здравоохранение" на III квартал 2010 года.*

*Информируем Вас, что оформить подписку можно  
не только в отделениях почтовой связи РУП "Белпочта",  
но и в киосках торгового республиканского унитарного  
предприятия "Белсоюзпечать".*

**Не забудьте своевременно оформить подписку  
на второе полугодие 2010 года!**

© "Здравоохранение", 2010  
Свидетельство о государственной регистрации № 562 от 20.07.2009 г.

**Подписные индексы:**  
для организаций – **749122**,  
для индивидуальных подписчиков – **74912**

Дизайн обложки: Сергей Саркисов  
Компьютерная верстка: Наталья Гелжец

Подписано в печать с оригинал-макета 28.05.2010.  
Формат 60x84 1/8. Офсетная печать.  
Физ. печ. л. 10,0+0,5 печ. л. вкл. Усл. печ. л. 9,3.  
Уч.-изд. л. 12,8. Тираж 2625 экз. Зак. 1254

**Адрес редакции:** 220007, Минск, Фабрициуса, 28  
Телефоны: 226-21-66, 226-21-48  
E-mail: [zdrav@tut.by](mailto:zdrav@tut.by)  
[zdravmag@mailgov.by](mailto:zdravmag@mailgov.by)

Республиканское унитарное предприятие  
"Издательство "Белорусский Дом печати"  
ЛП №02330/0494179 от 03.04.2009.  
Пр. Независимости, 79, 220013, Минск.

Редакция не несет ответственности за содержание  
рекламных объявлений. При использовании материалов  
журнала ссылка на "Здравоохранение" обязательна.



А. И. КУЛЬПАНОВИЧ, И. В. НАУМЧИК

## КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ МУКОПОЛИСАХАРИДОЗА VI ТИПА У ПАЦИЕНТОВ РАЗНОГО ВОЗРАСТА

РНПЦ «Мать и дитя»

**Цель исследования.** Комплексный анализ полиморфизма клинических проявлений в группе белорусских пациентов с мукополисахаридозом VI типа (МПС VI).

**Материал и методы.** 12 пациентов разного возраста с диагнозом МПС VI, подтвержденным биохимическими методами лабораторной диагностики.

**Результаты.** Средний возраст обращения к врачу генетику составил 9,5 года, клинических проявлений заболевания — 4,5 года, ранних клинических симптомов — 1,5 года. При анализе наиболее значимых фенотипических маркеров установлены основные закономерности клинических проявлений МПС VI: проведение обследования в возрасте до 3 лет позволяет заподозрить у ребенка МПС VI; в возрасте 3—7 лет наблюдается основной клинический симптомокомплекс, на основании чего формируется группа высокого риска по МПС VI.

**Заключение.** Изучение клинического полиморфизма и новые подходы к ранней клинической диагностике МПС VI позволяют планировать тактику ведения пациентов.

**Ключевые слова:** мукополисахаридоз VI типа, клинические проявления.

Мукополисахаридоз VI типа (МПС VI, синдром Марото—Лами, OMIM # 253200) — наследственное заболевание, вызванное снижением активности фермента лизосом арилсульфатазы B (ARSB; OMIM # 611542), участвующего в последовательном расщеплении гликозаминогликана (ГАГ) дерматансульфата (ДС), что приводит к чрезмерному накоплению этого полисахарида и его фрагментов в лизосомах клеток тканей и органов больного.

Синдром характеризуется специфическим клиническим фенотипом: сохранный интеллект, лицевые дисморфии, описываемые как грубые черты лица, поражение клапанного аппарата сердца, скелетные деформации. Клинические проявления МПС VI и динамика заболевания описаны в 1959 г., и в настоящий момент исследования ведутся в направлении изучения корреляции «генотип—фенотип» [1].

Актуальность исследования заболевания обусловлена трудностями ранней клинической диагностики, выраженной вариабельностью возраста и симптомов начала заболевания, степени тяжести проявления клинического фенотипа [2].

Анализ клинической симптоматики при МПС VI в Беларуси проводится впервые. Цель исследования: комплексная оценка клинического полиморфизма МПС VI у белорусских пациентов и поиск эффективных фенотипических маркеров для формирования групп высокого риска МПС VI.

Задачи исследования:

- проанализировать клинические проявления, возраст обращения и уточнения диагноза, выявить ранние симптомы у белорусских пациентов с МПС VI, относящихся к разным возрастным группам;

- обобщить результаты клинической диагностики данного наследственного заболевания в Беларуси и в зарубежных странах;

- провести анализ фенотипических маркеров для формирования групп высокого риска МПС VI.

### Материал и методы

В данное исследование были включены 12 пациентов разного возраста с МПС VI. Диагноз установлен на основании клинической симптоматики и данных лабораторных анализов.

Лабораторная диагностика была проведена в клинико-диагностической генетической лаборатории РНПЦ «Мать и дитя» по стандартным методикам [3]. При биохимических анализах проб мочи и крови пациентов выявляли повышенную экскрецию ГАГ с мочой, снижение активности арилсульфатазы B в лейкоцитах крови при нормальной активности других сульфатаз.

Обследование больных включало использование генеалогического, клинического и инструментальных методов. Исследование проводили на основании данных медицинской документации, информации, полученной от родителей, и клинического обследования пациентов. Была разработана анкета, в которую включены общие данные о пациенте (16 пунктов), данные акушерского анамнеза (8 пунктов), а также о 111 клинических симптомах и результатах инструментальных исследований (72 признака).

Анализ клинического фенотипа больных включал оценку лицевых дисморфий, антропометрических данных (с помощью центильных шкал Стюарта) и состояния органов и систем организма [4]. Проводили рентгенографию костей таза и тазобедренных суставов, нижних конечностей и кистей, магнитно-резонансную томографию (МРТ) черепа, шейного отдела позвоночника. Использовали функциональные методы исследования — эхо-кардиографию (ЭхоКГ), ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости и почек, аудиометрию, спирометрию и пневмотахометрию. Распределение детей по группам велось согласно наиболее часто используемой в педиатрии классификации периодов детства, разработанной Н. П. Гундобиным [5].

Для статистической обработки полученных данных использовали стандартные пакеты программ Microsoft Office Exell 2007, STATISTICA 17.0.

### Результаты и обсуждение

**Репрезентативность группы исследования.** Анализ литературы показал, что данные по вопросу исследования немногочисленны. Группы пациентов в опубликованных работах составляют от 9 до 28 человек, причем наиболее представительными из них являются объединенные межнациональные группы (табл. 1) [5—9]. Группа белорусских пациентов является репрезентативной по числу наблюдений, по возрасту включенных в анализ пациентов, в ней представлены лица обоих полов.

**Распределение пациентов с МПС VI по полу.** Среди 12 пациентов исследуемой группы было 8

(66,7%) лиц женского и 4 (33,3%) мужского пола, в соотношении полов достоверных различий не найдено ( $\chi^2=0,75$ ;  $P>0,05$ ), что совпадает с данными литературы [10].

**Возрастная структура.** В анализируемую группу вошли 2 ребенка в возрасте до 3 лет, 1 — 5 лет, 5 — от 7 до 11 лет, 2 — от 11 до 18 лет, старше 18 лет — 2 пациента.

Анализ родословных позволил установить, что в 10 семьях МПС VI диагностирован у 1 ребенка в семье, в 1 семье заболевание установлено у 2 дизиготных сестер-близнецов. Во всех 11 семьях родители были здоровы и не являлись кровными родственниками. В 7 из 12 случаев беременность осложнялась угрозой прерывания. Все дети родились в срок через естественные родовые пути.

Анализ спектра клинических проявлений МПС VI был проведен для всех 12 пациентов. Оценка среднего возраста, в котором возникли ранние симптомы и сформировался симптомокомплекс, проведена у 10 пациентов.

**Возраст при обращении.** Возраст больных при обращении к врачу-генетику варьировал от 2 до 22 лет (квантиль 5%). В возрасте до 3 лет обследовано 2 (17%) детей, 3—7 лет — 1 (8%), 7—11 лет — 5 (42%), 11—18 лет — 2 (17%), старше 18 лет — 2 (17%). Медиана составила 9,5 года (рис. 1).

**Причина обращения.** Причинами первичного обращения пациентов к врачу-генетику являлись низкорослость (5), порок сердца (3), тугоподвижность суставов (2), нарушение походки (1), диспропорциональное

телосложение (1). Таким образом, причиной обращения 75% пациентов являлось поражение костной системы.

**Возраст, в котором сформировался симптомокомплекс МПС VI.** Характерный фенотип наблюдался у пациентов в возрасте 1,7—10,2 года (квантиль 5%), в среднем — 4,5 года. Так, у пациентов с МПС VI типичные проявления болезни отмечались уже в возрасте до 3 лет в 40% случаев, к 3—7 годам клинически узнаваемый фенотип наблюдался также у 40% больных, фенотипические черты МПС VI отмечены у 10% детей младшего и у 10% старшего школьного возраста (рис. 2).

Следовательно, средний возраст формирования клинического фенотипа МПС VI (4,5 года) значительно опережал сроки постановки диагноза (9,5 года). При обращении среди всех возрастных групп пациентов преобладали дети старшего школьного возраста, дети дошкольного возраста были немногочисленны и в сумме составили 25% (см. рис. 1). При этом формирование симптомокомплекса МПС VI наблюдалось именно в группе детей до 7 лет, которые в сумме составляют 80% (см. рис. 2).

**Анализ основных клинических симптомов.** Антропометрические показатели являются важными в диагностике МПС VI. По литературным данным, для пациентов с этим заболеванием характерна прогрессирующая с возрастом задержка роста [11]. В исследуемой группе у лиц женского пола отмечалась задержка роста до значений ниже 3-го центиля к 9 годам, у лиц мужского пола — к 12 годам. При этом

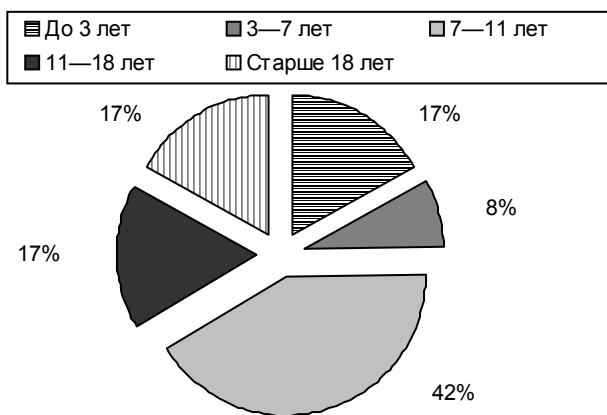


Рис. 1. Возраст белорусских пациентов при первичном обращении к врачу-генетику

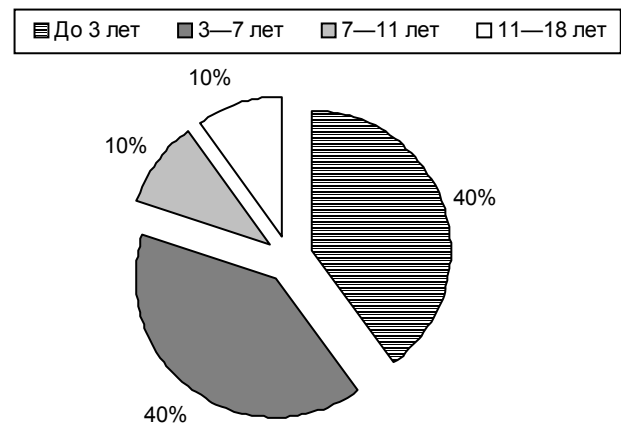


Рис. 2. Возраст, в котором у белорусских пациентов формируется симптомокомплекс МПС VI

Таблица 1

#### Характеристика контингентов лиц с МПС VI по данным различных исследований

Страна	Количество пациентов, n	Соотношение лиц мужского и женского пола	Средний возраст, лет		
			ранние клинические проявления	формирование симптомокомплекса	уточнение диагноза
Бразилия, 2004 [6]	28	15:13	1,5	Н/и	4
Россия, 1996 [7]	20	Н/и	Н/и	Н/и	8
Испания и Аргентина, 2007 [8]	16	Н/и	1,2	Н/и	5,1
Италия, 2009 [9]	9	3:6	0,7	Н/и	1,9
Тайвань, 2008 [10]	9	4:5	Н/и	3,6	12,5
Беларусь, настоящее исследование	12	4:8	1,5	4,5	9,5

Примечание. Н/и — нет информации по данному показателю.

значения окружности головы пациентов оставались нормальными для соответствующего возраста и находились в пределах 97-го центиля. Несоответствие размеров окружности головы и физического развития можно клинически расценить как относительную макроцефалию.

**Лицевые дисморфии.** Типичные лицевые дисморфии выявлены у всех детей (табл. 2). Диагностически значимыми симптомами являлись: грубые черты лица, увеличенные лобные бугры, запавшая, широкая переносица, широкая спинка носа, утолщенные губы. Также у пациентов отмечались жесткие густые волосы (7/12), гирсутизм/гипертрихоз (4/12).

**Костная система.** Нарушения опорно-двигательного аппарата являются патогномичным симптомом МПС VI. В исследуемой группе вовлечение костной системы наблюдалось у 100% больных (табл. 3). Все пациенты предъявляли жалобы на нарушение походки, боли в позвоночнике и суставах конечностей. Диагностически значимыми симптомами являлись: низкий рост, короткая шея, относительная макроцефалия, деформации грудной клетки (узкая, колоколообразная, бочкообразная, килевидная), лордоз поясничного отдела позвоночника, «когтистая» кисть, тугоподвижность и контрактуры суставов конечностей, дисплазия головок бедренных костей.

По данным рентгенографии у пациентов отмечены гипоплазия, уплощение, деформации вертлужной впадины, уплощенные крылья подвздошных костей, артроз подвздошно-крестцового сочленения, подвывих и вывих тазобедренных суставов. Конусообразная деформация метакарпальных костей, укорочение и утолщение средних и проксимальных фаланг пальцев кисти, гипоплазия дистальных, клинодактилия II—IV пальцев кистей отмечена у 2 пациентов. По данным МРТ черепа и шейного отдела позвоночника выявлена деформация тел позвонков, платиспондилия.

**Дыхательная система.** Вследствие накопления ДС в голосовых связках, надгортаннике, тканях верхних и нижних дыхательных путей и деформации грудной клетки у пациентов наблюдается нарушение дыхания и увеличивается риск респираторных инфекций. В исследуемой группе у всех пациентов с детского возраста наблюдались частые ОРВИ, отмечена гипертрофия небных миндалин. Спирометрия и пневмотахометрия проведены 3 пациентам, у 1 отмечалось нарушение объема, глубины дыхания по рестриктивному типу.

**Сердечно-сосудистая система.** Патология сердечно-сосудистой системы является патогномичным признаком МПС VI. В исследуемой группе больных патология сердечно-сосудистой системы выявлена у

Таблица 2

Лицевые дисморфии, выявленные у пациентов с МПС VI

Симптом	0—3 года абс. (%)	3—7 лет абс. (%)	2—22 года абс. (%)
Грубые черты лица	4 (57,1%)	6 (85,7%)	12 (100%)
Увеличенные лобные бугры	0	5 (71,4%)	7 (58,3%)
Запавшая широкая переносица	2 (28,6%)	5 (71,4%)	8 (66,7%)
Широкая спинка носа	3 (42,8%)	5 (71,4%)	6 (50,0%)
Короткий нос с открытыми спереди ноздрями	0	5 (71,4%)	5 (41,7%)
Густые длинные брови	0	3 (42,8%)	5 (41,7%)
Отечные веки, экзофтальм	0	0	3 (25,0%)
Гипертелоризм	0	0	3 (25,0%)
Эпикант	0	0	3 (25,0%)
Макростомия, макроглоссия	0	0	4 (33,3%)
Утолщенные губы	0	5 (71,4%)	7 (58,3%)
Гиперплазия десен, аномалии числа зубов	0	0	4 (33,3%)
Дисплазия эмали, кариес	0	0	4 (33,3%)

Таблица 3

Патология костной системы, выявленная у пациентов с МПС VI

Симптом	0—3 года абс. (%)	3—7 лет абс. (%)	2—22 года абс. (%)
Относительная макроцефалия	0	2 (28,6%)	7 (58,3%)
Низкий рост	0	3 (42,8%)	10 (83,3%)
Короткая шея	0	3 (42,8%)	10 (83,3%)
Деформации грудной клетки	2 (28,6%)	7 (100,0%)	12 (100,0%)
Лордоз поясничного отдела	0	7 (100,0%)	7 (58,3%)
Кифоз/кифосколиоз	1 (14,3%)	3 (42,8%)	5 (41,7%)
«Когтистая» кисть	3 (42,8%)	4 (57,1%)	11 (91,7%)
Тугоподвижность локтевых суставов	3 (42,8%)	4 (57,1%)	11 (91,7%)
Тугоподвижность плечевых суставов	3 (42,8%)	4 (57,1%)	8 (66,7%)
Сгибательные контрактуры локтевых суставов	0	1 (14,3%)	9 (75,0%)
Сгибательные контрактуры плечевых суставов	0	1 (14,3%)	4 (33,3%)
Дисплазия головок бедренных костей	4 (57,1%)	4 (57,1%)	12 (100,0%)
Тугоподвижность тазобедренных суставов	0	4 (57,1%)	6 (50,0%)
Тугоподвижность коленных суставов	0	4 (57,1%)	6 (50,0%)
Сгибательные контрактуры тазобедренных суставов	0	0	5 (41,7%)
Сгибательные контрактуры коленных суставов	0	0	5 (41,7%)

Таблица 4  
**Патология сердечно-сосудистой системы по данным ЭхоКГ у пациентов с МПС VI (n=10)**

Симптом	Абс. число	Частота, %
Стеноз и недостаточность митрального клапана	9	90
Стеноз и недостаточность аортального клапана	9	90
Стеноз и недостаточность трехстворчатого клапана	3	30
Стеноз/недостаточность легочной артерии	3	30
Регургитация митрального клапана	9	90
Регургитация трехстворчатого клапана	3	30
Регургитация аортального клапана	8	80
Легочная гипертензия	3	30

10 больных, у 2 выслушивался систолический шум в I, V точке. ЭхоКГ была выполнена 10 пациентам. Наиболее частым было поражение клапанного аппарата сердца (табл. 4), связанное с отложением ГАГ в створках клапанов, что приводит к их утолщению и деформации.

**Внутренние органы.** Поражение внутренних органов связано с отложением в них избыточного количества ДС. Так, гепатомегалия зарегистрирована у 7 пациентов, спленомегалия — у 4. Пупочные, паховые грыжи наблюдались у 3 пациентов.

**Состояние центральной нервной системы.** По данным литературы, для МПС VI не типично снижение интеллекта [11]. В исследуемой группе у 10 из 12 больных нарушений умственного развития отмечено не было, легкое снижение интеллекта наблюдалось у 2 человек. При исследовании черепа и шейного отдела позвоночника методом МРТ выявлялись краниостеноз, корково-подкорковая атрофия головного мозга, расширение ликворных пространств у 2 обследованных.

**Патология слуха** у пациентов с МПС VI обычно носит кондуктивный характер. В исследуемой группе больных нарушений слуха не обнаружено.

**Патология органа зрения** при МПС VI была выявлена у 10 человек. У всех пациентов отмечалось чувство сухости роговицы и частые конъюнктивиты. Гиперметропия и астигматизм выявлены у 10 человек (у 5 — высокой степени, у 5 — легкой). Кроме того, у 4 пациентов отмечено двустороннее помутнение роговицы, у 3 — косоглазие.

**Возраст, в котором обнаружены ранние клинические признаки.** Анализ важнейших фенотипических маркеров МПС VI в группе белорусских пациентов позволил выявить ранние клинические признаки и возраст, в котором они появились у пациентов исследуемой группы. Этот возраст варьировал от 0,7 года до 5 лет (квантиль 5%): в возрасте до 3 лет симптомы МПС VI отмечались у 7 из 10 (70%) пациентов, 3—7 лет — у 3 (30%). Медиана составила 1,5 года (рис. 3).

Таким образом, у большинства белорусских пациентов симптомокомплекс МПС VI был сформирован задолго до обращения к врачу-генетику, и клинические проявления заболевания наблюдались к 7 годам. Эти данные указывают на очевидные возможности постановки раннего клинического диагноза и на направле-

ние поиска путей совершенствования диагностики и медицинского сопровождения детей с МПС VI.

Для определения характерных черт фенотипа МПС VI у детей в возрасте до 3 лет и 3—7 лет были проанализированы данные о 7 пациентах исследуемой группы (табл. 2, 3). Проведенное исследование позволило сформировать понятие клинического фенотипа МПС VI у детей в возрасте до 3 лет и 3—7 лет.

Для пациентов с МПС VI в возрасте до 3 лет характерны сохранный интеллект, мягкость клинических проявлений и наряду с этим мультисистемное поражение с вовлечением в патологический процесс костной, сердечно-сосудистой системы, внутренних органов, зрения. В этом возрасте физическое и моторное развитие всех 7 обследованных лиц не было нарушено. Однако начинают формироваться лицевые дисморфии: грубые черты лица, запавшая переносица, широкая спинка носа. Уже в этом возрасте пациенты страдают частыми ОРВИ, конъюнктивитами, хроническими ринитами. В возрасте до 3 лет в патологический процесс вовлекается костная система: деформируется грудная клетка, начинается формирование кифосколиоза, отмечается дисплазия тазобедренных суставов. Важными диагностическими признаками являются ограничение активных и пассивных движений в суставах верхней конечности и характерная «когтистая» кисть. Нередко выявляются пупочные/паховые грыжи, гепато- и спленомегалия. Патология органа зрения включает снижение остроты, гиперметропию, сложный астигматизм различной степени тяжести, помутнение роговицы глаз, возможно развитие косоглазия. Диагностически значимы данные аускультации сердца: у детей из группы риска МПС VI систолический шум свидетельствует о поражении клапанов сердца, в связи с чем необходимо проведение ЭхоКГ и диспансерное наблюдение кардиолога.

Для пациентов с МПС VI в возрасте 3—7 лет характерно формирование специфического клинического фенотипа МПС VI, прогрессирующее ухудшение имеющихся симптомов на фоне нормального интеллектуального развития ребенка. Лицевые дисморфии у большинства пациентов к этому периоду включают весь спектр характерных признаков: грубые черты лица, увеличение лобных бугров, запавшую широкую переносицу, ко-

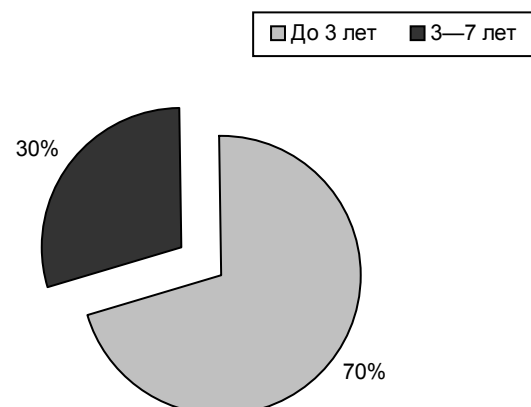


Рис. 3. Возраст, в котором у белорусских пациентов проявляются ранние симптомы МПС VI

роткий нос с открытыми кпереди ноздрями, широкую спинку носа, утолщенные губы, густые длинные брови. Наблюдается низкий рост, короткая шея, макроцефалия. Тугоподвижность верхних конечностей прогрессирует в контрактуры, в патологический процесс вовлекаются суставы нижних конечностей. В этом активном детском возрасте основными являются жалобы на боли в конечностях, усталость при ходьбе, нарушение походки. Важными клиническими симптомами, при которых требуется специализированная педиатрическая помощь, остаются прогрессирующее снижение зрения, нарушение дыхания, ухудшение состояния сердца.

### Выводы

Учитывая прогрессирующий характер и полиморфизм симптомов МПС VI особое значение имеет ранняя клиническая диагностика данного заболевания, для которой необходимо проведение сравнительного анализа наиболее значимых фенотипических маркеров в разном возрасте, чтобы сформировать группы риска.

Показано, что закономерности проявления исследуемого заболевания позволяют заподозрить МПС VI у ребенка в возрасте до 3 лет. Позже, в возрасте 3—7 лет, у большинства больных формируется основной клинический симптомокомплекс. Пациентов из групп риска МПС VI следует направлять на консультацию к врачу-генетику для уточнения клинического диагноза и проведения лабораторной диагностики. Семьи, в которых у ребенка уточнен диагноз МПС VI, являются группой риска повторного рождения больных детей. В таких семьях проводится медико-генетическое консультирование для планирования целенаправленной пренатальной диагностики.

Н. Д. РУДЕНЯ

## СОСТОЯНИЕ РЕПРОДУКТИВНОГО ЗДОРОВЬЯ И ОСОБЕННОСТИ КОНСТИТУЦИИ ЖЕНЩИН, СТРАДАЮЩИХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

Белорусский государственный медицинский университет

**Цель исследования.** Изучить особенности конституции и репродуктивного здоровья у женщин, больных бронхиальной астмой.

**Материал и методы.** Обследовано 89 женщин, больных бронхиальной астмой (основная группа), и 70 женщин, не страдающих бронхиальной астмой (контрольная группа). Возраст женщин составил 17—45 лет. Антропологические исследования проводили по стандартным методикам В. В. Бунака. Для оценки репродуктивного здоровья женщин исследовали анамнестические данные, проводили общеклиническое гинекологическое обследование, УЗИ органов малого таза.

**Результаты.** У женщин, больных бронхиальной астмой, по сравнению с пациентками без нее отмечались более низкий рост, повышение индекса массы тела (ИМТ) и содержания

## ЛИТЕРАТУРА

1. Maroteaux P., Lamy M. // *La presse medicale.* — 1959.— Vol. 67.— P. 383—386.
2. Воскобоева, Е.Ю. // *Медицинская генетика.*— 2006.— Т. 5, № 10 (52).— Стр. 33—37.
3. Gusina N.B., Tsukerman G.L. // *Lab. Delo.*— 1990.— Vol. 12.— P. 4—12.
4. Мачулина Л.Н., Галькевич Н. В. *Комплексная оценка состояния здоровья ребенка.* М., 2005.— Гл. 7.— С. 23—48.
5. Шабалов Н.П. *Педиатрия: Учебник для медицинских вузов.*— СПб., 2003.
6. Azevedo A.C.M.M. et al. // *Clin. Genet.*— 2004.— Vol. 66.— P. 208—213.
7. Тишканина С.В. и др. // *Рус. мед. журн.*— 1996.— Т. 4.— № 9.— С. 559—567.
8. Garrido E. et al. // *Mol. Gen. Metab.*— 2007.— Vol. 92.— P. 122—130.
9. Scarpa M. et al. // *Eur. J. Pediatr.*— 2009 (Published online).
10. Wei-De Lin et al. // *Clin. Chim. Acta.*— 2008.— Vol. 394.— P. 89—93.
11. Giugliani R., Harmatz P., Wraith J. E. // *Pediatrics.*— 2007.— Vol. 120.— P. 405—418.

Поступила 26.02.10.

### CLINICAL MANIFESTATIONS OF MUCOPOLYSACCHARIDOSIS TYPE VI IN PATIENTS FROM VARIOUS AGE GROUPS

A. I. Kulpanovich, I. V. Naumchik

**Objective.** Complex analysis of the variation of clinical presentation of mucopolysaccharidosis VI (MPS VI) in a group of Belarus patients.

**Material and methods.** Twelve patients with diagnosed MPS VI which was confirmed by laboratory biochemical methods.

**Results.** Median age of visiting a geneticist was 9,5 years, of clinical manifestation — 4,5 years, of early clinical symptoms — 1,5 years. Basing on the analysis of the most significant phenotypic markers the principal approaches of clinical presentations of MPS VI were established: the examination at the age up to 3 years allows to suspect MPS VI; later on at the age of 3—7 years the high-risk group for MPS VI should be formed on the ground of complex of basic clinical symptoms.

**Conclusion.** Data of analysis of clinical variability and new approaches of early clinical diagnostics of MPS VI are promising for management of patients.

**Key words:** mucopolysaccharidosis type VI, clinical manifestations.

жировой ткани в организме, абдоминальный тип жировотложения. Наблюдалась более высокая распространенность гинекологической патологии у женщин, больных бронхиальной астмой (81, или 91,0%, пациентка против 47, или 67,14%, не болеющих бронхиальной астмой).

**Заключение.** Выявлены антропометрические особенности у женщин репродуктивного возраста, больных бронхиальной астмой, а также изменения в репродуктивной сфере, включающие более раннее менархе, уменьшение количества беременностей и родов, увеличение случаев бесплодия и невынашивания беременности, а также большая частота хронических воспалительных заболеваний половых органов.

**Ключевые слова:** бронхиальная астма, женщины репродуктивного возраста, антропометрическое и УЗ-исследование.

Ожирение в настоящее время расценивается как хроническое рецидивирующее заболевание, способствующее проявлению и развитию многих сопутствующих болезней, сокращающих продолжительность жизни человека и ухудшающих ее качество [5]. В ряду этих заболеваний важное место занимает бронхиальная астма (БА) и нарушения репродуктивного здоровья (РЗ). Потенциальные механизмы, лежащие в основе взаимосвязи ожирения и БА, включают изменения легочных объемов, системное воспаление и секрецию адипоцитами биологически активных веществ, что может приводить



Таблица 1

## Распределение женщин обследованных групп по возрасту

Группа обследованных	Возраст больных, лет					средний возраст
	до 20	21—30	31—40	41—45	всего	
	абс. (%)	абс. (%)	абс. (%)	абс. (%)	абс. (%)	
Основная	19 (21,3)	24 (27,0)	24 (27,0)	22 (24,7)	89 (100)	35,5±1,66
Контрольная	16 (22,8)	20 (28,6)	20 (28,6)	14 (20,0)	70 (100)	37±1,38

к изменению функции гладкой мускулатуры бронхов, способствовать сужению дыхательных путей, а также модифицировать ответ на проводимую терапию [1]. Клиническое течение БА у лиц с избыточной массой тела (МТ) часто отличается в сторону большей тяжести, резистентностью к стандартным терапевтическим программам, требует назначения системных глюкокортикостероидов. Наиболее неблагоприятным является абдоминальный тип ожирения, который оказывает более выраженное влияние на респираторную систему [6]. Показано, что лечение, направленное на снижение веса у тучных людей, больных БА, улучшает показатели функции внешнего дыхания [7].

Доказана взаимосвязь ожирения и нарушений репродуктивной и менструальной функций. Так, примерно 40% женщин, обращающихся за медицинской помощью в центры по лечению бесплодия, имеют избыточную МТ, а более 15% — страдают ожирением [4]. Репродуктивные проблемы чаще возникают у женщин с висцеральным типом распределения жировой ткани, в результате чего формируются все остальные компоненты метаболического синдрома (МС). У женщин репродуктивного возраста МС является одной из наиболее частых причин ановуляторного бесплодия и ранних потерь беременности. Частота этой патологии составляет примерно 30—35% в структуре нарушений репродуктивной функции и до 70% среди пациенток с рецидивирующими гиперпластическими процессами в эндометрии [3].

Однако частота и характер нарушений жирового обмена и состояния репродуктивного здоровья у больных БА женщин детородного возраста ранее не исследовались.

Цель работы заключается в изучении особенностей конституции и репродуктивного здоровья у женщин, больных БА.

### Материал и методы

Всего обследовано 159 женщин репродуктивного возраста (от 17 до 45 лет). Из обследованных больных БА было 89 человек (основная группа) и 70 женщин, не страдающих БА (контрольная группа). Изучены распространенность избыточной МТ, количество и топография жировой ткани, а также частота и характер репродуктивных нарушений среди пациенток с БА и без нее.

Распределение обследованных групп женщин по возрасту представлено в табл. 1.

Из представленных в таблице данных видно, что по возрасту обследованные женщины достоверно не различались, группы были сопоставимы.

Клиническая характеристика больных БА представлена в табл. 2.

Антропометрические исследования проводили по стандартным методикам В. В. Бунака [2]. Общности измеряли сантиметровой лентой с точностью до 0,1 см.

Рост определяли с помощью ростомера с точностью до 0,5 см. МТ определяли на рычажных медицинских весах с точностью до 0,05 кг. ИМТ рассчитывали по методике Кетле II как отношение веса тела и роста, возведенного в квадрат. За нормальные значения принимали величины ИМТ от 18,5 до 25 кг/м<sup>2</sup>, от 25 до 30 кг/м<sup>2</sup> — за избыточную МТ, а величину 30 кг/м<sup>2</sup> и более — за ожирение. Абдоминальный тип ожирения у женщин определяли при окружности живота (ОЖ) более 88 см, а также при значениях индекса ОЖ/ОБ более 0,85. Определение процентного содержания жировой ткани осуществляли электрометрическим методом с использованием прибора «Body Fat Monitor BF 306» фирмы «Omron» (Япония).

Для оценки репродуктивного здоровья женщин исследовали анамнестические данные (овариально-менструальная функция, предшествующие беременности и роды, сопутствующие воспалительные заболевания — аднексит, цервицит), проводили общеклиническое гинекологическое обследование, УЗИ органов малого таза.

Ультразвуковое исследование репродуктивных органов больных БА женщин и контрольной группы проводили на аппарате ультразвуковой диагностики фирмы «Aloka SSD-500» (Япония), работающем в реальном масштабе времени и оснащенном влагалищным датчиком с частотой излучателя 3,5 МГц и трансабдоминальным секторальным датчиком с частотой излучателя 5 МГц.

Исследования проводили на 5—7-й день менструального цикла. Объем яичников определяли по формуле:  $V_{\text{я}} = 0,523 \times \text{длина} \times \text{ширину} \times \text{толщину}$ .

Яичниково-маточный индекс (ЯМИ) вычисляли по формуле:

$$\text{ЯМИ} = \frac{(0,5 \times V_{\text{пр.я}}) + (0,5 \times V_{\text{лев.я}})}{\text{толщина матки}}$$

Объем матки вычисляли по формуле:

$$V = \frac{(\text{длина} + \text{ширина} + \text{толщина})^3}{60,79}$$

Таблица 2

## Клиническая характеристика больных БА женщин

Показатель	Больные БА женщины
	абс. (%)
Аллергическая форма	27 (30,3)
Неаллергическая форма	26 (29,2)
Смешанная форма	36 (40,4)
Тяжелое течение	34 (38,2)
Течение средней тяжести	42 (47,2)
Легкое течение	13 (14,6)
Гормонозависимые больные	11 (12,36)
Средняя продолжительность заболевания	6,6±2,3

Статистическую обработку результатов проводили при помощи компьютерных программ «Microsoft Excel», STATISTICA 6.0, с использованием t-критерия Стьюдента. За достоверные принимали значения при  $P < 0,05$ .

### Результаты и обсуждение

**Антропометрическое обследование.** Изучение распространения избыточной МТ и ожирения среди женщин репродуктивного возраста, больных БА и без БА, показало наличие достоверных различий по количеству лиц с избыточной МТ и ожирением:  $42,7 \pm 4,62\%$  и  $21,34 \pm 2,88\%$  против  $28,57 \pm 3,67\%$  и  $11,43 \pm 1,92\%$  соответственно ( $P < 0,001$  и  $P < 0,02$ ). Выявленные различия были более выражены в старших возрастных группах от 30 до 45 лет (рис.).

Данные анализа основных антропометрических показателей и показателей, характеризующих состав тела у обследованных женщин, представлены в табл. 3.

У больных БА по сравнению со здоровыми женщинами репродуктивного возраста отмечались более низкий рост, повышение ИМТ и процентного содержания жировой ткани в организме, увеличение показателей ОЖ и ОЖ/ОБ, отражающих абдоминальный тип жирового отложения ( $P < 0,05 - 0,01$ ), на фоне тенденции к увеличению массы тела.

**Репродуктивное здоровье при бронхиальной астме.** Менструальная функция является своеобразным «зеркалом» состояния репродуктивной системы.

По данным анамнеза и общеклинического обследования, основными нарушениями менструальной и репродуктивной функций у пациенток с БА были: более раннее менархе ( $12,76 \pm 0,06$  года против  $13,01 \pm 0,08$  года в контроле,  $P < 0,05$ ); меньшее количество беременностей ( $2,46 \pm 0,11$  против  $2,76 \pm 0,12$ ,  $P < 0,05$ ) и родов ( $1,64 \pm 0,08$  и  $1,92 \pm 0,15$ ,  $P < 0,05$ ). Наиболее неблагоприятное из нарушений репродуктивного здоровья — бесплодие, у пациенток с БА встречалось достоверно чаще:  $19,1 \pm 4,16\%$  против  $5,71 \pm 2,77\%$  ( $P < 0,02$ ). В этой группе отмечалась отчетливая тенденция к невынашиванию беременности:  $12,36 \pm 3,49\%$  и  $4,29 \pm 2,42\%$ . Длительность менструального цикла и самих месячных в обследованных группах достоверно не различались (табл. 4).

Частота гинекологических заболеваний у обследованных женщин репродуктивного возраста представлена в табл. 5.

У больных БА женщин отмечалась отчетливая тенденция к нарушениям менструальной функции — дисфункциональные маточные кровотечения (ДМК) ( $12,36 \pm 3,31\%$  против  $5,71 \pm 2,6\%$ ) и, особенно, олигоменореи ( $24,74 \pm 4,49\%$  и  $14,08 \pm 4,15\%$ ). У них достоверно чаще встречались хронические воспалительные заболевания матки и придатков, хронический цервицит, кольпит и синдром поликистозных яичников (СПКЯ). Диагноз СПКЯ устанавливали на основании следующих критериев: нарушение менструального цикла по

Таблица 3

#### Основные антропометрические показатели у обследованных женщин

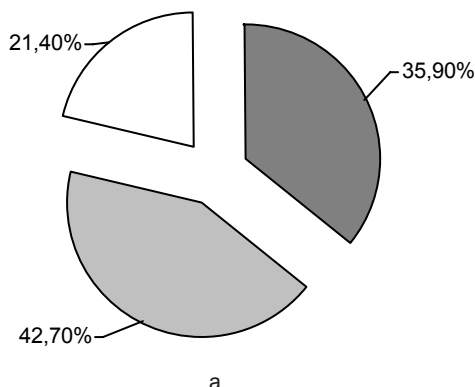
Группа обследованных	Рост, см	Вес, кг	ИМТ, кг/м <sup>2</sup>	ОЖ, см	ОБ, см	ОЖ/ОБ	Жировая ткань, %
Основная	$162,13 \pm 0,76$	$70,62 \pm 2,03$	$26,49 \pm 0,68$	$86,51 \pm 1,75$	$104,66 \pm 1,33$	$0,82 \pm 0,01$	$35,2 \pm 0,96$
Контрольная	$165,35 \pm 0,93$	$66,5 \pm 1,61$	$23,96 \pm 0,94$	$79,22 \pm 2,01$	$101,5 \pm 1,13$	$0,78 \pm 0,01$	$30,88 \pm 1,18$

Таблица 4

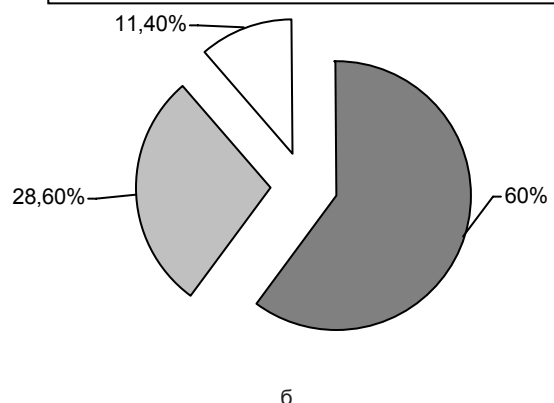
#### Характеристика менструальной и репродуктивной функций

Группа обследованных	Менструальная функция			Репродуктивная функция			
	менархе, лет	длительность, дни		среднее число		бесплодие	невынашивание
		менструация	цикл	беременность	роды		
Основная	$12,76 \pm 0,06$	$5,92 \pm 0,29$	$27,82 \pm 0,30$	$2,46 \pm 0,11$	$1,64 \pm 0,08$	$19,1 \pm 4,16$	$12,36 \pm 3,49$
Контрольная	$13,01 \pm 0,08$	$6,32 \pm 0,31$	$27,47 \pm 0,35$	$2,76 \pm 0,12$	$1,92 \pm 0,10$	$5,71 \pm 2,77$	$4,29 \pm 2,42$

■ Нормальная МТ ■ Избыточная МТ □ Ожирение



■ Нормальная МТ ■ Избыточная МТ □ Ожирение



Распространенность избыточной МТ и ожирения среди женщин репродуктивного возраста, больных БА:  
а — основная группа; б — контрольная группа

Таблица 5

## Частота гинекологических заболеваний у обследованных женщин

Заболевание	Основная группа	Контрольная группа
	абс. (%)	абс. (%)
Хроническое воспалительное заболевание	30 (33,71±4,86)	14 (20,0±4,78)
Кольпит	46 (51,69±5,29)	19 (27,14±4,71)
Хронический цервицит	19 (21,35±4,36)	7 (10,0±3,58)
Кисты яичников	12 (13,48±3,38)	6 (8,57±3,34)
Миома матки	15 (16,85±3,96)	8 (11,43±3,33)
Гиперплазия и полипы эндометрия	19 (21,35±4,36)	10 (14,28±4,15)
Эндометриоз	5 (5,62±2,43)	3 (4,29±2,42)
СПКЯ	20 (22,47±4,39)	8 (11,43±3,33)
ДМК	11 (12,36±3,31)	4 (5,71±2,6)
Олигоменорея	22 (24,72±4,49)	10 (14,08±4,15)

Таблица 6

## Результаты УЗИ органов малого таза

Группа	Размер матки				Объем яичников, см <sup>3</sup>		ЯМИ
	длина, мм	ширина, мм	толщина, мм	объем, см <sup>3</sup>	правый	левый	
Основная	56,6±2,1	55,4±1,4	43,2±1,5	60,38±2,67	9,02±0,58	9,27±0,52	2,18±0,09
Контрольная	53,4±2,4	51,9±1,9	40,1±2,1	50,51±2,58	7,54±0,66	7,59±0,63	1,94±0,10

типу олигоменореи (задержка менструации от 1,5 до 6 мес), ановуляция, гирсутизм, гиперандрогения [4].

Обращала на себя внимание более высокая распространенность гинекологической патологии в группе женщин, страдающих БА. В целом различная репродуктивная патология встречалась у 81 (91,01%) пациентки этой группы, против 47 (67,14%) у женщин, не болеющих БА ( $P < 0,001$ ).

Результаты эхографического исследования органов малого таза у женщин основной и контрольной групп представлены в табл. 6.

Длина матки у больных БА в среднем составила 56,6±2,1 мм, ширина — 55,4±1,4 мм, переднезадний размер — 43,2±1,5 мм. Средний объем матки у больных БА был достоверно большим, чем в контрольной группе: 60,38±2,67 против 50,51±2,58 см<sup>3</sup> ( $P < 0,02$ ), что может быть связано с большей распространенностью избыточной МТ среди пациенток этой группы [7]. Толщина эндометрия у больных с ДМК составила 11,24±0,82 мм объема ( $P < 0,05$ ).

При БА отмечалась отчетливая тенденция к увеличению обоих яичников. У 20 женщин основной группы и у 8 контрольной были выявлены УЗИ-признаки СПКЯ: наличие 12 или более фолликулов диаметром 2—8 мм в каждой проекции и/или увеличение объема яичника (более 10 см<sup>3</sup>). В некоторых случаях в яичниках наблюдали отдельные жидкостные образования (кисты и фолликулы).

## Выводы

1. Низкий рост, избыточная масса тела, увеличение процентного содержания жировой ткани в организме и абдоминальный характер отложения жира являются характерными антропометрическими особенностями у женщин репродуктивного возраста, больных бронхиальной астмой.

2. Нарушения в репродуктивной сфере пациенток с бронхиальной астмой включают более раннее менархе, уменьшение количества беременностей и родов, увеличение случаев бесплодия и невынашивания бе-

ременности, большую частоту хронических воспалительных заболеваний половых органов и синдрома поликистозных яичников.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Антонович Ж. В., Царев В. П. // *Современные диагностические технологии на службе медицины: Сб. научн. трудов.*— Минск, 2010.— С. 10—13.
2. Бунак В. В. *Антропометрия.*— М., 1941.
3. Геворкян М. Ф. // *Леч. врач.*— 2007.— № 10.— С. 17—19.
4. Линева О. И., Глухова М. В. // *Проблемы репродукции.*— 2008.— № 4.— С. 22—26.
5. Цаллаганова Е. В. // *Гинекология.*— 2009.— Т. II, № 1.— С. 43—45.
6. Царев В. П. // *Актуальные вопросы теоретической и практической медицины: Сб. научн. статей, посвящ. 20-летию со дня Чернобыльской катастрофы.*— Гомель, 2006.— Т. 2.— С. 132—134.
7. Hakala K., Stenius-Arniala B. // *Chest.*— 2000.— Vol. 118, № 5.— P. 1315—1321.

Поступила 18.01.10.

## CHARACTERISTIC FEATURES OF CONSTITUTION AND REPRODUCTIVE STATUS OF WOMEN WITH BRONCHIAL ASTHMA

N. D. Rudenya

**Objective.** To study characteristic features of constitution and reproductive status of women with bronchial asthma.

**Material and methods.** Eighty nine women with bronchial asthma (basic group) and seventy women without bronchial asthma (control group) were examined. The women aged 17 to 45 years. The anthropometric measurements were performed applying Bunak's standard methods. For assessing the women's reproductive status the anamnesis data were studied, common clinical gynecological examinations and the pelvic organs sonography were performed.

**Results.** Women suffering from bronchial asthma were shorter, had increased indices of body mass, of the body adipose tissue content, fat accumulation abdominal type. Gynecological pathologies were observed more often in women suffering from bronchial asthma (in 81 patients, or 91.0%, vs. 47 ones, or 67.14%, in the control group).

**Conclusion.** Anthropometric characteristic features as well as changes in the reproductive sphere including earlier menarche, smaller number of pregnancies and labors, more frequent cases of infertility and of incomplete pregnancies, of chronic inflammatory diseases of genital organs were determined in women of reproductive age suffering from bronchial asthma.

**Key words:** bronchial asthma, women of reproductive age, anthropometric and sonographic measurements.

О. А. БУДЮХИНА, Е. И. БАРАНОВСКАЯ,  
О. Д. ЛЕВДАНСКИЙ, Н. Г. ДАНИЛЕНКО

## ПОЛИМОРФИЗМ ГЕНОВ ГЛУТАТИОН-S-ТРАНСФЕРАЗ У ПАЦИЕНТОК С ХРОНИЧЕСКОЙ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Гомельский государственный медицинский университет,  
Институт генетики и цитологии НАН Беларуси

**Цель исследования.** Изучение аллельного полиморфизма генов II фазы детоксикации ксенобиотиков глутатион-S-трансфераз (GSTT1, GSTM1, GSTP1) при плацентарной недостаточности.

**Материал и методы.** Обследовано 142 беременные. ДНК выделена из материнской части плаценты после родов. Методом ПЦР/ПДРФ исследована частота нулевого аллеля генов GSTT1, GSTM1 и аллельный полиморфизм гена GSTP1 при плацентарной недостаточности.

**Результаты.** При плацентарной недостаточности выявлена повышенная частота (53%) генотипов с делециями GSTT1 или GSTM1 по сравнению с таковой в контрольной группе (15%,  $P=0,0003$ ). Кроме того, при плацентарной недостаточности статистически чаще выявлены аллели GSTP1 A/C ( $P=0,01$ ), а при задержке роста плода — аллель GSTP1 D ( $P=0,015$ ). Риск развития фетоплацентарной недостаточности при наличии GSTM1 +/ GSTT1 + GSTP1 A/A ниже в 11 раз (OR 0,09; 95% CI 0,04-0,019). Риск развития задержки роста плода при генотипе матери GSTM1 +/ GSTT1 + GSTP1 D выше в 5 раз (OR 5,37; 95% CI 1,05-27,5). Показано, что курение в сочетании с функционально ослабленным генотипом GSTP1 D в плаценте может быть фактором риска фетоплацентарной недостаточности.

**Заключение.** Для выявления беременных с наследственной предрасположенностью к развитию хронической гипоксии плода, задержки роста плода и дифференцированной профилактики развития данных осложнений оправдано определение у них мутации генов глутатион-S-трансферазы.

**Ключевые слова:** фетоплацентарная недостаточность, задержка роста плода, глутатион-S-трансфераза, гены GSTM1, GSTT1, GSTP1.

Одним из стратегических направлений здравоохранения Беларуси является демографическая безопасность, включающая снижение репродуктивных потерь. Внутриутробная гипоксия и гипоксия в родах в 20—50% случаев являются причиной перинатальной смертности, в 59% — причиной мертворождаемости [1]. Несмотря на успехи в профилактике и лечении фетоплацентарной недостаточности (ФПН), частота этой патологии не снижается, осложняет от 4 до 22% от общего числа всех беременностей, а при вирусной и бактериальной инфекции — до 60% [2—4].

Согласно современным представлениям, фетоплацентарная недостаточность — комплекс нарушений трофической, эндокринной, метаболической и других функций плаценты, ведущих к ее неспособности поддерживать адекватный обмен между организмом матери и плода [5]. Основными клиническими проявлениями ФПН являются гипоксия плода, задержка роста плода вплоть до антенатальной его гибели [2, 5, 6].

Накопленные к настоящему времени научные знания свидетельствуют о том, что развитие ФПН опреде-

ляется многими факторами и сопровождается практически все осложнения беременности. Однако при наличии большого количества этиологических факторов в 40—50% случаев задержки роста плода выявить причину не удается.

Фетоплацентарная недостаточность является мультифакториальной патологией — результатом действия функционально ослабленных вариантов (аллелей) множества генов на фоне неблагоприятных внутренних и внешних факторов [7, 8]. При изучении этиологии и патогенеза мультифакториальных заболеваний особое внимание уделяется исследованию полиморфизма «генов предрасположенности», функционально «ослабленных» вариантов различных генов, которые совместимы с рождением и жизнью в постнатальный период, но при определенных неблагоприятных условиях могут провоцировать развитие заболевания [7—9].

Генетические маркеры, связанные с фетоплацентарной недостаточностью, изучены мало [8]. Гены суперсемейства глутатион-S-трансфераз (M1, P1, T1) кодируют синтез ферментов II фазы детоксикации. Определенные полиморфные аллели генов, кодирующих глутатион-S-трансферазы (GST), приводят к синтезу менее активных форм ферментов (GSTP1) либо полному отсутствию такового (GSTM1 и GSTT1) (табл. 1).

Таблица 1

Гены II фазы детоксикации ксенобиотиков GSTT1, GSTM1, GSTP1

Ген	Локус	Белковый продукт	Полиморфизм
GSTM1	1q13	μ-1-GST	GSTM1 +/GSTM1 00
GSTT1	22q11.23	τ-1-GST	GSTT1 +/GSTT1 00
GSTP1	11q13	π-1-GST	Аллели: A (Ile105 Ala114), B (Val 105 Ala114), C (Val 105 Val 114)

Глутатион и связанные с ним ферментные системы прямо или косвенно участвуют в функционировании разных звеньев системы детоксикации. Конъюгацию электрофильных ксенобиотиков и их метаболитов с глутатионом принято рассматривать как один из основных механизмов детоксикации [9, 10]. Она обеспечивает резистентность клеток к перекисному окислению липидов (ПОЛ) и другим процессам с участием свободных радикалов. При наличии определенных полиморфизмов генов GST происходит истощение глутатионзависимой антиоксидантной защиты, угнетение детоксицирующей функции плаценты, а также усиливается токсическое действие продуктов ПОЛ на биомембраны клеток, что приводит к развитию ФПН и рождению детей с низкой оценкой по шкале Апгар [8, 11, 12].

Целью настоящей работы явилось изучение особенностей аллельного полиморфизма генов GSTT1, GSTM1, GSTP1 у пациенток при плацентарной недостаточности.

### Материал и методы

Обследовано 142 женщины. Все пациентки были разделены на четыре группы. Контрольную (1-я) группу составили 33 беременные с физиологическим течением беременности. Беременные с фетоплацентарной недоста-

точностью (n=109) были разделены на 3 группы в зависимости от клинического варианта ФПН. Так, во 2-ю группу вошло 45 беременных с диагностированной во время беременности хронической ФПН и гипоксией плода. В 3-ю группу вошло 49 беременных с синдромом задержки роста плода (СЗРП), подтвержденным постнатально при рождении ребенка ниже 10 перцентиля или  $2\sigma$ , соответствующего сроку гестации. 4-ю группу составили 15 беременных с антенатальной гибелью плода.

Диагноз фетоплацентарной недостаточности был выставлен на основании динамического наблюдения за развитием беременности, кардиотокографии, ультразвукового исследования, доплерометрии маточноплацентарного и фетоплацентарного кровотока и подтвержден при морфологическом исследовании последов.

ДНК для генотипирования беременных выделена из материнской части плаценты. Образцы плацент получены при родоразрешении. В образцах ДНК методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) исследована частота нулевого аллеля генов GSTM1, GSTM1 и аллельный полиморфизм гена GSTP1.

Диагностика аллельного состояния генов GSTM1 и GSTT1 включала определение делеций (0/0) в генах GSTM1 и GSTT1 и осуществлялась методом мультиплексной ПЦР со специфическими праймерами: для гена GSTM1 (прямой: 5'GAA CTC CCT GAA AAG CTA AAG C 3'; обратный: 5' GTT GGG CTC AAA TAT ACG GTG G 3') и гена GSTT1 (прямой: 5' TTC CTT ACT GGT CCT CAC ATC T 3'; обратный: 5' TCA CCG GAT CAT GGC CAG CA 3') совместно с геном CYP1A1 (прямой: 5' TAG GAG TCT TGT CTC ATG CCT; обратный: 5' CAG TGA AGA GGT GTA GCC GCT 3'), который служил в качестве внутреннего контроля. Амплификационная смесь объемом 15 мкл содержала 1,5 мкл 10-кратного буфера для Taq-ДНК-полимеразы (750 ммоль/л Tris-HCl с pH 8,8, 200 ммоль/л  $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$ , 0,1% тритон X-100, 10 ммоль/л тартазин, 5% фикол 400), по 7,5 пкмоль каждого из праймеров, 0,6 мкл DMSO, 25 нмоль  $\text{MgCl}_2$ , по 5 нмоль каждого из dNTP, 3 единицы Taq-ДНК-полимеразы. В пробирки для ПЦР вносили по 1,2 мкл растворенной ДНК-матрицы и 13,8 мкл амплификационной смеси, после чего пробирки помещали в амплификатор. Программа амплификации включала следующие этапы: начальная денатурация при 95°C в течение 5 мин, 33 цикла синтеза (денатурация при 95°C в течение 30 с, 30 с на отжиг праймеров при 60°C и 1 мин элонгации при 72°C), финальная элонгация в течение 4 мин при 72°C и охлаждение до 4°C.

Наличие гомозигот по нормальному аллелю «+» или гетерозигот «+0» определяли по наличию на электрофореграмме фрагмента длиной 215 п.н. для гена GSTM1 и 480 п.н. для гена GSTT1. Отсутствие фрагментов свидетельствовало о гомозиготности по нулевому аллелю (генотип 0/0). Успешность прохождения амплификации устанавливали по присутствию фрагмента гена CYP1A1 размером 340 п.н. Таким образом, гетерозиготные по мутациям в генах GSTM1 и GSTT1 лица (генотип +/0) не дискриминировались и рассматривались в одной группе с носителями нормальных генов GST в гомозиготном состоянии (генотип +/+).

Для амплификации двух фрагментов гена GSTP1 (1F 5'CTC TAT GGG AAG GAC CAG CAG GAG 3'; 1R 5' CAA

GCC ACC TGA GGG GTA AGG 3'; 2F 5'GTT GTG GGG AGC AAG CAG AGG3'; 2R 5'GCC TTC ACA TAG TCA TCC TTG CGC 3') использовали следующие условия ПЦР: после денатурации при 94°C в течение 7 мин проводили 32 цикла амплификации в режиме 94°C в течение 1 мин, 64°C — 1 мин, 72°C — 1 мин 20 с и финальную выдержку — при 72°C в течение 7 мин. После амплификации продукты ПЦР подвергали расщеплению с помощью специфических эндонуклеаз Alw 261 (праймеры GSTP 1F и GSTP 1R) и Bsh 1236 (праймеры GSTP 2F и GSTP 2R).

Статистическую обработку данных проводили с определением доли (р%) изучаемого признака и стандартной ошибки доли ( $s_p, \%$ ). Для выявления различий по долям использован критерий  $\chi^2$  с поправкой Йейтса на непрерывность и односторонний тест Фишера (P). При сравнении частот генотипов вычисляли отношение шансов (odds ratio, OR) и его 95% доверительный интервал (confidential interval, CI). Различия считали статистически значимыми при  $P < 0,05$ .

### Результаты и обсуждение

Определение генотипов обследованных пациенток позволило установить, что частота положительных аллелей превышает частоту нулевых аллелей генов GSTM1 ( $P=0,0001$ ) и GSTT1 ( $P < 0,0001$ ), следовательно, большинство обследованных женщин имеют нормально функционирующие  $\mu$ -GST или  $\tau$ -GST (табл. 2).

Таблица 2  
Частота аллельных вариантов генов GSTM1, GSTT1 и GSTP1 у обследованных женщин

Аллельное состояние гена	Количество	р%±s <sub>p</sub> ,%
GSTM1+	88* $\chi^2=15,34$ P=0,0001	61,97±4,07
GSTM1 0/0	54	38,03±4,07
GSTT1 +	125* $\chi^2=161,25$ P < 0,0001	88,03±2,72
GSTT1 0/0	17** $\chi^2=24,34$ P < 0,0001	11,97±2,72
GSTP1 A/A	n=62	43,66±4,16
GSTP1 A/B	n=47	33,1±3,95
GSTP1 A/C	n=25*** $\chi^2=21,48$ P < 0,0001	16,9±3,14
GSTP1 B/B	n=2*** P < 0,0001	1,41±1,0
GSTP1 B/C	n=5*** $\chi^2=61,26$ P < 0,0001	3,52±1,55
GSTP1 C/C	n=1*** P < 0,0001	0,7±0,7
GSTP1 D (включает в себя генотипы A/B, A/C, B/B, B/C, C/C)	n=80*** $\chi^2=4,07$ P < 0,044	56,34±4,16

\* Статистически значимые различия с делециями соответствующих генов.

\*\* Статистически значимые различия с делециями гена GSTM1.

\*\*\* Статистически значимые различия с генотипом GSTP1 A/A.

Доля образцов с делециями GSTM1 значимо больше, чем с делециями GSTT1 ( $P < 0,0001$ ). При анализе вариантов генотипов GSTP1 преобладал генотип GSTP1 A/A ( $\chi^2=4,07$ ,  $P=0,044$ ).

Для анализа распределения сочетания генотипов GSTM1 и GSTT1 выделены 4 варианта комбинаций: 1) наличие функционально полноценных аллелей по обоим генам: GSTM1 +/GSTT1+; 2) наличие функционально полноценных аллелей по гену GSTM1 00/GSTT1 +; 3) наличие функционально полноценных аллелей по гену GSTM1 +/GSTT1 00; 4) отсутствие функционально полноценных аллелей по обоим генам GSTM1 00/GSTT1 00.

Генотип GSTM1 +/GSTT1 + является маркером нормально функционирующих обоих GST —  $\mu$ ,  $\tau$  — и присутствует у половины обследованных. Генотип с делециями по обоим генам GSTM1 00/GSTT1 00 выявлен у 7 ( $4,93 \pm 1,82\%$ ) обследованных женщин ( $P < 0,0001$ ) (табл. 3). Делеции GSTM1 или GSTT1 (2-й и 3-й варианты) обнаружены у 56 ( $39,44 \pm 4,10\%$ ) женщин ( $\chi^2=11,85$ ,  $P=0,0006$ ), доля которых меньше, чем с генотипом GSTM1 +/GSTT1 + ( $\chi^2=6,83$ ,  $P=0,009$ ) и значимо больше, чем с генотипом GSTM1 00/GSTT1 00 ( $\chi^2=47,00$ ,  $P < 0,0001$ ).

Таблица 3  
Частота комбинаций аллельных вариантов генов GSTM1 и GSTT1 у обследованных женщин

Комбинация аллельных состояний генов	Количество	p%±s <sub>p</sub> ,%
GSTM1 +/GSTT1 +	79	55,63±4,17
GSTM1 00/GSTT1 +	46* $\chi^2=14,63$ $P=0,0001$	32,39±3,93
GSTM1 +/GSTT1 00	10* $\chi^2=75,67$ $P < 0,0001$	7,04±2,15
GSTM1 00/GSTT1 00	7* $\chi^2=84,08$ $P < 0,0001$	4,93±1,82

\* Статистически значимые различия с генотипом GSTM1 +/GSTT1 +.

При анализе аллельного полиморфизма генов GSTM1 и GSTT1 в исследуемых группах выявлено отсутствие делеций у 28 ( $84,9 \pm 6,2\%$ ) женщин контрольной группы и в 51 ( $46,8 \pm 4,8\%$ ) случае при хронической ФПН ( $\chi^2=13,36$ ,  $P=0,0003$ ) (рис. 1).

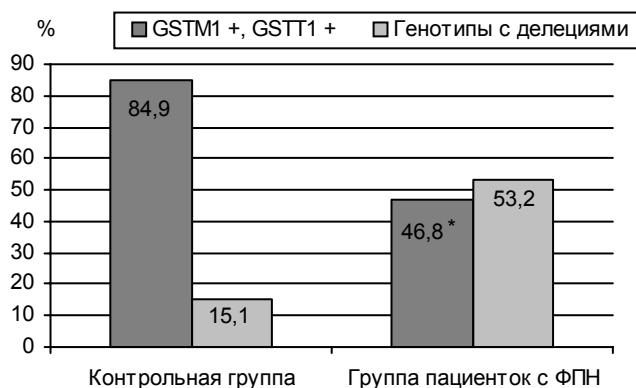


Рис. 1. Аллельный полиморфизм GSTM1 и GSTT1 у пациенток при физиологическом течении беременности и ФПН.

\* Статистически значимое различие с контрольной группой

Анализ данных аллельного полиморфизма GSTM1 и GSTT1 при различных клинических вариантах ФПН (табл. 4) показал, что при хронической ФПН (2-я группа) и при СЗРП (3-я группа) у родильниц статистически чаще выявляются генотипы с делециями GSTM1 и/или GSTT1 ( $\chi^2_{I,II}=25,42$ ,  $P < 0,0001$ , OR 17,31; 95% CI 5,32-55,74;  $\chi^2_{I,III}=4,24$ ,  $P=0,039$ , OR 3,55; 95% CI 1,17-10,78).

Генотип с делециями по обоим генам GSTM1 00/GSTT1 00 выявлен только в группе пациенток с ФПН в 7 ( $5,0 \pm 1,81\%$ ) случаях.

При внутриутробной гибели плода (4-я группа) не выявлено статистически значимых особенностей аллельного полиморфизма в генах GSTM1 и GSTT1, что можно объяснить участием других факторов в декомпенсации ФПН.

При внутригрупповом анализе в контрольной группе и при СЗРП статистически чаще выявлен генотип GSTM1 +/GSTT1 + ( $\chi^2_I=29,33$ ,  $P < 0,0001$ ;  $\chi^2_{III}=4,08$ ,  $P=0,043$ ), тогда как в группе женщин с ФПН — генотипы с делециями ( $\chi^2_{II}=21,51$ ,  $P < 0,0001$ ).

Генетический полиморфизм гена GST P1 представлен тремя аллелями: А, В и С. Аллель А — функционально активный, аллели В и С объединены в функционально ослабленный аллель D, так называемый «дефектный» ген, кодирующий синтез фермента со сниженной активностью. Таким образом, генотип GSTP1 D включает в себя генотипы А/В, А/С, В/В, В/С, С/С. В группе плацентарной недостаточности статистически чаще выявлены аллели GSTP1 А/С ( $P=0,01$ ), а при задержке роста плода различные аллельные варианты GSTP1 D ( $P=0,015$ ) (табл. 5).

Известно, что некоторые варианты генетической предрасположенности реализуются только при условии взаимодействия со специфическими провоцирующими факторами. Одним из таких факторов является курение. Выявлена более высокая частота носительства функционально ослабленного аллеля GSTP1 D у курящих во время беременности женщин с ФПН ( $P=0,033$ ). Таким образом, курение в сочетании с функционально ослабленным генотипом GSTP1 является фактором риска развития данного осложнения беременности.

При анализе распределения частот сочетаний генотипов трех генов GSTM1, GSTT1 и GSTP1 (рис. 2) в контрольной группе у женщин статистически чаще выявлен генотип GSTM1 +/GSTT1 + GSTP1 A/A ( $P_{I,II}=0,0016$ ,

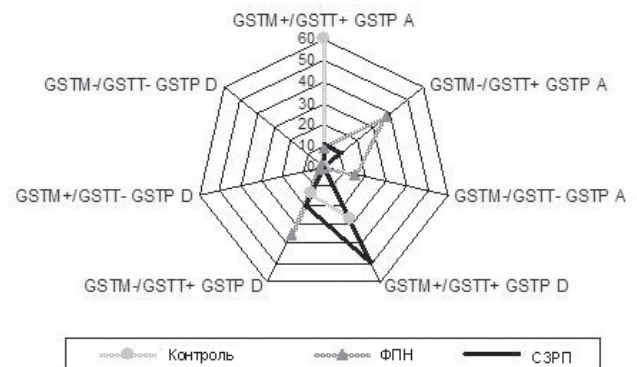


Рис. 2. Распределение генотипов генов GSTM1, GSTT1, GSTP1 у пациенток при физиологическом течении беременности и различных клинических вариантах ФПН (%)

Таблица 4

Комбинации аллельных вариантов генов *GSTM1* и *GSTT1* у пациенток при различном клиническом течении ФПН, n (p%±s<sub>p</sub>,%)

Комбинация аллельных состояний генов	1-я группа (контрольная) n=33	2-я группа (ФПН) n=45	3-я группа (СЗРП) n=49	4-я группа (антенатальная гибель плода) n=15
<i>GSTM1</i> +/ <i>GSTT1</i> +	28*** (84,8±6,2) $\chi^2=25,42$ P<0,0001	11** (24,4±6,4)	30*** (61,2±7,0) $\chi^2=11,45$ P=0,0007	10* (66,7±12,2) $\chi^2=7,06$ P=0,008
<i>GSTM1</i> 00/ <i>GSTT1</i> +	4 (12,1±5,86)	23* (51,1±7,5) P=0,0095	17 (34,7±6,8)	2* (13,3±8,8) P=0,0095
<i>GSTM1</i> +/ <i>GSTT1</i> 00	1 (3,03±2,98)	6 (13,3±5,1)	2 (4,1±2,8)	1 (6,7±6,4)
<i>GSTM1</i> 00/ <i>GSTT1</i> 00	0	5 (11,1±4,7)	0	2 (13,3±8,8)
Всего делеций	5* (15,2±6,2) $\chi^2=25,42$ P<0,0001	34 (75,6±6,4)	19* (38,8±7,0) $\chi^2=11,45$ P=0,0007	5* (33,3±12,2) $\chi^2=7,06$ P=0,008

\* Статистически значимые различия со 2-й группой (ФПН).

\*\* Статистически значимые различия с частотой делеций внутри каждой группы.

Таблица 5

Распределение генотипов гена *GSTP1* у пациенток исследуемых групп, n (p%±s<sub>p</sub>,%)

Генотип	1-я группа n=33	2-я группа n=45	3-я группа n=49	4-я группа n=15
<i>GSTP1</i> A/A	19 (57,6±8,6)	20 (44,4±7,4)	18* (36,8±6,9) $\chi^2=5,88$ P=0,015	5 (33,3±12,2)
<i>GSTP1</i> A/B	10 (30,3±8,0)	11 (24,4±6,4)	18 (36,7±6,9)	8 (53,4±12,9)
<i>GSTP1</i> A/C	2 (6,1±4,2)	13* (28,8±6,8) P=0,01	8 (16,3±5,3)	2 (13,3±8,8)
<i>GSTP1</i> B/B	-	1 (2,2±2,2)	1 (2,04±2,02)	-
<i>GSTP1</i> B/C	2 (6,1±4,2)	-	3 (6,1±3,4)	-
<i>GSTP1</i> C/C	-	-	1 (2,04±2,02)	-
<i>GSTP1</i> D	14 (42,4±8,6)	25 (55,6±7,4)	31 (63,2±6,9)	10 (66,7±12,2)

\* Статистически значимые различия с группой контроля.

\*\* Статистически значимые различия с частотой *GSTP1* D внутри группы.

OR 9,37, 95% CI 2,42-47,02;  $P_{1,III}=0,002$ , OR 14,67, 95% CI 2,44-88,13). При плацентарной недостаточности (2-я группа) преобладал генотип *GSTM1* 00/*GSTT1* + *GSTP1* A/A ( $P_{1,III}=0,055$ ). При СЗРП (3-я группа) статистически чаще выявлен генотип *GSTM1* +/*GSTT1* + *GSTP1* D ( $P_{1,III}=0,03$ , OR 5,37, 95% CI 1,05-27,5).

Исследованные гены *GSTM1*, *GSTT1* и *GSTP1* кодируют ферменты, участвующие во II фазе детоксикации ксенобиотиков. Согласно предположению, основанному на исследовании полиморфных вариантов генов *GST*, у матерей с неблагоприятным генотипом по генам детоксикации защитная функция плаценты менее эффективна, чем в норме, следовательно, риск ФПН выше.

Согласно полученным данным, при хронической ФПН и гипоксии плода у родильниц отмечается высокая частота генотипов с делециями (*GSTM1* 00/*GSTT1* +, *GSTM1*+/*GSTT1* 00, *GSTM1* 00/*GSTT1* 00), что свидетельствует о снижении дыхательной функции плаценты при ноль-полиморфизме в *GSTM1* и/или *GSTT1* ( $P<0,0001$ ). Риск развития хронической ФПН при делеционном полиморфизме *GSTM1* и/или *GSTT1* достоверно выше (OR 6,37, 95% CI 2,29-17,72).

Плацента является основным органом, где происходит экспрессия гена *GSTP1*. При анализе аллельно-

го полиморфизма *GSTP1* у родильниц установлено, что в группе лиц с ФПН статистически чаще встречаются аллели *GSTP1* A/C ( $P=0,01$ ), а при СЗРП — аллель *GSTP1* D ( $P=0,015$ ).

Риск развития ФПН особенно значим при сочетаниях нескольких функционально неполноценных генов *GST*. Так, при анализе сочетаний генотипов генов *GSTM1*, *GSTT1* и *GSTP1* при отсутствии ФПН статистически чаще выявлен генотип *GSTM1* +/*GSTT1* + *GSTP1* A/A ( $P=0,002$ ). Риск развития ФПН при наличии *GSTM1* +/*GSTT1* + *GSTP1* A/A («протективный генотип») ниже в 11 раз: OR 0,09, 95% CI 0,04-0,019. При СЗРП у матерей преобладал генотип *GSTM1* +/*GSTT1* + *GSTP1* D ( $P_{1,III}=0,03$ ). Риск развития задержки роста плода при генотипе матери *GSTM1* +/*GSTT1* + *GSTP1* D значимо выше (OR 5,37, 95% CI 1,05-27,5), что свидетельствует о решающем вкладе аллелей гена *GSTP1* в данную патологию беременности.

Таким образом, гены детоксикации ксенобиотиков *GSTM1*, *GSTT1* и *GSTP1* вовлечены в мультифакториальный патологический процесс, следствием которого является ФПН. Исследование полиморфизма генов системы *GST* *GSTT1*, *GSTM1*, *GSTP1* у беременных может служить прогностическим тестом и позволит выявить женщин группы риска развития ФПН. В связи с

этим значительно возрастает роль преконцептивной подготовки и профилактики данного осложнения беременности на ранних этапах гестации, пока не сформировались патогенетические звенья развития данной патологии.

### В ы в о д ы

1. Делеции в генах суперсемейства глутатион-S-трансфераз: GSTM1 и GSTT1 ассоциированы с развитием плацентарной недостаточности ( $P=0,0003$ ). При хронической фетоплацентарной недостаточности и гипоксии плода у рожениц выявлена высокая частота генотипов с делециями GSTM1 и GSTT1, что свидетельствует о снижении дыхательной функции плаценты при ноль-полиморфизме в GSTM1 или GSTT1 ( $P<0,0001$ ).

2. Риск возникновения фетоплацентарной недостаточности связан также с полиморфизмом гена GSTP1. В группе рожениц с плацентарной недостаточностью статистически чаще выявлены аллели GSTP1 A/C ( $P=0,01$ ), а при задержке роста плода — аллели GSTP1 D ( $P=0,015$ ). Риск развития фетоплацентарной недостаточности при наличии GSTM1 +/-GSTT1 + GSTP1 A/A («протективный генотип») снижен в 11 раз (OR 0,09, 95% CI 0,04-0,019). Вероятность возникновения задержки роста плода при генотипе матери GSTM1 +/-GSTT1 + GSTP1 D повышена в 5 раз (OR 5,37, 95% CI 1,05-27,5), что свидетельствует о решающей роли неблагоприятного аллеля (GSTP1 D) в формировании синдрома задержки роста плода.

3. Показано, что курение в сочетании с функционально ослабленным генотипом GSTP1 D может быть одним из факторов риска развития фетоплацентарной недостаточности ( $P=0,033$ ).

4. Мутации генов глутатион-S-трансфераз у беременных можно рассматривать как фактор генетического риска фетоплацентарной недостаточности. Оправдано их определение с целью выявления беременных с наследственной предрасположенностью к развитию хронической гипоксии плода, задержки роста плода и дифференцированной профилактики развития данных осложнений.

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Ткаченко А. К. Асфиксия новорожденных. Перинатальная патология нервной системы. — Минск, 2006.
2. Малевич Ю. К., Шостак В. А. Фетоплацентарная недостаточность. — Минск, 2007.

3. Тютюник В. Л. // Пробл. беременности.— 2002.— № 5.— С. 3—10.

4. Барановская Е. И., Жаворонок С. В., Мельникова Л. Н. Хламидийная инфекция и репродуктивная функция женщин.— Мозырь, 2002.

5. Новикова С. В., Туманова В. А., Логутова Л. С. и др. Компенсаторные механизмы развития плода в условиях плацентарной недостаточности / Под ред. В. И. Краснопольского.— М., 2008.

6. Mandruzzato G. et al. // J. Perinat. Med.— 2008.— Vol. 36, № 4.— P. 277—281.

7. Алаймазян Э. К., Баранов В. С. // Акушерство и гинекология.— 2002.— № 4.— С. 12—17.

8. Беспалова О. Н., Иващенко Т. Э., Тарасенко О. А. и др. // Журн. акушерства и женских болезней.— 2006.— Т. LV, вып. 2.— С. 25—31.

9. Беспалова О. Н. // Журн. акушерства и женских болезней.— 2007.— Т. LVI, вып. 1.— С. 81—92.

10. Коржов В. И., Жадан В. Н., Коржов М. В. // Теорет. медицина.— 2007.— Т. 13, № 1.— С. 3—19.

11. Иващенко Т. Э., Швед Н. Ю., Беспалова О. Н. и др. // Молекулярная медицина.— 2007.— № 3.— С. 19—26.

12. Теплюк Н. М. Глутатионтрансферазная активность и ДНК-аддукты в плаценте человека в радиационно и химически загрязненной окружающей среде: Автореф. дис. ... канд. биол. наук.— Киев, 2003.

Поступила 04.01.10.

#### POLYMORPHISM OF GLUTATHIONE-S-TRANSFERASE GENES IN PATIENTS WITH CHRONIC FETOPLAGENTAL INSUFFICIENCY

O. A. Budyukhina, E. I. Baranovskaya, O. D. Levdansky, N. G. Danilenko

**Objective.** To study the polymorphic alleles of glutathione-S-transferase genes (GSTT1, GSTM1, GSTP1) at placental insufficiency.

**Material and methods.** 142 pregnant women were observed. DNA was studied using the mother part of placental samples after birth. PCR/RFLP method was used for analyzing the GSTT1, GSTM1 deletion genes frequencies and the allele polymorphism of the GSTP1 gene at placental insufficiency.

**Results.** The GSTT1 or GSTM1 deletion genotype frequency was increased significantly (53%) in case of placental insufficiency as compared with the control group (15%,  $p=0,0003$ ). In case of placental insufficiency the GSTP1 A/C genotype was revealed statistically more often ( $P=0,01$ ) and in case of intrauterine growth retardation the GSTP1 D genotype was determined more often ( $P=0,015$ ). The fetoplacental insufficiency development risk was 11 times lower (OR 0,09; 95% CI 0,04-0,019) when the GSTM1 +/- GSTT1 + GSTP1 A/A was present. The risk for the fetus growth retardation development was 5 times higher when the GSTM1 +/- GSTT1 + GSTP1 D was present (OR 5,37; 95% CI 1,05-27,5). It was shown that smoking combined with the functionally weakened GSTP1 gene could be a risk factor for fetoplacental insufficiency development.

**Conclusion.** For revealing pregnant women with hereditary predisposition to development of the fetus chronic hypoxia, of the fetus growth retardation as well as for differential preventing of those complications development determination of glutathione-S-transferase genes mutations was found to be expedient.

**Key words:** fetoplacental insufficiency, intrauterine growth retardation, glutathione-S-transferase, GSTT1, GSTM1, GSTP1 genes.





С. В. ФЕДОРОВИЧ, Е. В. БЕЛЬСКАЯ, Г. Н. КРУПЕНЬ,  
А. Г. МАРКОВА, Л. М. СУХАНОВА

## ПРОФЕССИОНАЛЬНАЯ ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ МЕДИЦИНСКИХ РАБОТНИКОВ

РНПЦ гигиены, Белорусский профессиональный союз  
работников здравоохранения

**Цель исследования.** Проанализировать данные профессиональной заболеваемости медицинских работников различных служб.

**Материал и методы.** Проанализирована профессиональная заболеваемость медработников фтизиатрической службы, хирургических отделений многопрофильных стационаров, патологоанатомического бюро, персонала государственной судебно-медицинской экспертизы. Использованы эпидемиологические, клинические, лабораторные, иммунологические и статистические методы исследования.

**Результаты.** В 1999—2009 гг. зарегистрировано 149 случаев профессиональных заболеваний. Показано, что в их структуре лидирующее место занимает профессиональный туберкулез — 116 (77,8%) случаев. За ним следует лекарственно-медикаментозная аллергия — 12 (8%) случаев; контактный дерматит — 8 (5,3%); бронхиальная астма — 5 (3,4%); гепатит В — 2 (1,3%); единичные случаи заболевания гепатитом С, эмфиземой легких, профессиональным бронхитом, новообразованиями органов дыхания, острой интоксикацией, катарактой, ринитом.

**Заключение.** Предлагаются следующие мероприятия по снижению риска возникновения туберкулеза: оптимизация условий труда, включающая административные и инженерные меры инфекционного контроля, меры по индивидуальной защите органов дыхания, а также проведение коррекции иммунологических нарушений и оздоровительных мероприятий.

**Ключевые слова:** профессиональные заболевания, туберкулез, иммунологические нарушения, оздоровительные мероприятия.

В последнее время проблема снижения заболеваемости туберкулезом стала актуальной во многих странах мира, в том числе и в Республике Беларусь. Особую значимость данный вопрос приобретает относительно медицинских работников, трудящихся в условиях повышенного риска инфицирования внутрибольничными инфекциями [1—5].

Сложная эпидемическая ситуация по туберкулезу в настоящее время обусловлена рядом таких причин, как рост форм туберкулеза с множественной лекарственной устойчивостью, резко изменившиеся биологические свойства микобактерий, нарастающий полиморфизм клинической и рентгенологической картины заболевания, отсутствие эффективных вакцин, низкий уровень активного выявления туберкулеза вследствие недостаточного охвата населения регулярными флюорографическими осмотрами [6, 7].

С учетом общеизвестных недостатков традиционных методов выявления микобактерий на протяжении многих лет продолжают поиски новых более чувствительных и достоверных экспрессных диагностических медицинских технологий. В качестве лабораторных маркеров предпатологии успешно применяют оценку

цитокинового профиля, в особенности исследование уровня  $\gamma$ -интерферона ( $\gamma$ -ИНФ), повышение содержания которого наблюдается у лиц с туберкулезом легких как в крови, так и в очаге поражения [8, 9—11]. Среди современных методов иммунодиагностики туберкулеза большое значение придается также выявлению противотуберкулезных антител (ПТАТ) в сыворотке периферической крови [12, 13]. В этой связи включение в комплекс мероприятий по совершенствованию эпидемиологического контроля и профилактики туберкулеза систематического серологического скрининга является чрезвычайно актуальным.

### Материал и методы

Объектом исследования стали сотрудники фтизиатрической службы РНПЦ пульмонологии и фтизиатрии, персонал государственной судебно-медицинской экспертизы (СМЭ), патологоанатомического бюро, работники хирургических отделений многопрофильных стационаров.

В работе использованы эпидемиологические, клинические, лабораторные, иммунологические, статистические методы исследования.

### Результаты и обсуждение

Проанализированы материалы профессиональной заболеваемости медицинских работников туберкулезом за 1999—2009 гг., содержащиеся в ежегодных официальных отчетах РНПЦ МТ по Республике Беларусь (табл.). В целом по республике за данный период в отрасли здравоохранения, физической культуры и социального обеспечения зарегистрировано 149 случаев профессиональных заболеваний. В 2009 г. выявлено 18 случаев профессиональных заболеваний медицинских работников, данный показатель составил 0,544 на 10 тыс. работающих. Следует отметить, что в 4 случаях утрачена трудоспособность, в 3 (16,6%) из них по туберкулезу, в 1 — по аллергическому контактному дерматиту.

Приведенные данные свидетельствуют о том, что профессиональный туберкулез за последние 10 лет занимает лидирующее место в структуре профессиональной заболеваемости медицинских работников —

#### Показатели заболеваемости медицинских работников профессиональным туберкулезом

Год	Профессиональные заболевания	Профессиональный туберкулез, абс. (%)
1999	18	11 (61,1)
2000	17	12 (70,6)
2001	11	7 (63,6)
2002	16	12 (75,0)
2003	6	4 (66,6)
2004	11	9 (81,8)
2005	9	8 (88,9)
2006	14	12 (85,7)
2007	14	12 (85,7)
2008	15	14 (93,3)
2009	18	15 (83,3)
Всего...	149	116 (77,8)

116 (77,8%) случаев — и наносит значительный социально-экономический ущерб. На втором месте — аллергия лекарственно-медикаментозная — 12 (8,0%) случаев, контактный дерматит — 8 (5,3%), бронхиальная астма — 5 (3,4%), гепатит В — 2 (1,3%), гепатит С — 1 (0,67%), единичные случаи эмфиземы легких, профессионального бронхита, новообразования органов дыхания, острой интоксикации, катаракты, ринита.

Наиболее высок удельный вес заболевших со стажем работы до 5 лет, в том числе по профессии: санитарки — 49,3%, средний медицинский персонал — 30,0%, врачи — 14,6%, фармацевты — 4,8%, дезинфекторы — 2 (1,3%).

Проведенный ретроспективный анализ амбулаторных карт медицинских работников с диагнозом «туберкулез» (71 человек на начало 2007 г.), состоящих на диспансерном учете в клинко-диагностическом отделении Республиканского центра профпатологии, также подтвердил, что туберкулез в течение последних десяти лет прочно занимает первое место по распространенности в нозологической структуре профессиональных заболеваний медицинского персонала. Средняя длительность временной утраты трудоспособности среди медицинских работников по туберкулезу как по профессиональному заболеванию была максимальной среди работников хирургического профиля ( $172,25 \pm 9,28$  дня) по сравнению с терапевтическими кадрами ( $131,64 \pm 5,29$  дня) и персоналом клинко-диагностических лабораторий ( $120,91 \pm 4,20$  дня). Наиболее высок удельный вес заболевших со стажем работы от 6 до 10 лет (47,9%), в том числе по отдельным специальностям: терапевтические — 51,3%, хирургические — 44,4%, лабораторная служба — 38,9%. В большинстве случаев связь туберкулеза с профессией устанавливали в первые 6 мес от начала заболевания (в среднем 60,6%). Более половины случаев туберкулеза у медицинских работников выявлено при обращении (57,8%).

Возникновению исследуемой патологии способствовали, согласно данным анализа санитарно-гигиенических характеристик и анамнеза, следующие факторы: отсутствие вытяжной вентиляции, прием пищи на рабочем месте, совмещение основной работы в связи с нехваткой персонала, вредные привычки (курение), нарушение иммунореактивности после ОРВИ, ангина, прочих заболеваний органов дыхания, беременности и родов. Туберкулез у медработников чаще всего регистрировали в фазе инфильтрации (28,2%), рассасывания и уплотнения (21,1%), у лиц хирургических специальностей — в фазе распада и уплотнения (38,9%), инфильтрации в виде фокусов и теней (33,3%), локализации процесса в VI сегменте (у каждого третьего пациента). У этих же специалистов также чаще, чем у других, диагноз устанавливали на основании данных компьютерной томографии или фибробронхоскопии с гистологическими исследованиями, поскольку рентгенологическая картина в 11,1% не содержала патологических изменений.

Настораживает факт выявления первичной множественной лекарственной устойчивости у 20 из 71 (28,2%) пациента, страдающего туберкулезом. В ряде

случаев лекарственная устойчивость приводила к образованию очагов деструкции в легких и другим осложнениям, требующим оперативного вмешательства, что в свою очередь явилось причиной инвалидности даже у лиц весьма молодого возраста (до 30 лет). Чаще всего множественная лекарственная устойчивость наблюдалась среди хирургического персонала (в 50% случаев), реже у сотрудников терапевтического профиля (28,6%), менее всего среди работников лабораторий (5,6%). По данным хронометража, у сотрудников лабораторной службы во время рабочего дня нет интенсивного контакта с лекарственными препаратами в отличие от лиц лечебных специальностей. Тройку наиболее опасных в плане множественной лекарственной устойчивости противотуберкулезных препаратов у сотрудников хирургических и терапевтических специальностей составили рифампицин, стрептомицин и тубазид.

У медработников хирургических специальностей в отличие от других профессий более распространена язвенно-свищевая форма туберкулезного процесса, диссеминация возбудителя, появление L-форм микобактерий и кандид в мокроте, миокардиодистрофия и дыхательная недостаточность I степени. Все работники хирургических специальностей имели БК+ (общий показатель по медработникам составляет в среднем 66,2%). Вследствие развивающихся осложнений сотрудники хирургических отделений в 16,7% случаев выходят на инвалидность, занимая второе место после терапевтических специальностей. Всего к 2007 г. инвалидность по туберкулезу установлена у 18,3% медработников в сравнении с 2003 г., когда она наблюдалась у 9,76% больных.

На основании эпидемиологических данных (479 респондентов) выявлены неблагоприятные факторы труда (интенсивный контакт с носителями инфекции, длительный стресс вследствие постоянного нервно-эмоционального напряжения, нарушение параметров микроклимата вследствие неэффективной работы вентиляции, сквозняки на рабочем месте), способствующие росту инфекционной заболеваемости медицинских работников, в том числе туберкулезом. Респонденты отметили основные факторы инфицирования: частые ОРВИ, хронические заболевания органов дыхания, язвенная болезнь, сахарный диабет, удельный вес которых равен 49,0% у персонала фтизиатрической службы, 42,9% — у работников патологоанатомического бюро и 39,4% — СМЭ от общего числа опрошенных лиц.

В патологоанатомической службе о случаях возникновения туберкулеза на рабочем месте указали 29,7% респондентов. В анамнезе перенесенный туберкулез отметили 17,6% лиц фтизиатрических специальностей, 8,2% работников патологоанатомического бюро, 7,69% сотрудников судебно-медицинской экспертизы.

При анализе заболеваемости с временной утратой трудоспособности у медработников 1-го и 2-го противотуберкулезных диспансеров выявлено, что при сохраненной лидирующей позиции ОРВИ по числу случаев ВУТ с 1992 по 2006 г. на втором месте оказались злокачественные новообразования и туберкулез (по числу дней и средней длительности случая), в то вре-

мя как в начале 1990-х годов среди основных в нозологической структуре патологий после вирусных инфекций были заболевания желудочно-кишечного тракта и патология сердечно-сосудистой системы.

Среди сотрудников СМЭ отмечен рост заболеваемости туберкулезом и другими инфекционно-паразитарными болезнями. Заболеваемость острыми респираторными инфекциями верхних дыхательных путей у них возросла с 21,7 до 29,42 случая на 100 работающих и явилась ведущим звеном в структуре случаев среди всех нозологических форм. Выявлено превалирование числа случаев ОРВИ, гриппа, патологии органов дыхания также у сотрудников патологоанатомической службы, работников хирургических отделений многопрофильных стационаров.

Проведено клинико-иммунологическое исследование состояния здоровья работников фтизиатрической службы, СМЭ, городского патологоанатомического бюро Минска. По клинико-anamnestическим данным выявлены факторы риска развития туберкулеза (частые ОРВИ, хронические заболевания органов дыхания, язвенная болезнь, сахарный диабет) у 60% лиц диспансерных отделений, 42,9% сотрудников патологоанатомического бюро, 39,4% работников СМЭ, 35,0% персонала хирургических отделений. В прошлом туберкулез перенесли 8,1% медицинских работников (5 патологоанатомов и сотрудников СМЭ). Отмечены отклонения в иммунологическом статусе у медработников, контактирующих с туберкулезной инфекцией: нарушения лейкоцитарно-Т-клеточного и иммунорегуляторного индекса, снижение активности Т-лимфоцитов до II степени иммунных расстройств, требующих целенаправленной иммунокоррекции.

Наиболее высокие уровни специфических противотуберкулезных антител (ПТАТ) отмечены у врачей СМЭ (0,58 ед. опт. пл.) и среднего медицинского персонала патологоанатомической службы (0,913 ед. опт. пл.): у сотрудников СМЭ — при стаже до 5 лет и свыше 20 лет (0,55 и 0,56 ед. опт. пл. соответственно), у патологоанатомов — при стаже 10—15 лет (0,67 ед. опт. пл.). Анализ ПТАТ во фтизиатрической службе выявил наиболее высокие их значения у сотрудников диспансерного отделения (0,410 ед. опт. пл.), при дифференцировке по профессиям — у младшего медицинского персонала, а также у лиц со стажем 20—25 лет (0,45 ед. опт. пл.), что может служить критерием для профотбора при проведении периодических медицинских осмотров у данной категории лиц.

При инфекционных заболеваниях, особенно при инфекциях, вызываемых внутриклеточными бактериями, основную роль в протективном ответе играют лимфоциты Th-1, которые продуцируют  $\gamma$ -ИНФ и активируют макрофаги. Обнаружение высокого уровня  $\gamma$ -ИНФ (более 130 пг/мл) указывает на туберкулезную этиологию процесса при дифференциальной диагностике с онкопатологией легких [11]. Высокие уровни  $\gamma$ -ИНФ (маркер латентного туберкулеза) выявлены у врачей СМЭ (518,5 пг/мл) и патологоанатомической службы (435,2 пг/мл). Установлено, что наиболее высоких значений показатели  $\gamma$ -ИНФ достигают у сотрудников СМЭ при стаже 10—15 лет (1016,0 пг/мл), у патологоанатомов при стаже до 5 лет (409,4 пг/мл) и 10—15 лет

(374,2 пг/мл), у работников фтизиатрической службы при стаже 5—10 лет (380 пг/мл),  $r=+0,26$ .

Следовательно, анализ иммунологических аспектов патогенеза туберкулезной инфекции с интерпретацией результатов уровней ПТАТ,  $\gamma$ -ИНФ с учетом клинических данных позволяет выделить группы риска туберкулезной инфекции, в том числе латентной формы течения данного заболевания. Повышение уровней вышеуказанных показателей во время повторного иммунологического обследования может служить основанием для последующей консультации фтизиатра.

Таким образом, на основании проведенных исследований (эпидемиологические, клинико-иммунологические, лабораторные, статистические) можно предложить следующие мероприятия по снижению риска возникновения туберкулеза.

#### 1. Оптимизация условий труда:

— административные меры инфекционного контроля (обеспечение изоляции больных, разделение потока по наличию бактериовыделения, ВИЧ-инфицированных, множественно лекарственно-устойчивого туберкулеза);

— инженерные меры инфекционного контроля (обеспечение бесперебойной работы системы приточно-вытяжной вентиляции, контроль за применением и соблюдением сроков эксплуатации бактерицидных ламп постоянного действия, использование шкафов биологической защиты II класса биобезопасности в лабораториях);

— индивидуальная защита органов дыхания (для персонала противотуберкулезных учреждений применение респираторов с защитой не менее 95% частиц размером 0,3 микрона, использование большими-бактериовыделителями хирургических масок при перемещении по лечебному учреждению при выходе из изолятора и общении с медицинскими работниками);

— недопущение производственных перегрузок, ведущих к повышению частоты и длительности контактов с больными туберкулезом.

#### 2. Проведение оздоровительных мероприятий:

— санация хронических очагов инфекции;

— витаминпрофилактика;

— ФТЛ;

— санаторно-курортное лечение, дома отдыха.

#### 3. Проведение коррекции иммунологических нарушений:

— профилактический курс иммунокоррекции анафероном по 1 таблетке (0,2 г) в день ежедневно в сочетании с поливитаминным комплексом «Мульти-табс-Интенсив» по 1 капсуле в день в течение 2 мес с последующим ИФА-контролем.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Федорович С. В., Арсентьева Н. Л., Маркова А. Г. и др. // *Вестн. Санкт-Петербургской мед. академии наук им. И. И. Мечникова.*— 2008.— № 3 (23).— С. 346.

2. Федорович С. В., Арсентьева Н. Л., Маркова А. Г. и др. // *Здоровье и окружающая среда: Сб. науч. трудов.*— Минск, 2008.— Вып. 11.— С. 517—524.

3. Федорович С. В., Арсентьева Н. Л., Маркова А. Г. и др. // *Там же.*— С. 533—537.

4. Федорович С. В., Арсентьева Н. Л., Маркова А. Г. и др. // *Там же.*— С. 524—533.

5. Федорович С. В., Рыбина Т. М., Амельченко Е. В., Арсеньева Н. Л. // Там же.— С. 562—565.

6. Информационное письмо о состоянии профессиональной заболеваемости у работников здравоохранения.— М., 2001.

7. Горлянский Ю. Ю. // Медицина труда и промышленная экология.— 2003.— № 1 — С. 8—12.

8. Морозкина Н. С., Шпаковская Н. С. Иммунодиагностика туберкулеза: Метод. рекомендации.— Минск, 2003.

9. Wu H. P., Hua C. C., Yu C. C., Wu S. Y. // *Chang Gung Med. J.*— 2005.— Vol. 28, № 11.— P. 779—785.

10. El-Gendy A. M., Abd El-Nasser B. M. G., El-Naggar N. El-Sheikh // *Egypt. J. Immunol.*— 2004.— Vol. 11, № 2.— P. 183—189.

11. Koksai D. // *Tuberk. Toraks.*— 2006.— Vol. 54, № 1.— P. 17—21.

12. Суркова Л. К. // Проблемы туберкулеза в условиях формирования здравоохранения: Сб. науч. работ Пленума Правления республиканского общества фтизиатров.— Гродно, 2004.— С. 294—299.

13. Суркова Л. К. // Экологические проблемы профпатологии, гигиены труда, токсикологии и аллергологии: Сб. материалов науч.-практ. конф.— Минск, 2004.— С. 179—181.

Поступила 03.03.10.

#### PROFESSIONAL MORBIDITY OF MEDICAL WORKERS

S. V. Fedorovich, Ye. V. Belskaya, G. N. Krupen, A. G. Markova, L. M. Sukhanova

**Objective.** To analyze the data concerning the medical workers professional morbidity at various services institutions.

**Material and methods.** The professional morbidity indices were analyzed for medical workers at phthisiologic service institutions, surgical departments of multiprofile hospitals, pathoanatomical office, for state forensic expertise personnel. Epidemiological, immunological and statistical methods of study were applied.

**Results.** In 1999 – 2009 149 cases of professional diseases were registered. It was shown that professional tuberculosis occupied the leading place among those diseases – 116 (77.8%) cases. It was followed by drug induced allergies – 12 (8%) cases; contact dermatitis – 8 (5.3%); bronchial asthma – 5 (3.4%); hepatitis B – 2 (1.3%) cases; single cases of hepatitis C, emphysema of lungs, professional bronchitis, neoplasms of respiratory organs, acute intoxication, cataract, rhinitis were registered.

**Conclusion.** The following actions are offered to be undertaken aiming at reducing the tuberculosis risk: optimization of work conditions including administrative and engineering methods for infections control, measures for respiratory organs individual protection as well as correction of immunological changes and sanitation measures.

**Key words:** professional diseases, tuberculosis, immunological changes, sanitation measures.

В. Д. БЕКОЕВ

## ВОЗМОЖНОСТИ ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НАСЕЛЕНИЮ В ОЧАГАХ ЛОКАЛЬНЫХ ВОЕННЫХ КОНФЛИКТОВ

В случае локального военного конфликта отмечаются значительные санитарные потери среди гражданского населения с характерной особенностью структуры поражений и состава пострадавших, что требует превентивной и перманентной подготовки органов гражданского здравоохранения и лечебных учреждений.

**Ключевые слова:** очаг локального военного конфликта, санитарные потери, организация медицинской помощи пострадавшим.

Современный научно-технический прогресс в создании новых средств и систем боевой техники и вооружения открыл новые возможности ведения боевых действий.

В обстановке противостояния государств, военно-политических блоков использование современной боевой военной техники, «интеллектуального оружия» позволяет основательно изменить характер боевых действий в очагах локальных военных конфликтов (ЛВК), стратегической целью которых в настоящее время является не захват территорий противника, а государственно-политическое переустройство страны — жертвы агрессии путем нанесения боевых ударов по стратегическим оборонным и промышленным объектам, системам жизнеобеспечения, транспортным узлам наземных сообщений, радиоэлектронной связи, что быстро приводит к административно-хозяйственной неуправляемости, лишению страны активного организованного сопротивления, а в итоге — к полному политическому и экономическому подчинению агрессору [1].

Сценарии ЛВК разработаны и успешно апробированы в последние годы новейшей истории в Югославии, Ираке, Афганистане.

Характерными особенностями современных ЛВК являются, с одной стороны:

— отсутствие театра военных действий (ТВД), необходимости предварительного его изучения, оперативного и тем более стратегического обеспечения;

— отсутствие линии фронта позволяет проводить «бесконтактные», «гуманные» (отсутствие линии боевого соприкосновения войск, полей сражений воюющих сторон, нанесение четких точечных боевых ударов по огневым целям на ограниченном участке с минимальными людскими жертвами) боевые действия.

С другой стороны, ЛВК приводят к масштабным производственным, административно-коммунальным разрушениям, сопровождаются массовыми людскими жертвами.

Военно-политические интересы блоков в угоду их глобальным устремлениям представляют серьезную угрозу сложившемуся миропорядку.

Республика Беларусь в силу своего географического расположения в центре Европы на пути к азиатскому континенту, ее исторических и стратегических связей, в первую очередь со странами Востока, при необходимости решения проблем «монополярного мира» может оказаться заложницей; появление в отдельных районах республики очагов ЛВК с масштабными разрушениями, массовыми санитарными потерями окажется явью. При этом главной особенностью санитарных потерь оказывается не столько характер и структура травм, сколько то, что санитарные потери среди мирного гражданского населения районов ЛВК, в том числе детей, лиц старших возрастных групп с их особенностями и объективными рисками, по данным СМИ (Югославия, Ирак, Афганистан), превосходят в сотни раз потери среди военнослужащих. Только в

Ираке, исключая Югославию и Афганистан, за период военной оккупации (с 2003 г.) безвозвратные потери стран-участниц военной коалиции (НАТО) составили более 4 тыс. военнослужащих, среди мирного населения Ирака людские потери превышают 1 млн человек. О количестве раненых можно только предполагать.

Совершенно очевидно, что решение остро возникающих проблем, их тяжесть и сложность в организации оказания медицинской помощи пострадавшим в очагах ЛВК возлагаются на органы гражданского здравоохранения всех уровней, а готовность лечебных учреждений районов ЛВК (ТМО, ЦРБ) к массовому их приему и своевременному оказанию медицинской помощи в полном объеме становятся их задачей и целью.

Недостаток опыта в организации своевременной и полноценной медицинской помощи большому числу пострадавших, особенно в проведении медицинской сортировки, трудности и издержки, которые при этом возникают, чреваты тяжелыми последствиями. Их предотвращение возможно путем обретения знаний и опыта в ходе учебно-тренировочных мероприятий в медицинских центрах управления (МЦУ) и лечебных учреждениях на местах [2].

Объем оказываемой медицинской помощи в военной обстановке (полной, сокращенной) стоит в прямой зависимости от:

- оперативно-тактической обстановки в районе боевых действий;

- медицинской обстановки (многократная перегрузка медицинского учреждения, недостаток врачебно-сестринского состава) [3].

Что же касается своевременности ее оказания и уровня готовности лечебных учреждений на местах (ТМО, ЦРБ), в очагах ЛВК к массовому приему пострадавших, оказанию им медицинской помощи, то здесь усматривается прямая связь с превентивной мобилизационной деятельностью органов гражданского здравоохранения и их лечебных учреждений.

Важное место в общей системе организации медицинской помощи пострадавшим в очаге ЛВК изначально должна занимать организация оказания первой медицинской помощи на месте — извлечению и выносу пострадавших из завалов, обрушений, очагов пожара и воздействия отравляющих веществ, организованной эвакуации в готовые к приему лечебные учреждения районов.

Вопросы оказания медицинской помощи гражданскому населению в очагах ЛВК должны быть предметом государственной важности и заботы, они требуют систематической подготовки населения страны начиная с учеников старших классов школ, учащихся средних и высших учебных заведений, служащих производств и учреждений, по программе, обеспечивающей обретение практических навыков оказания первой медицинской помощи пострадавшим.

В условиях оперативно-тактической обстановки при ЛВК (отсутствие «фронта», «тыла») изменение характера и структуры массовых санитарных потерь среди гражданского населения в корне меняют систему организации медицинской помощи, сложившуюся и оправдавшую себя в период Великой Отечественной войны, с ее основополагающей доктриной «эшелониро-

ванного этапного лечения с эвакуацией по назначению». На первый план выходит необходимость оказания помощи в полном объеме «на месте», то есть приближение квалифицированной и специализированной медицинской помощи к пострадавшим, что приведет к сокращению сроков ее оказания, улучшению результатов исходов [3]. Складывающаяся ситуация становится предметом первоочередной заботы и прерогативой органов и учреждений здравоохранения «не на путях эвакуации», а «на месте».

Переориентировка в таком плане возможна при условии создания на базе местных ТМО (ЦРБ) многопрофильных лечебных учреждений путем придания им мобильных медицинских групп усиления (ММГУ) для оказания медицинской помощи в полном объеме [1, 2, 4].

В целом работа по организации медицинской помощи органами здравоохранения совместно с ведомствами иных министерств пострадавшим в очагах вероятных/возможных ЛВК должна носить превентивно-перманентный характер. Таким образом, основные направления в организации медицинской помощи пострадавшим в ЛВК должны состоять в следующем:

- создание медицинского центра управления (МЦУ) на базе медицинского управления области для непосредственного административно-кадрового руководства в «особый период» организации медицинской помощи пострадавшим в лечебных учреждениях «особых районов»;

- создание ММГУ для организации и оказания медицинской помощи пострадавшим в полном объеме в лечебных учреждениях «особых районов»;

- осуществление учета и формирование ММГУ в районных и городских военных комиссариатах из числа приписного состава — врачей запаса, врачей призывного возраста по их профессиональной принадлежности, фельдшеров, операционных медицинских сестер;

- создание при МЦУ материально-технической базы имущества «НЗ» для обеспечения медицинских формирований (ММГУ), лечебных учреждений «особых районов» (ТМО, ЦРБ);

- систематическая подготовка и обучение гражданского населения страны по оказанию первой медицинской помощи.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Бекоев В. Д. // Военная медицина.— 2007.— № 2.— С. 5—7.
2. Ишутин О. С. // Военная медицина.— 2009.— № 2.— С. 145—151.
3. Чиж И. М., Шелепов А. М., Лобастов А. С. // Воен.-мед. журн.— 2001.— № 10.— С. 4—15.
4. Гайдар Б. В., Иванцов В. А., Сидельников В. О. и др. // Воен.-мед. журн.— 2004.— № 6.— С. 4—7.

Поступила 28.12.09.

### POSSIBILITIES FOR RENDERING MEDICAL ASSISTANCE TO POPULATION IN LOCAL MILITARY CONFLICTS FOCI

V. D. Bekoev

*In case of a local military conflict the sanitary losses among the civil population may be significant the damages structure and the suffered composition being characteristic and requiring adequate preventive and permanent training of the civil public health establishments and curing institutions personnel.*

**Key words:** local military conflict focus, sanitary losses, organization of medical assistance to the suffered.

Л. В. СКИПОВА

## ПАЗИТОЛОГИЧЕСКАЯ СИТУАЦИЯ НА ОБЪЕКТАХ ДЛЯ ПИТЬЕВОГО И ХОЗЯЙСТВЕННО-БЫТОВОГО ВОДОСНАБЖЕНИЯ

РНПЦ эпидемиологии и микробиологии

**Цель исследования.** Изучить детально санитарно-паразитологическую ситуацию на гидрообъектах, оказывающих влияние на качество питьевой воды.

**Материал и методы.** Исследовано 200 проб из поверхностных стоков, поступающих в водоемы, 139 проб из донных отложений, 94 пробы воды из Вилейского водохранилища, 100 проб воды из реки Свислочь, а также пробы воды из 90 колонок и колодцев Заславля и Мяделя.

**Результаты.** При санитарно-паразитологическом исследовании 179 (89,5%) проб из поверхностных стоков, 21 (15%) пробы из донных отложений, 33 (35,1%) проб воды из Вилейского водохранилища, 35 (35%) проб воды из реки Свислочь оказались положительными, также было загрязнено возбудителями кишечных паразитарных инфекций 43 из 90 обследованных городских водоисточников. В большинстве случаев обнаружены яйца аскарид, власоглавы, токсокар и цисты лямблий. При обследовании 423 жителей Заславля и Мяделя, проживающих непосредственно в водоохранной зоне, у 33 (7,8%) обнаружены цисты лямблий и яйца гельминтов.

**Ключевые слова:** водоисточники, возбудители кишечных паразитарных инфекций, санитарно-паразитологическая ситуация.

В условиях все более обостряющейся экологической ситуации практика последних лет показывает, что в водоисточниках повсеместно увеличивается концентрация возбудителей заболеваний паразитарной природы (цисты кишечных патогенных простейших, яйца гельминтов) [1].

Из кишечных паразитарных заболеваний чаще всего регистрируются вспышки лямблиоза, обусловленные распространением цист лямблий через воду [2].

Данный факт вызвал необходимость более детального и широкого изучения санитарно-паразитологической ситуации на гидрообъектах, оказывающих влияние на качество питьевой воды.

В связи с этим был осуществлен комплекс работ, в задачи которого входила:

- сезонная оценка санитарно-паразитологической ситуации на Вилейском водохранилище, р. Свислочь;

- оценка санитарно-паразитологической ситуации на поверхностных и подземных водоисточниках Минской области, а также на объектах, имеющих тесную гидрологическую связь с системой коммунального водоснабжения Минска.

Работа выполнена в 2007—2008 гг. Исследования проведены по инструкции «Экспресс-методы санитарно-паразитологического исследования объектов окружающей среды, 2005».

### Материал и методы

Исследовано 200 проб из поверхностных стоков, поступающих в водоемы, 89,5% (n=179) которых оказались положительными.

### Результаты и обсуждение

В большинстве проб обнаружены яйца аскарид, власоглавы, токсокар и цисты лямблий. При исследовании 139 проб из донных отложений в 21 (15%) случае обнаружены яйца аскарид, власоглавы, токсокар, описторхид и цисты лямблий.

Положительными оказались 35,1% (n=33) из 94 проб воды из Вилейского водохранилища и 35% (n=35) из 100 проб воды из реки Свислочь (Минск). Обнаружены в основном 3 вида паразитарных патогенов, концентрация которых в 1 л воды составила:

- цисты лямблий — до 70 экз.;
- яйца токсокар — до 21,8 экз.;
- яйца аскарид до 12,4 экз.

В воде из 90 колонок и колодцев Заславля и Мяделя были обнаружены яйца гельминтов и цисты лямблий (табл.).

Загрязненными возбудителями кишечных паразитарных заболеваний в той или иной степени оказались 43 из 90 обследованных городских водоисточников. Отмечено присутствие в основном 3 разновидностей паразитарных патогенов. Наиболее постоянным в большинстве водоисточников являлось наличие цист лямблий. Загрязнение носит устойчивый характер во все сезоны года. Наибольшее содержание патогенов отмечено в летний сезон. Содержание патогенов в 1 л воды из подземных и поверхностных водоисточников колебалось от 0,1 до 70,0 экземпляров.

В результате проведенных исследований было установлено, что поверхностные и подземные водоисточники загрязнены возбудителями паразитарных болезней. Учитывая тот факт, что водоносные горизонты слабо защищены от поступления патогенов, не исключено загрязнение ими подземных водоисточников. Подтверждением влияния поверхностных водоемов на подземные водоисточники является прослеженная связь между сезонным колебанием содержания паразитарных патогенов в воде реки Свислочь и находящимися поблизости шахтными колодцами и колонками.

При обследовании 423 жителей Заславля и Мяделя, проживающих непосредственно в водоохранной зоне, у 7,8% (n=3) обнаружены цисты лямблий при интенсивности инвазии 1400—56000 цист в 1 г фекалий, также выявлялись и яйца гельминтов.

Отрицательное влияние на качество воды по паразитологическим показателям городского водопровода при повышенной проницаемости водоносных горизонтов, очевидно, оказывает целый комплекс факторов, ведущими из которых являются следующие:

- значительная инвазированность лямблиями лиц, проживающих в неканализованных строениях, расположенных в зоне санитарной охраны водозаборных сооружений;

- близость к водозаборным сооружениям животноводческих комплексов и орошаемых сельскохозяйственных угодий;

- сброс в водохранилища, реки и озера сточных вод, содержащих жизнеспособные цисты лямблий и яйца гельминтов с увеличением их в летне-осенний период.

Таким образом, проведенные исследования показали, что население, проживающее в непосредствен-

## Результаты обследования подземных и поверхностных водоисточников

Водоисточники и поверхностные стоки	Количество обследованных водоисточников и проб	Паразитарные патогены	Содержание возбудителей в 1 л воды, экз.
Городские водоисточники	90	Цисты лямблий Яйца аскарид Яйца токсокар	12,1 0,4 0,1
Подземные водоисточники (колонки, колодцы)	90	Цисты лямблий Яйца аскарид Яйца токсокар	12,1 0,4 0,1
Поверхностные водоисточники (водохранилище, река)	194	Цисты лямблий Яйца аскарид Яйца токсокар Яйца описторхид Яйца тениид	1,2—70,0 12,4 21,8 7,2 4,1
Поверхностные стоки	200	Цисты лямблий Яйца аскарид Яйца токсокар Яйца описторхид Яйца тениид	35,1—82,1 15,1—23,2 8,1—42,1 8,9—12,6 6,1—7,1
Донные отложения	139	Цисты лямблий Яйца аскарид Яйца токсокар Яйца описторхид	5,6 3,2 6,1 7,3
Всего...	713		

ной близости от зон санитарной охраны водозаборов, в значительной степени инвазировано лямблиями. Поверхностные водоемы — Вилейское водохранилище, р. Свислочь — загрязнены возбудителями паразитарных болезней (до 70,0 экземпляров в 1 л воды).

Сложившаяся ситуация не исключает влияния на контаминацию водоисточников возбудителями кишечных паразитарных заболеваний таких факторов, как условия повышенной проницаемости почвы и неглубокое залегание водоносных горизонтов в данной местности.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Павлов А. В., Романенко Н. А., Хижняк Н. И. Биологическое загрязнение окружающей среды и здоровье человека.— Киев, 2002.
2. Романенко Н. А. Проблема санитарной охраны почвы от загрязнения сточными водами в аспекте профилактики гельминтозов.— М., 2004.

Поступила 26.02.10.

## PARASITOLOGICAL SITUATION ON OBJECTS USED FOR DRINKING AND HOUSEHOLD WATER SUPPLY

L. V. Skripova

**Objective.** To study the sanitary and parasitological situation on some hydroobjects affecting the drinking water quality in detail.

**Material and methods.** Two hundred samples of runoff to water, 139 samples from bottomset beds, 94 samples of water from Viliya water reservoir, 100 samples of water from Svislotch-river as well as samples of water from 90 Zaslavl and Myadel water taps and wells were studied.

**Results.** When studied 179 (89.5%) of samples of runoff to water, 21 (15%) samples from bottomset beds, 33 (35.1%) samples of water from Viliya water reservoir, 35 (35%) samples of water from Svislotch-river were positive, 43 of 90 Zaslavl and Myadel water taps and wells were contaminated with pathogenic agents causing intestinal parasitic infections. In the majority of cases ova of ascarids, trichurids, toxocara and lamblia cysts were found. When residents of the water protection zone of Zaslavl and Myadel were examined lamblia cysts and helminthes ova were found in 33 (7.8%) persons.

**Key words:** water source, pathogenic agents causing intestinal parasitic infections, sanitary and parasitological situation.

## Медицинская литература России

Гулевская Т. С., Моргунов В. А. Патологическая анатомия нарушений мозгового кровообращения при атеросклерозе и артериальной гипертензии: Руководство для врачей.— М., 2009.

Гусев Е. И., Коновалов А. Н., Скворцова В. И. Неврология и нейрохирургия: Учебник для вузов: В 2 т.: Т. 1.: Неврология.— М., 2009.

Древаль А. В. Как поставить точный диагноз: Учеб. пособие для вузов.— М., 2009.

Жариков Н. М., Тюльпин Ю. Г. Психиатрия: Учебник для вузов.— М., 2009.

Жога В. Д. Этюды по теории фундаментальной иммунологии.— М., 2008.

Зейгарник Б. В. Патопсихология: Основы клинической диагностики и практики.— М., 2009.

Зуева Л. П., Еремин С. Р., Асланов Б. И. Эпидемиологическая диагностика.— СПб., 2009.

Исаева Е. Л. Холестерин: Эффективное очищение сосудов.— М., 2009.

Ишманов М. Ю. и др. Медицинские анализы и исследования: Полный справочник.— М., 2009.

Р. А. ЧАСНОЙТЬ, А. В. КОПЫТОВ

## ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ ПО ПРОФИЛАКТИКЕ АЛКОГОЛЬНОЙ ЗАВИСИМОСТИ

Министерство здравоохранения Республики Беларусь,  
РНПЦ психического здоровья

*В обзоре приведен зарубежный опыт по вопросам наиболее действенных и экономически обоснованных мер контроля потребления алкоголя в Европе. Показано, что наиболее эффективный подход заключается в комбинации следующих мер: повышение цен на алкогольную продукцию; уменьшение доступности алкоголя; недопущение управления транспортными средствами в состоянии опьянения и употребления спиртных напитков несовершеннолетними.*

**Ключевые слова:** алкогольная зависимость, профилактика, социально-экономические последствия.

Общеизвестно, что алкоголь оказывает крайне неблагоприятное физиологическое, психологическое и социальное воздействие как на отдельного человека, так и на семью и сообщество в целом. В европейских государствах и странах СНГ алкоголь — наиболее употребляемое опьяняющее средство. Многочисленные проблемы, связанные с алкоголем, вызывают растущий интерес к вопросу о мерах контроля его потребления.

Продажа и употребление спиртных напитков разрешены законом во всех европейских странах. Однако количество потребляемого алкоголя, характерный ассортимент напитков и традиции их употребления в разных государствах весьма различны [6, 11]. В Исландии и Норвегии отдают предпочтение крепким спиртным напиткам, ежегодный суммарный уровень потребления алкоголя не превышает 6 л в пересчете на 100% этиловый спирт на человека. Есть страны, где предпочитают в основном пиво и вино (Франция, Португалия, Чешская Республика, Германия, Ирландия) и количество потребления превышает 11 л чистого спирта на душу населения [7].

Мотивационная составляющая отличается полиморфизмом факторов. Многие европейцы сохраняют исторические питейные традиции. Употребление алкоголя главным образом связано с праздниками, однако в ряде стран потребление спиртного ассоциировано с ритуалом социального общения, является средством проявления гостеприимства, входит в ежедневное меню, а также применяется для опьянения и утоления жажды. В отдаленном прошлом напитки, содержащие алкоголь, часто использовали в качестве лекарственных средств. Сегодня известно, что регулярное употребление алкоголя в небольших и умеренных дозах оказывает профилактический эффект в отношении заболеваний сердца, но злоупотребление чревато ближайшими и отдаленными последствиями [1].

Употребление алкоголя провоцирует ряд соматических нарушений: цирроз печени, некоторые виды злокачественных новообразований, артериальную гипертензию, инсульт и врожденные аномалии развития. Сильная степень опьянения влечет за собой проявление агрессии, насилия или смерть в результате несчастного случая. Употребление алкоголя увеличивает риск воз-

никновения проблем в семье, на работе и в обществе: низкая производительность труда, прогулы, финансовые затруднения и вероятность криминального поведения. По оценочным данным, употребление алкоголя обуславливает около 10% всех болезней в Европе [4].

Количественный уровень и характер употребления алкоголя населением влияют на распространенность алкогольных проблем. Цифры среднедушевого потребления алкоголя не всегда достоверно отражают состояние существующих проблем. Всегда есть люди, которые вообще не употребляют алкоголь (около 8—10%); большая часть населения пьет в малых или умеренных количествах; значительная доля от общего потребляемого объема алкоголя приходится на людей, принимающих спиртные напитки регулярно и в больших количествах (около 10—12%). Неблагоприятные последствия от употребления алкоголя распространяются не только на лица со значительным уровнем потребления и группу алкоголиков. Многие люди, употребляющие спиртное в умеренных дозах или только в редких случаях, также могут быть подвержены алкогольным проблемам, особенно если спиртные напитки принимают для опьянения. Большинство рассматривают прием алкоголя как нечто, приносящее им пользу, они готовы тратить часть своих, порой скудных, средств на приобретение спиртного.

Комплекс авторитарных мер (включая законы, нормативные акты и административные правила), обеспечивающих контроль экономической или физической доступности алкоголя, носит формальный характер. Снижая вредное воздействие от его употребления, пытаемся по возможности сохранить истинные и кажущиеся блага, связанные с приемом спиртных напитков [1]. Эти меры направлены на отдельные лица, употребляющие спиртные напитки, и все население, а также касаются различных учреждений и затрагивают систему здравоохранения. Существует неформальный контроль — социальные нормы и традиции. Во многих странах такие меры являются более действенными, чем применяемые официальные [8].

Во всех европейских государствах в той или иной мере существуют правовые рычаги, касающиеся регуляции производства и продажи спиртных напитков. Они преследуют различные цели. В одних странах законодательные усилия направлены либо на соблюдение интересов общественного здоровья или социальной политики, либо на устранение возможности личной наживы. В странах Средиземноморья, напротив, контрольные меры направлены на повышение качества алкогольных напитков, а также на бесперебойное снабжение потребителей вином по доступным ценам [8]. В Европе продажа алкоголя облагается налогом, что составляет статью государственного дохода.

Меры, направленные на снижение масштаба проблем, связанных с алкоголем, включают высокое налогообложение, установление возрастного ценза на покупку спиртных напитков или лимитированного доступа к ним. Среди прочего можно указать на мероприятия, направленные на предотвращение управления транспортными средствами в состоянии опьянения, влияние на условия распития спиртных напитков, просвещение и агитацию, контроль за рекламой алкоголя,



раннее вмешательство или проведение лечения лиц с зависимостью и проблемным употреблением спиртных напитков [1].

### Ценовая политика

Эффекты, обусловленные изменением цен на алкоголь, детально изучены. Результаты подавляющего большинства эконометрических исследований свидетельствуют о том, что повышение стоимости спиртных напитков ведет к падению уровня потребления алкоголя, а понижение цен — к его росту [1, 2]. В этом отношении спиртные напитки в целом сходны с большинством других потребительских товаров. Однако в разных странах Европы имеются некоторые особенности, существенно не меняющие сути вышеизложенного. Так, например, жители Северной Европы и Средиземноморья по-разному реагируют на изменения цен на вина, поскольку в странах Средиземноморья вино — это непереносимое дополнение к пище, а в Северной Европе — скорее, предмет роскоши.

Результаты большинства эконометрических исследований обычно выявляют усредненный уровень реакции потребителей на изменение цен на алкоголь. Однако есть работы, в которых отражено дифференциальное влияние ценовой политики на различные группы потребителей либо изучена зависимость между масштабом алкогольных проблем и уровнем цен на спиртные напитки [1]. В этих работах доказано, что спрос на алкоголь среди злоупотребляющих и страдающих алкогольной зависимостью лиц так же чувствителен к повышению цены, как и среди умеренно пьющих. Рост цен за счет акцизных сборов с продаж спиртного снижает уровень потребления алкоголя среди молодежи [1]. Влиять на цены можно путем введения ограничений на установление пределов скидок при оптовых продажах и минимально допустимых ценовых уровней.

При этом необходимо учитывать, что подорожание алкоголя может приводить к его замещению суррогатами, активизации домашнего виноделия, увеличению масштабов ввоза из других стран, употреблению опасных для здоровья нелегально производимых спиртных напитков. Когда стоимость на алкогольную продукцию сохраняют на постоянном уровне или снижают, опасаясь потенциального замещения нелегально производимыми спиртными напитками, вредоносный эффект от «законного» алкоголя может быть более существенным по сравнению с предполагаемой опасностью от нелегальных спиртных напитков. Потребление алкоголя населением в целом зависит от цен, и имеется прямая корреляционная связь между ценами и масштабом алкогольных проблем. Повышение налогов на алкоголь неизменно влечет за собой увеличение объема налоговых поступлений в государственный бюджет. Во всех странах снижение масштаба алкогольных проблем приводит к уменьшению расходов на возмещение ущерба, связанного с алкоголем, и высвобождает ресурсы для качественного и количественного развития услуг для населения.

### Запреты и ограничения

Существует ряд методов ограничения доступности спиртных напитков. Тотальный запрет на алкоголь прак-

тиковался в некоторых индустриально развитых западных странах в первой половине XX века и существует в настоящее время во многих мусульманских странах. В ряде государств прибегают к практике объявления коротких периодов запрета, например на один день во время общественных праздников, национальных выборов, проведения ярмарок или ответственных футбольных матчей. Ограничения, касающиеся часов и дней торговли алкоголем, значительно варьируют по странам. Могут также регламентировать размещение торговых точек по продаже спиртных напитков, например запретить торговать алкоголем вблизи школ, детских садов, церквей, вдоль автомобильных магистралей. Могут установить запрет на включение спиртных напитков в ассортимент товаров в торговых точках больниц, автозаправочных станций, столовых на предприятиях. Могут накладывать ограничения на число торговых точек из расчета на определенное количество населения. Пример для сравнения: в Норвегии — 1 магазин по продаже спиртного на 30 тыс. населения, в Швеции — на 23 тыс., в России — на 400 человек, в Республике Беларусь — на 186. В некоторых государствах запрещено продавать алкоголь в киосках или через торговые автоматы. Во многих странах организации и отдельные лица, имеющие отношение к спиртным напиткам на любом уровне — от производства до розничной торговли, — должны иметь особую лицензию или пройти курс специального обучения [8].

В законодательстве большинства государств оговорен возраст, с наступлением которого официально разрешено приобретать и употреблять спиртные напитки. Возрастной ценз может быть различным в зависимости от крепости напитков либо от места их употребления — в заведении или при продаже на вынос. В ряде стран запрещена продажа спиртных напитков лицам, находящимся в нетрезвом состоянии. Существуют системы нормированной продажи алкоголя, а также законы, определяющие количество спиртного, которое можно приобрести за один раз, запрещающие продажу алкоголя в кредит, предписывающие подавать спиртные напитки только вместе с едой [8].

Уровень продажи вина в странах, не имеющих своего виноделия, чувствительно реагирует на доступность в системе розничной торговли. Уровень потребления вин повышается после отмены монополии. Результаты исследований показывают, что система монополии на торговлю спиртными напитками снижает уровень потребления алкоголя и уменьшает масштаб алкогольных проблем. В то же время частичная отмена государственной монополии на розничную торговлю спиртными напитками вызывает повышение общего уровня потребления алкоголя. Приватизация торговли алкоголем приводит к росту числа торговых точек по продаже спиртных напитков, продлению часов реализации спиртного и другим формам облегчения доступа к алкоголю.

Введение ограничений, касающихся режима работы торговых точек по продаже спиртных напитков, является часто употребляемой мерой алкогольного контроля. Продление рабочих часов торговых точек приводит к увеличению потребления алкоголя и выраженности связанных с ним неблагоприятных последствий, напротив, снижение потребления алкоголя приводит к

их сокращению [1]. Использование многомерной эконометрической методики в ряде стран продемонстрировало, что фактор географической плотности торговых точек продажи спиртного оказывает влияние на объем его продаж [1, 3].

Наличие возрастного ценза служит препятствием для доступа молодежи к спиртным напиткам [8]. Наиболее высокий возрастной ценз, 21 год, установлен в США, на всей территории страны [3]. Исследования в Канаде и Австралии показали, что более низкий возрастной ценз ассоциировался с большей частотой ДТП в связи с употреблением спиртных напитков в соответствующих возрастных группах. Установление более высокого возрастного ценза приводило к снижению частоты таких аварий [1, 5, 12]. Результаты проведенных исследований в целом показали, что уровень потребления и сопутствующих проблем снижается, когда меньше спиртного в продаже и его приобретение связано с неудобствами и препятствиями. Без поддержки общества строгое соблюдение каких-либо ограничений представляется мало реальным.

Лимитированный доступ к алкоголю часто дает лишь временные результаты по изменению поведения у злоупотребляющих и зависимых от спиртного [1, 8].

### Безопасность дорожного движения

Алкоголь влияет на двигательные функции, снижает остроту зрения и мыслительную деятельность. Степень нарушений может быть различной, особенно при низком содержании алкоголя в крови (САК). У большинства людей при повышении САК удлиняется время реакции и ухудшаются показатели выполнения тестовых задач. Влияние оказывает даже эквивалент единичной дозы спиртного, выраженность наступающих эффектов растет по мере увеличения содержания алкоголя в крови.

Повысить безопасность дорожного движения можно путем применения стратегии, направленной на изменение поведения потребителей алкоголя в конкретных условиях.

В подавляющем большинстве европейских стран установлен максимально допустимый уровень САК для водителей автотранспорта, предполагающий, что в случае его превышения состояние водителя создает опасность. Установленные пороговые значения всегда основаны на объективных данных относительно риска нарушения функций при различных уровнях содержания алкоголя в крови, но они также неизбежно отражают и компромисс между понятным желанием не создавать излишних неудобств для населения, с одной стороны, и соображениями общественной безопасности — с другой. Предельно допустимое значение САК в разных странах Европы колеблется от 0 до 0,08%, в большинстве случаев это 0,05% [10].

Повышенному риску подвергаются молодые водители при управлении транспортом как в трезвом виде, так и в состоянии алкогольного опьянения. В некоторых странах это представляет особую проблему. Одной из логически напрашивающихся мер является снижение предельно допустимых уровней САК для водителей молодого возраста, что иногда обозначается тер-

мином «абсолютная нетерпимость» [10]. Результаты показывают, что применение такого принципа привело к снижению числа аварий одиночных транспортных средств в ночное время со смертельным исходом, других типов аварий и травматизма, а также частоты превышения уровня САК среди молодых водителей [1].

Основной стимул, используемый для предотвращения употребления алкоголя в рискованной ситуации, — страх наказания. Если человек знает, что при управлении транспортным средством в нетрезвом виде высока вероятность быть пойманным и незамедлительно наказанным, то в таком случае он, возможно, постарается не садиться за руль [4]. В настоящее время имеются убедительные фактические данные из ряда стран, свидетельствующие об успешности проведения политики общего сдерживания [1].

Степень опасения быть пойманным зависит не только от числа привлеченных сотрудников Госавтоинспекции, но и от применяемой ими технологии. Менее надежно полагаться лишь на внешние признаки опьянения (смазанная речь, блеск глаз или запах алкоголя). Определение САК с помощью портативного анализатора выдыхаемого воздуха рассматривается как эффективный метод выявления водителей, находящихся под воздействием алкоголя [1].

Другим важным аспектом стратегии сдерживания является тяжесть наказания (последние 20 лет стали сурово наказывать). Нет достоверных доказательств того, что лишение свободы в качестве наказания за вождение в нетрезвом виде способствует снижению частоты повторных подобных правонарушений [1].

Борьба с вождением в состоянии опьянения принесла более или менее успешные плоды во многих странах. Законы, при их строгом соблюдении, являются высокоэффективным механизмом сохранения общественного здоровья, обеспечивающим профилактику травматизма и снижение смертности.

### Антиалкогольное просвещение

Разрабатывается и применяется все больше мер, непосредственно направленных на коррекцию условий потребления спиртных напитков. Многие из проводимых в настоящее время мероприятий, в силу новизны, еще не были оценены в должной мере. Однако уже известно, что обучение персонала баров привело к некоторому снижению уровня рискованного употребления спиртных напитков и числа проблем, обусловленных алкоголем. Усиление контроля над деятельностью питейных заведений способствовало сокращению продаж алкоголя несовершеннолетним, снижению степени опьянения их посетителей и уровня соответствующих алкогольных проблем [1]. Таким образом, можно предполагать, что данная стратегия окажется эффективной без привлечения чрезмерных финансовых вложений.

Одними из наиболее популярных подходов к профилактике алкоголизации общества являются просвещение и агитация. Они направлены на повышение уровня знаний о различных видах алкогольного риска, снижение уровня риска путем влияния на характер употребления спиртных напитков, поддержку проводимой политики по контролю над употреблением алко-

ля. Просвещение и агитация включают официальные сообщения и антирекламу, этикетки с предупреждающими надписями, рекомендации по методам индивидуального снижения количества потребляемого алкоголя, программы антиалкогольного просвещения для школ и высших учебных заведений.

Число информационных и образовательных программ растет, однако многие из них еще недостаточно оценены и, по всей вероятности, оказывают лишь незначительный эффект на уровень потребления спиртного и масштаб алкогольных проблем. Антиалкогольное просвещение связано с относительно высокими расходами (с учетом стоимости подготовки кадров и проведения в полном объеме образовательной программы) [1].

В течение последних десятилетий резко увеличился размах алкогольной рекламы, появились новые формы рыночного продвижения алкогольной продукции. Современная алкогольная реклама, отличающаяся хорошим финансированием, изобретательностью и повсеместным распространением, старается привлечь новые поколения в ряды потребителей спиртного, пропагандирует образ жизни, где есть место большим количествам алкоголя [1].

### Профилактика и лечение

Лечебное вмешательство может рассматриваться как форма профилактики. Несмотря на то, что это один из наиболее ранних видов реакции общества на проблемы, связанные с алкоголем, критическая оценка лечебных мер до сих пор не осуществлена. Рассматриваемая в качестве мер алкогольного контроля стратегия раннего вмешательства и лечебные мероприятия обладают, в лучшем случае, средним уровнем эффективности. На популяционном уровне их воздействие лимитировано, поскольку проведение полного курса лечения по поводу алкогольных проблем приносит пользу лишь ограниченному числу обратившихся за помощью людей. Даже краткосрочное вмешательство касается лишь тех, кто принимает предлагаемую помощь и кто согласен на лечение. Оказание лечебной помощи — это долг гуманного общества, однако ее эффективность в отношении проблемы употребления алкоголя невысока [1].

Таким образом, имеется ряд действенных и экономически эффективных мероприятий, направленных на снижение уровня потребления спиртного, которые основаны на повышении цен и более жестком контроле доступа к алкогольной продукции. Кроме того, многие меры, направленные против вождения в состоянии опьянения, подкреплены результатами исследований и, по всей видимости, применимы в большинстве стран,

а также относительно недороги в плане внедрения и регулярного проведения. Эти меры можно применять изолированно или в различных комбинациях. Такие меры, как влияние на условия употребления спиртных напитков, просвещение, агитация, контроль алкогольной рекламы и деятельности питейных заведений, обладают лишь ограниченной эффективностью. Кроме того, следует отдавать предпочтение тем профилактическим мероприятиям, которые рассчитаны на долгосрочное внедрение, а не тем, которые действуют лишь в период проведения проекта. Для достижения максимального эффекта на популяционном уровне необходимо осуществлять полномасштабное всеобъемлющее вмешательство.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Babor T. et al. *Alcohol: No Ordinary Commodity. Research and Policy.*— Oxford, 2003.
2. Chaloupka F. J., Grossman M., Saffer H. // *Alcohol Res. Health.*— 2002.— Vol. 26.— P. 22—34.
3. Edwards G. et al. // *Alcohol Policy and the Public Good.*— Oxford, 1994.
4. Ezzati M. et al. // *Lancet.*— 2002.— Vol. 360.— P. 1347—1360.
5. Grube J. W., Nygaard P. // *Contemp. Drug Probl.*— 2001.— Vol. 28.— P. 87—132.
6. Hjbelt B. et al. *The European School Survey Project on Alcohol and Other Drugs. Alcohol and drug use among students in 30 European countries: The 1999 ESPAD Report.*— Stockholm, 2000.
7. Leifman H. *Trends in population drinking. Alcohol in postwar Europe. Consumption, drinking patterns, consequences and policy responses in 15 European countries / Ed. T. Norstrom.*— Stockholm, 2002.— P. 48
8. *Alcohol Policies in EU Member States and Norway / Ed. E. Osterberg, T. Karlsson.*— Helsinki, 2002.
9. *Natural Experiments With Decreased Availability of Alcoholic Beverages / Ed. E. Osterberg, S.-L. Salla.*— Helsinki, 1991.
10. Rehn N., Room R., Edwards G. *Alcohol in the European Region — Consumption, Harm and Policies.*— Copenhagen, 2001.
11. Simpura J., Karlsson T. *Trends in Drinking Patterns in Fifteen European Countries, 1950 to 2000: A collection of country reports.*— Helsinki, 2001.
12. Wagenaar A. C., Toomey T. L. // *Contemp. Drug Probl.*— 2000.— Vol. 27.— P. 681—733.

Поступила 26.03.10.

### ORGANIZATIONAL MEASURES OF ALCOHOLIC ABUSE PREVENTION

R. A. Tchasnoit, A. V. Kopytov

*In the review the main results of foreign experience on the issues of the most effective and economically substantiated measures of alcohol consumption control in Europe are described. It has been shown that the most effective approach consists in combination of the following measures: increase of prices on alcoholic beverages; reduction of alcoholic beverages availability; prohibition of driving in the state of alcoholic intoxication and of alcohol consumption by teenagers.*

**Key words:** alcohol abuse, prevention, economic and social consequences.

### П о п р а в к а

В статье А. И. Кульпанович и И. В. Наумчик «Болезни накопления: мукополисахаридоз III типа», опубликованной в № 3, 2010 г., стр. 39—43, в резюме на русском и английском языке следует читать «гепарансульфат» и «heparan sulfate».



В. С. УЛАЩИК

## УДАРНО-ВОЛНОВАЯ ТЕРАПИЯ: НОВЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ

Институт физиологии НАН Беларуси

*В статье дается обзор новых направлений использования экстракорпоральной ударно-волновой терапии. Основное внимание уделяется ее применению в кардиологии, неврологии, дерматологии и косметологии. Рассматриваются важнейшие механизмы действия низкоинтенсивной ударно-волновой терапии.*

**Ключевые слова:** ударно-волновая терапия, направления использования, механизм действия.

Среди методов, основанных на использовании механических колебаний, все большее распространение получает ударно-волновая терапия. Она уже более двух десятилетий применяется в урологии для дезинтеграции почечных камней [2, 3, 6, 20, 24]. С начала 90-х годов прошлого столетия в Германии, а затем и в других странах ударно-волновую терапию (УВТ) стали использовать в ортопедии. Первоначально данный метод в ортопедической практике применяли для лечения псевдоартрозов и замедленно консолидирующихся переломов [7, 33, 34]. В последующем показания к применению этого метода в ортопедии значительно расширились и его стали использовать у пациентов с различными хроническими дегенеративно-дистрофическими заболеваниями опорно-двигательной системы с воспалительным компонентом [1, 7, 10, 12].

В последние годы наряду с высокоэнергетическим воздействием при ударно-волновой терапии, применяемым в урологии и ортопедии, стали изучать действие метода с низкой энергией акустической волны (физиотерапевтический аспект), что содействовало разработке новых направлений в использовании УВТ в кардиологии, косметологии, неврологии и других областях медицины. Обзору этих новых векторов применения и особенностей действия низкоинтенсивной ударно-волновой терапии и посвящена настоящая работа.

### Биофизические основы и аппаратное обеспечение метода

Ударно-волновая терапия (син.: дистанционная или экстракорпоральная ударно-волновая терапия, электромагнитная УВТ) — метод экстракорпорального воздействия на ткани организма акустическими импульсами значительной амплитуды или ударными волнами.

Используемые в медицине ударные волны вырабатываются экстракорпорально и передаются телу пациента без повреждения кожных покровов. Для предотвращения нежелательного теплового действия при традиционной УВТ к телу больного подводятся отдельные акустические импульсы небольшой длительности (сотые доли секунды), но высокой мощности и с большим пиковым давлением, после чего следует длительная пауза, во время которой образовавшееся тепло уно-

сится током крови. По фронту распространения импульса давление в тканях возрастает от атмосферного до максимальных значений, затем после небольшой паузы следует разрежение.

Акустическая волна в жидких средах распространяется во всех направлениях одинаково, а максимальное поглощение акустической энергии происходит на границе разделения сред, где и проявляется ее наибольший эффект. Мощность, которую необходимо использовать, зависит от разницы плотности тканей и создаваемого ими акустического сопротивления. Чем больше плотность объекта, через который проходит звуковая волна, тем сильнее сопротивление и терапевтическое воздействие.

Эффект от воздействия ударно-волновых импульсов может быть различной выраженности и зависит от частоты импульсов, величины акустического давления, сфокусированности акустической волны [7, 9, 15, 17].

В физиотерапевтической практике используют ударно-волновые импульсы средней и малой интенсивности. Современные аппараты позволяют проводить воздействие при давлении в фокусе до 140 МПа и плотности потока энергии (ППЭ) от 0,03 до 0,5 МДж/мм<sup>2</sup>.

Что касается частоты ударно-волновых импульсов, то она обычно варьирует в различных методиках от 1 до 15 имп./с. С увеличением числа импульсов смягчается производимое воздействие. За процедуру производится 1500—3000 ударных импульсов продолжительностью около 1 мс.

Размер фокуса определяется аксиальным и латеральным размерами распределения давления. Фокус имеет продольную ось, которая расположена по направлению распространения ударной волны, а наибольшее сопротивление находится в центральной точке поля давления. Размер площади фокуса обычно находится в пределах 5—20 мм<sup>2</sup>. Глубина эффективного действия ударной волны может регулироваться расстоянием от источника до кожной поверхности. Как правило, она не превышает 60—80 мм. При уменьшении расстояния от электрода до кожи фокус смещается в глубину биоткани.

С увеличением амплитуды звукового давления и формированием ударной волны в биологических тканях начинают проявляться нелинейные эффекты (диссипация — поглощение энергии ударной волны и дисперсия — разность скоростей различных гармоник). На границах сред с различным акустическим сопротивлением формируются поверхностные поперечные волны Релея и Стоунли, хорошо поглощаемые твердыми тканями и проникающие на глубину до 3 мм [17].

Под действием ударной волны в тканях могут возникать кавитационные явления, которые способны вызывать изменения различной степени выраженности.

Ультразвуковая и УВТ, хотя и относятся к лечебным факторам, имеющим механическую природу, существенно разнятся между собой по некоторым параметрам. При УВТ волновая энергия составляет 40—50 атм, которая в тканях фокусируется на ограниченной площади и ее действие в основном обусловлено механи-

ческим и пьезоэлектрическим эффектами. При ультразвуковой терапии волновая энергия составляет всего 0,5 атм. Она в тканях рассеивается, а лечебное действие больше связано с физико-химическими и тепловыми эффектами [15].

Для дистанционной УВТ применяют аппараты «Медолит», «Рефлектрон», «ЕРОС», «Флуоро», «Orthima», «Sonocur», «Ossatron», «Piezoston», «Orthospec», «Ortho Wave», «Mini-lith», «MasterPuls», «Dolor Clast», «Litho Clast», «12850-E-SWT», «МП 100», «МП 200», «Radialspec», «BTL-5000 SWT Basic» и «BTL-5000 SWT Power», генерирующие непрерывные и одиночные импульсы [15—17]. Генераторами ударных волн в аппаратах служат плоская катушка с изолированной, хорошо проводящей мембраной и фокусирующей линзой, параболическим или эллипсоидным рефлектором, пьезоэлектрический самофокусирующийся полусферический источник, пневматический радиально-волновой элемент и др. Согласование акустических сопротивлений с поверхностными тканями достигают путем применения акустической водной линзы с диаметром активного фокуса от 3,8 до 55 мм и геля для ультразвука. Ультразвуковое наведение обычно осуществляют с помощью встроенного секторного сканера с частотой 3,5—10,0 МГц.

Технические характеристики наиболее известных аппаратов для УВТ представлены в таблице [16].

Процедуры УВТ обычно проводят один раз в неделю, в отдельных случаях — два раза. На курс лечения в среднем назначают 5—6 процедур.

### Действие ударных волн на организм

В медицинской практике в настоящее время используют ударные волны различной интенсивности. Высокоинтенсивное ударно-волновое воздействие, сопровождающееся возникновением кавитационных явлений, ведет к разрушению камней, кальцификатов (оссификатов) костей, разрастаний соединительной ткани в фасциях и сухожилиях и другим дезинтеграционным эффектам.

Новые направления УВТ, как правило, основаны на использовании средних и даже малых интенсивностей, приводящих к более разнообразным и физиологичным

изменениям, которые прежде всего зависят от частоты импульсов, величины акустического давления и сфокусированности акустической волны. Такие звуковые волны улучшают регионарное кровообращение и микроциркуляцию в тканях, изменяют проницаемость клеточных мембран, восстанавливают клеточный ионный обмен, стимулируют метаболические реакции и выведение продуктов катаболизма, обуславливая тем самым ускорение регенераторных процессов [7, 15, 32]. Под их влиянием повышается активность макрофагов, усиливается распад медиаторов воспаления, что определяет противовоспалительное и противоотечное действие УВТ. Воздействие ударной волной на клетки эндотелия вызывает «эффект сдвига», который приводит к увеличению продукции оксида азота в миокарде за счет активации эндотелиальной NO-синтазы [29, 35, 36]. Также показано, что улучшение кровотока в капиллярах, ведущее к увеличению силы сдвига, влечет за собой деградацию базальной мембраны внутреннего слоя кровеносного сосуда и выброс эндотелиального фактора роста сосудов (VEGF) и других эндотелиальных ангиогенных факторов, приводящих к неоваскуляризации [19, 27, 37, 38 и др.]. Кроме того, установлено, что под влиянием УВТ ангиогенные факторы привлекают циркулирующие стволовые клетки в зону ишемии миокарда [9, 22, 31]. Эти данные являются предпосылкой к развитию кардиальной УВТ.

Как в экспериментальных, так и в клинических исследованиях убедительно доказано обезболивающее действие УВТ [4, 10, 13, 15, 17]. Его объясняют усиленной выработкой в ответ на раздражение болевых рецепторов звуковыми волнами эндорфинов [15]. Обезболивающий эффект при УВТ возможен также за счет развития дегенеративных изменений в рецепторных участках тканей [4].

### Новые направления использования метода

Общепринятыми показаниями для УВТ до последнего времени считались:

— хронические дегенеративные и воспалительные заболевания опорно-двигательного аппарата (подшвенный бурсит, плантарный фасцит, плечелопаточный пери-

### Характеристика наиболее известных аппаратов ударно-волновой терапии

Аппарат	Частота ударов, Гц	Глубина воздействия, мм	Энергия, плотность потока энергии	Максимальное давление в тканях
MasterPuls MP-200 (Швейцария)	Одиночные; 1—21 с шагом 1	0—40; 50, 60	0,01—0,28 мДж/мм <sup>2</sup>	18,5 МПа
MasterPuls MP-100 (Бельгия—Германия)	Одиночные; 5, 10 и 15	0—35; 50	0,01—0,23 мДж/мм <sup>2</sup>	14,3 МПа
MasterPuls MP-50 (Швейцария)	Одиночные; 1—11	0—35; 50; 60	0,17 мДж/мм <sup>2</sup>	11 МПа
BTL-5000 SWT POWER (Чехия)	До 22	—	—	До 5 бар
BTL-5000 SWT BASIC (Чехия)	До 15	—	—	До 3 бар
ORTHOSPEC (Израиль)	1,6; 2,0; 2,67	5—75	5—142 мДж	9—38,9 МПа
RADIALSPEC	Одиночные; 2, 5, 10, 16	0—35	45, 85, 115, 140 мДж	
12850-E-SWT (Бельгия)	1—12,5; 1—5	—	—	0,5—5 бар
Piezowave (Германия)	0—8	0,5—40	0,03—0,4 мДж/мм <sup>2</sup>	11—82 МПа
Esonolith 3000 (Израиль)		До 170	До 1,2 мДж/мм <sup>2</sup>	До 910 бар

артрит, медленноконсолидирующая костная мозоль, ложные суставы, тендопатии и лигаментопатии различной локализации, переломы с замедленной консолидацией);

— литотрипсия (мочекаменная болезнь, холелитиаз, конкременты в слюнной и поджелудочной железе) [15, 17].

Из новых направлений прежде всего следует назвать использование УВТ в кардиологии (кардиальная УВТ — КУВТ). Первые результаты применения КУВТ в лечении пациентов с рефлекторной стенокардией были опубликованы в 1999 г. [22]. После низкоинтенсивной УВТ при ППЭ от 0,02 до 0,04 мДж/мм<sup>2</sup> отмечено достоверное снижение у пациентов среднего функционального класса (ФК) (с 3,3±0,5 до 1,9±0,8; P<0,01) с практически двукратным ростом физической работоспособности по результатам нагрузочного теста (с 58±18 до 111±18 Вт; P<0,01) и улучшением качества жизни по данным Сиэттлского опросника. Улучшение клинических и функциональных показателей авторы объясняли достоверным улучшением перфузии миокарда и уменьшением количества ишемизированных сегментов (с 6,3±0,4 до 3,9±0,1; P<0,05). Эти же авторы подтвердили эффективность КУВТ у больных со стенокардией, возникшей после хирургического лечения ишемической болезни сердца.

На Всемирном конгрессе по кардиологии швейцарские ученые (J. Schmid и соавт., 2006) сообщили о результатах применения УВТ у больных стабильной стенокардией с признаками обратимой ишемии. Воздействие (9 процедур) осуществлялось по 50 импульсов на зону при ППЭ 0,09 мДж/мм<sup>2</sup>. На фоне клинического улучшения отмечалось достоверное повышение толерантности к физической нагрузке и улучшение качества жизни.

Согласно результатам пилотного исследования из Японии в 2006 г., после окончания УВТ в течение последующих 12 мес у больных отмечалось снижение ФК стенокардии (с 2,7±0,2 до 1,8±0,2; P<0,01) и количества принимаемых в неделю таблеток нитроглицерина (с 5,4±2,5 до 0,3±0,3; P<0,05) [25]. Положительную динамику клинического течения заболевания авторы объясняют улучшением регионарного кровотока и перфузии миокарда в зонах, где проводилось воздействие ударной волной. Аналогичные результаты получили и другие авторы [9, 13, 18, 19]. Все они пришли к выводу, что УВТ — сравнительно безопасный и высокоэффективный метод лечения ишемической болезни сердца, заслуживающий дальнейшего исследования и более длительных проспективных наблюдений. При этом подчеркивается, что КУВТ не изменяет частоты сердечных сокращений, артериального давления, содержания кислорода в крови, электрокардиограммы, не вызывает нарушений ритма и увеличения содержания (активности) в крови кардиоспецифических ферментов. Она приводит к улучшению миокардиальной перфузии, функции левого желудочка (ЛЖ), уменьшает приступы стенокардии и потребление лекарств, снижает ФК сердечно-сосудистых нарушений, увеличивает толерантность к физической нагрузке и улучшает качество жизни пациентов. Согласно данным А. С. Никоненко и соавт., на фоне улучшения глобальной сократительной функции ЛЖ при КУВТ наблюдается улучшение как продольной систолической, так и диастолической функции ЛЖ [9]. Показаниями к применению КУВТ считаются: не поддающаяся

лечению стабильная стенокардия напряжения III—IV ФК по классификации Канадского кардиоваскулярного общества; пациенты со стенокардией I—II ФК, отвергающие или не переносящие другие виды терапии при наличии ишемических миокардиальных сегментов.

A. Gutersohn и E. Marlinghaus сравнили эффективность УВТ и трансмиокардиальной лазерной васкуляризации (ТМЛР) у больных стенокардией [26]. Через 12 мес после окончания лечения в обеих группах отмечались одинаковое уменьшение среднего ФК стенокардии (с 3,42±0,51 до 2,41±0,52 после КУВТ и с 3,38±0,41 до 2,71±0,45 после ТМЛР) и повышение работоспособности больных (соответственно с 69,6±17,5 Вт до 100,0±22,8 и с 72,4±20,3 до 96,5±21,8 Вт; P<0,05). Однако применение ТМЛР сопровождалось возникновением аритмий и увеличением уровня креатинфосфокиназы. Более того, у некоторых пациентов проведение ТМЛР было невозможным из-за недостаточной толщины целевой стенки миокарда (менее 6 мм).

Отмечено, что максимальный эффект от КУВТ при ИБС наблюдается через 3—6 мес после окончания курса лечения, а положительный клинический эффект сохраняется в течение 5 лет [14].

Определены и противопоказания к проведению КУВТ: нестабильная стенокардия; острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST в течение последних 3 мес; инфаркт миокарда без подъема сегмента ST в течение последних 6 нед; аорто-коронарное шунтирование, проведенное в последние 3 мес; стентирование в течение последних 6 мес; выраженные нарушения атриовентрикулярной проводимости; тромб ЛЖ; декомпенсированная сердечная недостаточность; опухоли на пути ударных волн; левосторонний силиконовый имплантат молочной железы; тяжелые легочные заболевания; ультразвуковая диагностика с микропузырьковым контрастным веществом в течение последних 24 ч; фракция выброса менее 25%; неконтролируемая аритмия; искусственный водитель ритма; эндокардит [14].

Имеются веские основания предполагать, что метод должен также найти свое место в комплексном лечении больных с хронической сердечной недостаточностью ишемического генеза, ишемической кардиомиопатии, а также некоторых форм инфаркта миокарда в различные сроки от начала заболевания [9, 18, 19]. Важными достоинствами метода КУВТ являются его безболезненность и неинвазивность, а также естественный путь восстановления тканей.

Перспективным направлением считается использование УВТ при неврологических болях различного генеза. Возможность фокусирования ударной волны предопределяет некоторые преимущества УВТ перед другими физическими методами лечения. Прежде всего УВТ триггерных зон может быть применена в комплексном лечении миофасциальных болевых синдромов [4, 13]. Метод также может быть использован при остеохондрозе шейного и поясничного отделов позвоночника с неврологическими проявлениями: синдром крестцово-подвздошной связки, синдром грушевидной мышцы, плечелопаточный периартроз и др. [15]. Как правило, у таких больных отмечают регрессию неврологической симптоматики (синдром натяжения, атония и парестезия нижних конечностей), увеличение объема движений туло-

вища в пояснично-крестцовой области, нормализацию глубоких рефлексов, уменьшение болевого синдрома.

УВТ получает развитие и в виде ударно-волновой акупунктуры, предусматривающей воздействие ударными волнами высокой интенсивности на точки акупунктуры. Показания для ударно-волновой акупунктуры в основном те же, что и для классического иглоукалывания. Она продемонстрировала высокую эффективность в лечении остеоартрита [13].

Делаются успешные попытки использовать клинические эффекты ударных волн при лечении воспалительных заболеваний, в частности хронического простатита [5, 11]. Установлено, что под влиянием УВТ достигается быстрый и выраженный обезболивающий эффект, развивающийся после 1—2 процедур, значительно улучшаются процесс мочеиспускания и эректильная функция, ослабляются воспалительные явления, происходит улучшение экстроструктуры предстательной железы у пациентов с фиброзными формами хронического простатита и кальцинатами в предстательной железе [5, 13].

Ударные волны используют в урологии для лечения болезни Пейрони [30]. Лечение сопровождается уменьшением или прекращением боли, размягчением и сокращением фиброзной бляшки у значительной части больных.

Известны успешные попытки использования фокусированных ударно-акустических волн для воздействия на новообразования, в том числе с канцеростатиками [23]. В исследованиях на мышцах с привитой опухолью Кребс-2, в частности, показано, что после 10 импульсов УВТ клетки опухоли большей частью разрушены и находятся на различных стадиях дистрофического и некробиотического процессов. Воспалительная круглоклеточная инфильтрация умеренно выражена, а на границе сохранившейся ткани опухоли и зоны некроза наблюдаются полости, происхождение которых можно связать с образованием кавитационных пузырьков в процессе воздействия [8]. Авторы высказывают мнение, что УВТ позволительно рассматривать как один из возможных методов лечения при онкологическом процессе.

В последнее время возрастает интерес к использованию УВТ в дерматологии и косметологии, что представляется достаточно обоснованным. Выполненные в различных клиниках исследования показали, что «дерматологическая» УВТ:

- стимулирует микроциркуляцию и вазомоторную активность, усиливая липолиз и ослабляя липогенез;
- вызывает разрушение кластеров жировых клеток;
- активирует фосфолипазы, способствуя расщеплению и выведению жиров;
- улучшает эластичность и другие механические свойства кожи;
- вызывает мобилизацию жира, показателем чего является увеличение в крови свободных жирных кислот, триглицеридов и глицерола;
- сопровождается снижением окислительного стресса и быстрой мобилизацией продуктов окисления липидов.

Приведенные данные указывают на целесообразность и перспективность использования дерматологической УВТ при следующих заболеваниях и состояниях: патологические изменения подкожно-жировой тка-

ни при целлюлите; фиброзные изменения в тканях; раны после липосакции, а также длительно незаживающие раны и трофические язвы; рубцы и келлоиды; лимфедемы. Ее можно применять также при патологии соединительной ткани, для тренировки сосудов, активации мышечной ткани и др. [13, 21, 28].

Таким образом, терапевтические возможности УВТ еще далеко не исчерпаны. Ее можно использовать не только для различных видов литотрипсии и консервативной терапии дегенеративно-дистрофических заболеваний опорно-двигательного аппарата, но и по ряду других направлений. Уже сегодня метод признан эффективным и безвредным при лечении ряда заболеваний в кардиологии, неврологии, дерматологии и косметологии. Обладая определенными особенностями и преимуществами перед другими физическими методами лечения, низко- и среднеинтенсивная УВТ заслуживает более активного изучения и, конечно, более широкого внедрения в клиническую практику.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Васильев А. Ю., Егорова Е. А., Ткачев А. Н. // *Вопр. курортологии, физиотерапии и лечеб. физкультуры.*— 2003.— № 2.— С. 28—30.
2. Вошула В. И. *Мочекаменная болезнь: этиотропное и патогенетическое лечение, профилактика.*— Минск, 2006.
3. Дзеранов Н. К., Казаченко А. В., Бешлиев Д. А. // *Урология.*— 2002.— № 6.— С. 3—8.
4. Ежов В. В., Андрияшек Ю. И. *Физиотерапия для врачей общей практики.*— Симферополь—Ялта, 2005.— С. 167—169.
5. Карпухин И. В., Богомольный В. А. // *Вопр. курортологии, физиотерапии и лечеб. физкультуры.*— 1999.— № 2.— С. 25—27.
6. Лопаткин Н. А., Яненко Н. К., Симонов В. Я. и др. // *Урология и нефрология.*— 1991.— № 3.— С. 3—7.
7. Миронов С. П., Васильев Д. О., Бурмакова Г. М. // *Вестн. травматологии и ортопедии.*— 1999.— № 1.— С. 26—29.
8. Мاستихин И. В., Тесленко В. С., Горчаков В. Н. и др. // *Бюл. эксперим. биологии и медицины.*— 1999.— Т. 127, № 6.— С. 713—716.
9. Никоненко А. С., Молодан А. В., Завгородний С. Н. // *Сучасні медичні технології.*— 2009.— № 1.— С. 31—35.
10. *Общая физиотерапия / Под ред. Г. Н. Пономаренко.*— СПб., 2008.— С. 126—127.
11. Ротов А. Г. *Применение ударно-волновой терапии в комплексном лечении и реабилитации больных хроническим простатитом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.*— М., 2008.
12. Рубанченко А. А. // *Физиотерапия, бальнеология и реабилитация.*— 2009.— № 2.— С. 59—60.
13. Семевский А. Е., Чистов В. В., Серов Д. Д., Баранов М. С. // *Доктор. Ру.*— 2009.— № 7 (51).— С. 32—36.
14. Турчин В. Д., Ювчик Е. В. // *Лікі України.*— 2009.— № 7.— С. 129—131.
15. Ушаков А. А. *Практическая физиотерапия.*— М., 2009.— С. 195—201.
16. *Физиотерапия России. Ежегодный справочник.*— СПб., 2006—2009.
17. *Физиотерапия: Национальное руководство / Под ред. Г. Н. Пономаренко.*— М., 2009.— С. 197—199.
18. Хадзегова А. Б., Школьник Е. Л., Копелева М. В. и др. // *Кардиология.*— 2007.— № 11.— С. 62—66.
19. Щербак С. Г., Терешин А. Е., Лебедева С. В., Ларин К. Е. *Методические рекомендации по применению кардиальной ударно-волновой терапии.*— СПб., 2009 (Физиотерапевт. — 2009. — № 12.— С. 41—46).
20. Ackermann D., Mez V., Marth D., Zehntner Ch. // *Sehweiz. med. Wschr.*— 1989.— Bd 119.— P. 935—940.
21. Angehrn F., Kuhn C., Voss A. // *Clinical Interventions in Aging.*— 2007.— № 12.— P. 623—630.
22. Caspari G., Erbel R. // *Circulation.*— 1999.— Vol. 100 (Suppl. 18).— P. 84.

23. Chung A. H., Hynynen K., Colucci V., et al. // *Magn. Reson. Med.*— 1996.— Vol. 36.— P. 742—745.
24. Ekkemkamp A., Haupt G. // *J. Urol. (Baltimore)*.— 1991.— Vol. 145.— P. 257—263.
25. Fukumoto Y., Ito K., Uwatoku T., et al. // *Coron. Artzy Dis.*— 2006.— Vol. 17, № 1.— P. 63—70.
26. Gutersohn A., Marlinghaus E. // *Eur. Heart J.*— 2006.— Vol. 27 (Abstract Suppl. ).— P. 351.
27. Ito K., Fukumoto Y., Shimokawa H. // *Tohoku J. Exp. Med.*— 2009.— Vol. 219.— P. 1—9.
28. Kuhn C., Angehrn F., Sonnabend O., Voss A. // *Clinical. Interventions in Aging.*— 2008.— Vol. 3.— P. 201—2010.
29. Mariotto S. // *Nitric Oxide.*— 2005.— Vol. 12, № 2.— P. 89—96.
30. Palmieri A. // *European Urology.*— 2009.— Vol. 56, № 2.— P. 363—370.
31. Reher P., Doan N., Bradnock D., et al. // *Cytokine.*— 1999.— Vol. 11, № 6.— P. 416—423.
32. Richter D., Ekkemkamp A., Muhr G. // *Orthopade.*— 1995.— Bd 24.— S. 303—306.
33. Schleenbenger R., Senge T. // *Arch Orthop. Trauma Surg.*— 1992.— Vol. 111.— P. 224—227.
34. Valchanov V. D., Michailov P. // *Int. Orthop.*— 1991.— Vol. 15.— P. 181—184.
35. Wang C., Huang H., Pai C. // *J. Foot Ankle Surg.*— 2002.— Vol. 41, № 1.— P. 16—22.
36. Wang C., Wang F., Yang K. et al. // *J. Orthop. Res.*— 2003.— Vol. 21, №6.— P. 984—989.
37. Young S., Dyson M. // *Ultrasound Med. Biol.*— 1990.— Vol. 16, № 3.— P. 261—269.
38. Zimfer D., Aharinejad S. // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*— 2009.— Vol. 137.— P. 963—970.

Поступила 23.03.10.

#### EXTRACORPOREAL SHOCK WAVE THERAPY: NEW DIRECTIONS OF APPLICATION

V. S. Ulashchik

The article provides an overview of new directions of extracorporeal shock wave therapy, focuses on its application in cardiology, neurology, dermatology and cosmetology. An important mechanisms of low intensive shock wave therapy action are discussed.

**Key words:** shock wave therapy, directions of application, mechanism of action

Ю. К. АБАЕВ

## ХРОНИЧЕСКИЙ РЕЦИДИВИРУЮЩИЙ МНОГООЧАГОВЫЙ ОСТЕОМИЕЛИТ В ПРАКТИКЕ ДЕТСКОГО ХИРУРГА

Белорусский государственный медицинский университет

В статье освещены вопросы клиники, патоморфологии, диагностики, дифференциальной диагностики, лечебной тактики и прогноза малоизвестного заболевания — хронического рецидивирующего многоочагового остеомиелита. Приведено наблюдение данного заболевания у ребенка.

**Ключевые слова:** хронический рецидивирующий многоочаговый остеомиелит, дети.

Хронический рецидивирующий многоочаговый остеомиелит (ХРМО) характеризуется множественными асептическими очагами в костной системе и длительным течением с обострениями и ремиссиями. Заболевание впервые описано А. Giedion и соавт. под названием «подострый и хронический симметричный остеомиелит» [1]. Термин «хронический рецидивирующий многоочаговый остеомиелит» ввели Ф. Р. Probst и соавт. [2]. В настоящее время в литературе имеется более 200 описаний ХРМО, главным образом у детей и подростков. При этом большинство публикаций представляют отдельные наблюдения, не содержащие обобщенных данных по клинике, патоморфологии, иммунологии, диагностике и лечебной тактике. ХРМО, по-видимому, встречается значительно чаще, а редкость постановки диагноза данного заболевания обусловлена недостаточной информированностью врачей [3—9].

*Н а б л ю д е н и е.* Девочка К., 10 лет, госпитализирована с жалобами на хромоту, боли в правой ягодичной области, III пальце правой стопы, левой пяточной области и грудном отделе позвоночника. Больна в течение 7 мес. Заболевание началось с болей III пальца правой стопы, в правой ягодичной области и правом тазобедренном сус-

таве. Лечилась в районной больнице, в детском хирургическом и кардиоревматологическом отделениях областной больницы. Ревматизм и туберкулезный процесс исключены. Общее состояние удовлетворительное. Пониженного питания. Кожные покровы бледно-розовые. Имеется сглаженность контуров и болезненность в проекции правого крестцово-подвздошного сочленения (КПС). Положительны симптом Геншлейна и проба Фергассона справа. Отечность, болезненность III пальца правой стопы и пяточной области левой стопы. Болезненность в проекции Th<sub>vI</sub>—Th<sub>vII</sub>. Лабораторные данные: СОЭ — 64 мм/ч, СРБ — 63 мг/л, диспротеинемия, дисгаммаглобулинемия. При пункционной биопсии очагов (левая пяточная кость, правое КПС, средняя фаланга III пальца правой стопы) — признаки неспецифического воспалительного процесса, микроорганизмы не выделены.

При рентгенологическом исследовании обнаружено расширение правого КПС, склероз со стороны подвздошной кости, тотальная деструкция средней фаланги III пальца правой стопы. Структура пяточной кости левой стопы нечеткая, имеются участки деструкции. Рентгенологически патологии грудного отдела позвоночника не обнаружено. УЗИ органов брюшной полости: реактивное состояние печени, диффузные изменения обеих почек. Остеосцинтиграфия с <sup>99m</sup>Tc-медронатом: усиление фиксации радиофармпрепарата правым КПС и пяточной костью левой стопы. МРТ костей таза: в правой подвздошной кости, прилегающей к КПС, участок с повышенной интенсивностью в T2- и пониженной в T1-режиме. Диагноз: ХРМО. Лечение: антибиотикотерапия (линкомицин, цефоксим, ванкомицин), диклофенак, иммуномодулирующие препараты. Выписана с улучшением. На протяжении года один раз отмечалось обострение — боли в правом КПС и III пальце правой стопы. Отстаёт в физическом развитии. Рентгенологически — склероз участка правой подвздошной кости, прилегающего к КПС. Деструктивные изменения в пяточной кости левой стопы и средней фаланге III пальца правой стопы уменьшились.

ХРМО — заболевание неизвестной этиологии, встречается главным образом в детском и юношеском воз-



расте. У девочек наблюдается в два раза чаще, чем среди мальчиков, в противоположность острому гематогенному остеомиелиту, где существует обратная зависимость [10—12]. Заболевание начинается постепенно с появления болей после физической нагрузки, умеренной припухлости, редко эритемы и повышения локальной температуры в зоне поражения. Лихорадка и ухудшение состояния обычно не выражены либо отсутствуют. Поражаются преимущественно метафизы длинных костей, чаще дистальные отделы большеберцовой и бедренной кости, медиальный отдел ключицы, ребе — позвоночник, кости таза и верхних конечностей.

Костные очаги могут появляться один за другим или одновременно. У 20% пациентов с ХРМО обнаруживают ладонно-подошвенный пустулез [13—18]. Количество костных очагов в 63% наблюдений составляет до 5, в 20% — от 6 до 10, изредка достигает 11—18. В среднем обычно имеет место 4 очага, причем число их уменьшается у пациентов старшего возраста [19, 20]. Некоторые авторы сообщают о симметричности поражения костной системы. Образование секвестров и свищей не наблюдается. К первичному очагу в кости возможно присоединение реактивного артрита. Суставные боли нередко усиливаются ночью или после физической нагрузки [21, 22]. Характерно хроническое интермиттирующее течение заболевания на протяжении 1—15 лет. Средняя длительность клинических проявлений ХРМО составляет 1—3,5 года, тогда как продолжительность суставного синдрома достигает 3—11 лет. У детей наблюдается обычно 5—6 обострений длительностью несколько недель или месяцев. В периоды ремиссий жалобы отсутствуют [3, 5, 14, 23].

Этиология и патогенез ХРМО не известны. У мышей с мутацией на хромосоме 18 развивается синдром, похожий на ХРМО, что позволяет предположить генетическую предрасположенность к данному заболеванию. Хотя иммунологические исследования не обнаруживают специфических изменений, обсуждаются иммунологические причины ХРМО [24—26]. Данное мнение основывается на длительном течении заболевания с периодами обострений и ремиссий, исчезновении симптомов после лечения стероидными и нестероидными противовоспалительными препаратами (НПВП),  $\alpha$ -интерфероном и  $\gamma$ -интерфероном, а также нередко сочетании ХРМО с аутоиммунными заболеваниями, такими как гранулематоз Вегенера, псориаз, ладонно-подошвенный пустулез, Sweet-синдром (нейтрофильный дерматоз), SAPHO-синдром (*synovitis, acne, pustulosis, hyperostosis, osteitis*), артериит Такаяси, *pyoderma gangrenosum*, болезнь Крона, язвенный проктит и др. [15, 21, 24, 25, 27, 28—31]. Наблюдающиеся при аутоиммунной патологии активация и дисбаланс иммунной системы могут приводить к возрастанию продукции цитокинов, способствующих воспалению суставов и остеолизу. В частности, IL-1, IL-6 и TNF- $\alpha$  могут содействовать костной резорбции [32—35].

За исключением повышения СОЭ существенных отклонений других лабораторных показателей у пациентов с ХРМО обычно не отмечается. Иногда регистрируются патологические фракции  $\alpha_2$ - и  $\gamma$ -глобулинов, ревматоидный фактор, повышенное содержание щелочной фосфатазы, антиген HLA-B27. При иммунологических исследо-

ваниях постоянных отклонений не выявляется за исключением умеренного повышения уровней IgG и IgA. Существенных отклонений в ответе мононуклеарных клеток на митогены PHA, PWM не обнаруживается. Возможно частичное снижение хемотаксиса нейтрофилов, однако показатели фагоцитоза, как правило, нормальны. При фенотипировании лимфоцитов среднее соотношение между CD4 и CD8 составляет 1,4 [12, 17, 28, 32].

Рентгенологические проявления при ХРМО характеризуются наличием литических очагов, чаще располагающихся в метафизах длинных костей около зон роста. Очаги поражения могут быть трудны для выявления в костях таза и позвоночнике. Периостальная реакция наблюдается не всегда. Очаги представляют собой лакунарные, неоднородные образования со склерозом различной степени выраженности. В последующем наблюдается усиление склероза с утолщением кортикальной пластинки вследствие гиперостоза, напоминающего «луковичную шелуху» при опухолевом процессе [10, 18, 36]. Очаги в метафизах удлиняются по мере роста кости в длину. Иногда их отделяет от ростковой пластинки только узкая зона склероза. При вовлечении в процесс ключицы всегда поражается медиальный ее отдел. При этом наблюдаются очаги просветления и склероза, нередко с периостальной реакцией и формированием гиперостоза. Вследствие поражения позвонка развивается коллапс его тела с образованием *vertebra plana*. При заинтересованности КПС отмечается периартикулярный склероз, преимущественно со стороны подвздошной кости [3, 5, 21, 30]. В связи с хроническим рецидивирующим течением ХРМО рентгенологически выявляются очаги поражения, находящиеся на различных стадиях деструктивного процесса.

При КТ признаком, характерным для ХРМО, считается отсутствие мягкотканного компонента в области костного очага. УЗИ и МРТ не позволяют выявить особенности, специфические для ХРМО. Радиоизотопное сканирование с  $^{99m}\text{Tc}$  помогает обнаружить «немые» очаги в костях. Диагностическая ценность лейкоцитарной сцинтиграфии невысока вследствие значительного понижения чувствительности данного теста, обусловленного низкой активностью воспалительного процесса [2, 6, 9, 13].

Морфологически ХРМО начинается как острый воспалительный процесс с превалированием в костных очагах полиморфно-ядерных лейкоцитов, небольшим содержанием эозинофилов и ограниченным количеством лимфоцитов. При этом наблюдаются признаки остеокластической костной резорбции, в то время как на поздних стадиях процесса в воспалительных инфильтратах среди плазматических клеток превалируют лимфоциты, иногда встречаются гистиоциты и полиморфно-ядерные лейкоциты. Описываются некротические костные фрагменты с участками соединительной фиброваскулярной ткани. Сообщается о скоплениях гранулематозной ткани с нейтрофилами в центре. В костномозговой строме видны эпителиоидные, неказеозные гранулемы [3, 5, 9].

Через 3—5 мес после начала заболевания определяется более выраженный фиброз, расширенные кровеносные сосуды и новообразованная костная ткань. Иногда обнаруживается нормальная структура кости или слабо выраженные неспецифические изменения, включающие локальный фиброз, разрыхление или периостальное новообразование кости. Воспалительная

инфильтрация может отсутствовать. В ряде случаев определяются фокусы фиброза с большим количеством плазматических клеток [10, 11].

В связи с рецидивирующим течением заболевания, гистологические изменения в очаге поражения меняются и могут одновременно иметь признаки острого, подострого и хронического воспалительного процесса. В зонах с острым воспалением наблюдаются скопления главным образом нейтрофилов, распространяющихся по костномозговому каналу, очаги локального некроза костных трабекул, поля активной резорбции кортикальных отделов кости с большим количеством лакун, содержащих остеокласты. Данные изменения обуславливают рентгенологическую картину литических очагов поражения. В участках, характеризующихся подострым воспалением, выраженность инфильтрации менее интенсивна, доминируют малые лимфоциты и плазматические клетки. Однако некроз костных трабекул выражен и может быть распространенным. Имеет место реактивное образование кости с утолщением костных трабекул. Рентгенологически это проявляется склерозом кости. Резорбция кортикальных отделов кости на этой стадии становится незаметной [18].

В местах хронического воспаления наблюдается обширное заполнение костного мозга фибробластической тканью, означающее переход воспалительного процесса в стадию организации. Костная резорбция, остеонекроз и воспалительная инфильтрация не заметны. В окружающей кости отмечается выраженный склероз, который обуславливает рентгенологически выявляемые склеротические изменения кости в сочетании с костными разрастаниями. Корреляция между видом воспаления (острое, подострое, хроническое) и длительностью клинических симптомов присутствует не всегда. Вероятно, это обусловлено рецидивирующим течением заболевания и одновременно наблюдающимся в очагах поражения различных видов воспалительного процесса. Знание этих морфологических особенностей помогает постановке правильного диагноза [14].

С другой стороны, между рентгенологическими и гистологическими изменениями в очагах поражения имеется корреляция. Рентгенологически одновременно наблюдающиеся литические и склеротические проявления соответствуют смешанному — острому и хроническому — воспалению. Склероз без распространения рентгенологически соответствует преимущественно картине подострого воспаления. И наконец, рентгенологические проявления склероза с распространением соответствуют гистологической картине хронического воспаления, фибробластической организации и выраженным реактивным склеротическим процессам в кости [5, 18].

На основании патоморфологических данных ХРМО признается воспалительным заболеванием. Не исключается инфекционная природа данной патологии, хотя микробиологические исследования очагов поражения почти всегда дают отрицательные результаты. В отдельных наблюдениях сообщается о росте *Propionibacterium* и *Mycobacterium*, хотя сами авторы не исключают вероятность контаминации. Предполагаемые возбудители заболевания остаются невыделенными, возможно, вследствие проводимой ранее антибактериальной терапии или перехода микроорганизмов в L-форму. Пер-

систенция возбудителя в L-форме может обуславливать хроническое рецидивирующее течение заболевания. Однако серологические исследования при ХРМО почти всегда дают отрицательные результаты [3, 4, 6, 9]. Культуры крови, как правило, негативны [20, 21].

Диагноз ХРМО может быть поставлен при наличии нескольких костных очагов поражения. В то же время данное заболевание необходимо предполагать даже при наличии одного костного очага в присутствии ладонно-подошвенного пустулеза либо иных заболеваний аутоиммунной природы. Рентгенологические изменения, обнаруживаемые при ХРМО, могут имитировать опухолевый процесс, а множественность очагов поражения — метастазы. Это служит поводом для дифференциальной диагностики с саркомой Юинга, злокачественной лимфомой, лейкоемией, метастатической нейрофибромой и гистиоцитозом. В связи с этим необходима биопсия очага поражения для морфологического и микробиологического исследования [6, 7, 10, 22].

Для подострого течения гематогенного остеомиелита в отличие от ХРМО характерны изменения лейкоцитарной формулы, повышение уровня СРБ, монофокальность поражения, выделение возбудителя из очага, положительный ответ на антибиотикотерапию. Для первично-хронических форм остеомиелита — абсцесса Броди, остеомиелита Гарре — типичны рентгенологические проявления, положительные микробиологические данные. Для саркомы Юинга характерно преимущественное поражение диафиза, плохо определяемая прерывающаяся периостальная реакция, морфологические данные. При остеогенной саркоме решающее значение имеет гистологическое исследование [3, 6, 21]. Для гистиоцитоза Х характерно поражение черепа, ребер, позвоночника, резко очерченный остеолит, специфический иммунопероксидазный тест. При гранулематозной болезни в очагах поражения выявляют гистиоциты с цитоплазматическим липохромным пигментом. При остеомиелите, вызываемом атипичными микобактериями и микобактериями туберкулеза, наблюдаются лихорадка, изменения в анализе крови, положительные микробиологические данные. При БЦЖ-остеомиелите следует учитывать анамнез, рентгенологические, микробиологические данные, а также результаты ПЦР-диагностики [6, 19, 37].

Так как причина ХРМО не известна, этиологическое и патогенетическое лечение отсутствует, поэтому проводится симптоматическое лечение. Эффективность антибиотикотерапии точно не установлена, однако пробное лечение может быть целесообразным. Если клиническое улучшение не наблюдается в течение 2 нед, маловероятно ожидать эффекта от дальнейшего применения антибиотиков. Показаны преимущества стероидной терапии. Назначение НПВП приводит к клиническому улучшению, особенно у пациентов с суставным синдромом [4, 15, 24]. Показана эффективность применения  $\alpha$ -интерферона и  $\gamma$ -интерферона [23, 32]. Уменьшение болевого синдрома возможно при иммобилизации пораженной конечности и проведении физиотерапии. Эффективность хирургической санации очага поражения не установлена. Следует подчеркнуть, что необходимость в хирургическом лечении возникает редко [6, 17].

Прогноз при ХРМО в целом удовлетворительный. Сообщается о возможном прогрессирующем склерозе в

очагах поражения, чрезмерном гиперостозе и преждевременном закрытии зон роста длинных костей. В то же время есть данные о восстановлении костной структуры в очагах уже через 6 мес. При поражении позвонков может наблюдаться прогрессирующий кифоз. Описано возникновение угловой деформации длинных костей при локализации очагов в диафизах. Суставной синдром может существовать в течение 10 лет и более, при этом рентгенологических признаков деструкции суставов и функциональных расстройств не отмечается. В то время как клинические проявления заболевания могут отсутствовать на протяжении 2 лет и более, рентгенологические изменения все еще могут определяться. По литературным данным, у одной трети пациентов наступает излечение, у двух третей — улучшение [5, 6, 30].

Таким образом, ХРМО является заболеванием неизвестной этиологии и характеризуется постепенным началом, множественными костными очагами и длительным рецидивирующим течением. Гистологические изменения в очагах поражения плохо коррелируют с клиническими проявлениями и относительно хорошо с рентгенологическими данными. Трудность верификации ХРМО, особенно при монофокальном поражении и наличии признаков, имитирующих гематогенный остеомиелит, диктует необходимость проведения антибиотикотерапии в начале каждого случая заболевания. Абсолютно необходимо микробиологическое исследование очагов поражения, крови и мочи. При отрицательных бактериологических данных необходимо выполнение биопсии для исключения малигнизации. Костная скintiграфия помогает выявить субклинические, «немые» очаги. В дополнение к рентгенологическому исследованию целесообразно выполнение КТ и МРТ, хотя специфичность данных методов невысока. Множественность очагов поражения, хроническое (более 3 мес) рецидивирующее течение несмотря на проведенную антибиотикотерапию, невозможность выделения возбудителя заболевания наряду с рентгенологическими и гистологическими данными позволяют установить диагноз ХРМО.

Регрессия симптомов заболевания наиболее часто достигается применением НПВП. Имобилизацию пораженной конечности следует заменить физиотерапией настолько быстро, насколько это возможно. В случаях выполнения хирургического вмешательства в зоне метафизарных поражений длинных костей необходимо помнить о возможности повреждения зон роста. Хотя в целом при ХРМО предполагается вполне удовлетворительный прогноз, вероятность рецидивов и длительность течения заболевания не может быть предсказана в каждом отдельном наблюдении.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Giedion A., Holthusen W., Masel L. F., Vischer D. // *Ann. Radiol.*— 1972.— Vol. 15.— P. 329—342.
2. Probst F. P., Bjorksten B., Gustavson K. H. // *Ann. Radiol.*— 1978.— Vol. 21.— P. 115—125.
3. Абаев Ю. К. // *Дет. хирургия.*— 2005.— № 4.— С. 51—54.
4. Шахбазян И. Е., Жолобова Е. С., Чистякова Е. Г. и др. // *Рос. педиатрич. журн.*— 2006.— № 3.— С. 29—33.
5. Bhagia S. M., Grimer R. J., Carter S. R., Tillman R. M. // *J. Bone Joint Surg.*— 1998.— Vol. 80-B (Suppl. I).— P. 58.
6. Carr A. J., Cole W. G., Robertson D. M., Chow C. W. // *J. Bone Joint Surg.*— 1993.— Vol. 75-B, № 4.— P. 582—591.

7. Cucnde E., Gutierrez M. A., Paniagua G. et al. // *Clin. Exp. Rheumatol.*— 1995.— Vol. 13.— P. 251—253.
8. Demharter J., Bohndorf K., Michl W., Wogt H. // *Skeletal Radiol.*— 1997.— Vol. 26.— P. 579—588.
9. Godette G. A., Murray D. P., Gruel C. R., Leonard J. C. // *Orthopedics.*— 1992.— Vol. 15.— P. 520—521, 525—526.
10. Hatem S. F., Petersilge C. A., Park J. K. // *Am. J. Rentgenol.*— 1997.— Vol. 169.— P. 285, 289—291.
11. Marino C., McDonald E., Megna D., et al. // *NY State J. Med.*— 1992.— Vol. 92.— P. 360—362.
12. Martin J., Desvosa R., O'Sullivan M., et al. // *Br. J. Rheumatol.*— 1996.— Vol. 35.— P. 1019—1021.
13. Azouz E. M., Jurik A. G., Bernard C. // *Am. J. Rentgenol.*— 1998.— Vol. 171.— P. 461—466.
14. Chow L. T., Griffith J. F., Kumta S. M., Leung P. C. // *Acta Patol. Microbiol. Immunol. Scand.*— 1999.— Vol. 107, № 4.— P. 369—379.
15. Girschick H. J., Krauspe R., Tschammler A., Huppertz H. I. // *Eur. J. Pediatr.*— 1998.— Vol. 157, № 1.— P. 28—33.
16. Majeed S. A. // *J. Bone Joint Surg.*— 1994.— Vol. 76-B, № 2.— P. 325—327.
17. Meyer Z. V., Reckendorf G., Milon E., Pous J. G. // *Eur. J. Pediatr. Surg.*— 1996.— Vol. 6.— P. 312—315.
18. Moore J. A., Saleem M. A., Nivelli V. et al. // *J. Bone Joint Surg.*— 1998.— Vol. 80-B (Suppl. III).— P. 255.
19. Rosenberg Z. S., Shankman S., Klein M., Lehman W. // *AJR.*— 1988.— Vol. 151.— P. 142—144.
20. Schuster T., Bielek J., Dietz H. G., Belohradsky B. H. // *Eur. J. Pediatr. Surg.*— 1996.— Vol. 6, № 1.— P. 45—51.
21. Бережний А. П., Очуренко А. А. // *Вестн. травматологии и ортопедии.*— 1998.— № 1.— С. 37—43.
22. Sundaram M., McDonald D., Engel E., et al. // *Skeletal Radiol.*— 1996.— Vol. 25.— P. 333—336.
23. Gallagher K., Roberts R., MacFarlane A., Stiehm E. // *J. Pediatr.*— 1997.— Vol. 131.— P. 470—472.
24. Bognar M., Blake N., Agudelo C. // *Am. J. Med. Sci.*— 1998.— Vol. 315.— P. 133—135.
25. Dagan O., Barak Y., Metzker A. // *Pediatr. Dermatol.*— 1995.— Vol. 12.— P. 39—42.
26. *Immunologic disorders in infants and children* / Ed. E. R. Stiehm.— Philadelphia, 1996.
27. Bousvaros A., Marcon M., Treem W., et al. // *J. Dig. Dis. Sci.*— 1999.— Vol. 44, № 12.— P. 2500—2507.
28. Gokhale R., Favus M., Karrison T., et al. // *Gastroenterol.*— 1998.— Vol. 114.— P. 902—911.
29. Nurre L. D., Rabalais G. P., Gallen J. P. // *Pediatr. Dermatol.*— 1999.— Vol. 16, № 3.— P. 214—216.
30. Piddo C., Reed M. H., Black G. B. // *Skeletal Radiol.*— 2000.— Vol. 29, № 2.— P. 94—96.
31. Prose N. S., Fahrner L. J., Miller C. R., Layfield L. // *J. Am. Acad. Dermatol.*— 1994.— Vol. 31.— P. 376—379.
32. Andersson R. // *J. Interferon Cytokine Res.*— 1995.— Vol. 15.— P. 837—838.
33. Gallin J. I., Farber J. M., Holland S. M., Nutman T. B. // *Ann. Intern. Med.*— 1995.— Vol. 125.— P. 216—224.
34. Key L. L., Rodriguez R. M., Willi S. M., et al. // *N. Engl. J. Med.*— 1995.— Vol. 332.— P. 1594—1599.
35. Kozawa O., Tokuda H., Kaida T., et al. // *Leukotr. Essent. Fatty Acids.*— 1998.— Vol. 58.— P. 119—123.
36. Jurik A. G., Egund N. // *Skeletal Radiol.*— 1997.— Vol. 26.— P. 230—238.
37. Абаев Ю. К. // *Вестн. хирургии.*— 2006.— Т. 165, № 2.— С. 122—124.

Поступила 10.04.09.

## CHRONIC RECURRENT MULTIFOCAL OSTEOMYELITIS IN CHILDREN SURGEON PRACTICE

Yu. K. Abaev

The problems of a little-known disease — chronic recurrent multifocal osteomyelitis — clinical course, pathomorphology, diagnosis, differential diagnosis, therapeutic tactics, and prognosis are discussed. A case observation of the disease in a 10-year girl is presented.

**Key words:** chronic recurrent multifocal osteomyelitis, children.

Н. А. МАНАК, А. М. ПРИСТРОМ, Е. И. ГАЙШУН

## ВЗАИМОСВЯЗЬ РАЗЛИЧНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЭЛАСТИЧНОСТИ АРТЕРИАЛЬНЫХ СОСУДОВ

Белорусская медицинская академия  
последипломного образования, ВАК Беларуси,  
1-я городская клиническая больница

*Артериальная жесткость является независимым маркером сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности. Целью данной работы была систематизация известных показателей эластичности артериальных сосудов и установление взаимосвязи между ними. На основе анализа формул, описывающих данные показатели, построена таблица, позволяющая по значениям одного показателя находить значения другого, что дает возможность избежать дополнительных измерений.*

**Ключевые слова:** артериальная эластичность, податливость, растяжимость, модуль эластичности, скорость распространения пульсовой волны.

В силу своего физиологического строения крупные сосуды обладают эластичностью, то есть способностью увеличивать поперечное сечение при повышении давления во время систолы, а затем возвращаться в первоначальное состояние. Вследствие этого при поступлении в сосуд некоторого количества крови кинетическая энергия ее движения преобразуется в потенциальную энергию деформации стенок сосуда, при этом часть объема крови заполняет растянутые сегменты сосуда. Когда давление снижается, стенки сосуда возвращаются в исходное положение, выталкивая из сосуда кровь, а потенциальная энергия вновь превращается в кинетическую и кровь продвигается по сосуду. Это приводит к следующим важным факторам: во-первых, обеспечивается непрерывность кровотока; во-вторых, существенно уменьшается мощность сердечного сокращения, необходимая для продвижения крови по сосудам. Расчеты, проведенные Н. Н. Савицким, показывают, что в предельных случаях совершенно нерастяжимого и чрезвычайно эластичного сосуда мощность сердечного сокращения уменьшается до трех раз [1]. Поэтому повышение жесткости сосудов, то есть уменьшение способности увеличивать поперечное сечение при росте давления, приводит к существенному увеличению нагрузки на сердце, повышению артериального давления и развитию другой сердечно-сосудистой патологии. В связи с этим актуальна проблема оценки эластических свойств артериальных сосудов, поскольку своевременная и правильная оценка дает возможность вовремя подобрать соответствующую терапию с целью нормализации эластических свойств.

В настоящее время известно около 20 показателей оценки эластичности артерий [2]. Анализ этих показателей приводит к выводу, что большинство из них не являются независимыми, а оказываются связанными друг с другом простыми математическими зависимостями. Более того, часто в литературе разные показатели называются одним и тем же термином, что не позволяет сравнивать результаты разных исследователей.

Цель настоящей работы — привести в единую систему различные показатели оценки эластичности сосудов, закрепить за каждым из них единственное обо-

значение, установить взаимосвязи между показателями. На наш взгляд, это позволит проводить оценку с использованием единой терминологии и, как следствие, легко сопоставлять результаты разных исследований. Кроме того, установленные связи дадут возможность переходить от одного показателя к другому без дополнительных измерений путем пересчета по простым математическим формулам.

В качестве основных показателей были взяты оценки, фигурирующие в обзорах (податливость, растяжимость, модуль жесткости Петерсона, модуль объемной упругости, коэффициент жесткости, модуль упругости Юнга, скорость пульсовой волны и некоторые их модификации) [2].

В данной работе сначала даны определения исследуемых показателей, затем показано, что некоторые из них, фигурирующие под одним и тем же названием, называются разными, и, наконец, установлены связи, выраженные математическими формулами, между различными показателями; эти связи представлены в виде таблицы, удобной для практического использования. Все величины, фигурирующие и в формулах, и в таблице, записаны в одних и тех же единицах измерения.

### Основные показатели эластичности сосудов

Опишем и представим математическими соотношениями основные показатели оценки эластичности артериальных сосудов [2]. Далее будем придерживаться следующих обозначений:  $P_s$  и  $P_d$  — систолическое и диастолическое давление;  $\Delta P$  — пульсовое давление,  $\Delta P = P_s - P_d$ ;  $D_s$  и  $D_d$  — систолический (максимальный) и диастолический (минимальный) диаметр сосуда;  $\Delta D$  — изменение диаметра сосуда под действием пульсового давления,  $\Delta D = D_s - D_d$ ;  $l$  — длина сосуда;  $V_s$  и  $V_d$  — систолический и диастолический объем сосуда;  $\Delta V = V_s - V_d$  — изменение объема сосуда под действием пульсового давления;  $h$  — толщина стенки сосуда;  $\rho$  — плотность крови. Для дальнейших преобразований обозначим  $D_d + D_s$  как  $\sigma$ ;  $\frac{D_d}{D_d + D_s}$  как  $\delta$ . Тогда

$$\sigma = D_d + D_s; \delta = \frac{D_d}{D_d + D_s}.$$

В качестве первого и, по-видимому, самого простого показателя рассмотрим так называемую артериальную податливость ( $c$ ), которая определяется либо как отношение изменения объема сосуда к вызвавшему его пульсовому давлению, либо как отношение изменения диаметра к пульсовому давлению. Эти показатели можно представить формулами (1, 2):

$$c = \frac{\Delta V}{\Delta P} \quad (1)$$

$$c^* = \frac{\Delta D}{\Delta P} \quad (2)$$

(далее мы покажем, что величины  $c$  и  $c^*$  различны).

Следующий показатель — артериальная растяжимость ( $r$ ) — характеризует способность сосуда изменять либо свой объем, либо свой диаметр в ответ на изменение растягивающего давления  $\Delta P$ . Это можно представить следующими соотношениями (3, 4):

$$r = \frac{\Delta V}{\Delta P V_d} \quad (3)$$

$$r^* = \frac{\Delta D}{\Delta P D_d} \quad (4)$$

(из дальнейшего будет следовать, что и величины  $r$  и  $r^*$  отличаются друг от друга).

Еще один показатель — модуль объемной упругости ( $k$ ) — представляет собой отношение прилагаемого пульсового давления к относительному изменению объема артериального сосуда (формула 5):

$$k = \frac{\Delta P}{\Delta V} = \frac{\Delta P V_d}{\Delta V} \quad (5)$$

Модуль  $k$  можно представить в более простом виде (формула 6), перейдя от относительного изменения объема

ма  $\frac{V_d}{\Delta V}$  к относительному изменению диаметра  $\frac{D_d}{\Delta D}$  в

соответствии со следующими преобразованиями.

Так как:

$$V_d = \frac{\pi D_d^2 l}{4},$$

$$\begin{aligned} \Delta V &= V_s - V_d = \frac{\pi D_s^2 l}{4} - \frac{\pi D_d^2 l}{4} = \frac{\pi l}{4} (D_s^2 - D_d^2) = \\ &= \frac{\pi l}{4} (D_s - D_d)(D_s + D_d) = \frac{\pi l (D_s + D_d) \Delta D}{4}, \end{aligned}$$

$$\text{то } \frac{V_d}{\Delta V} = \frac{D_d}{(D_s + D_d)} \frac{D_d}{\Delta D}.$$

Поэтому:

$$k = \delta \frac{\Delta P D_d}{\Delta D} \quad (6)$$

Из модуля  $k$  путем несложного перехода от относительного изменения объема артериального сосуда к относительному изменению его диаметра получаем так называемый модуль эластичности Петерсона  $E_p$  (формула 7):

$$E_p = \frac{\Delta P D_d}{\Delta D} \quad (7)$$

С показателем Петерсона тесно связан модуль упругости Юнга, который физически характеризует силу, прилагаемую к единице площади стенки сосуда, необходимую для растяжения ее на 100% от исходной величины.

Модуль Юнга  $E_y$  задается формулой 8:

$$E_y = \frac{\Delta P D_d}{h \Delta D} \quad (8)$$

Несколько иной по структуре показатель — индекс жесткости ( $\beta$ ) — введен Т. Kawasaki и соавт. (формула 9) [13]. Он представляет собой отношение натурального логарифма частного от деления систолического и диастолического артериального давления и относительного изменения диаметра сосуда:

$$\beta = \frac{\ln\left(\frac{P_s}{P_d}\right)}{\frac{\Delta D}{D_d}} = \frac{D_d \ln(P_s/P_d)}{\Delta D} \quad (9)$$

Наконец, еще одним важным показателем является скорость распространения пульсовой волны  $c_o$ , ко-

торую согласно J. C. Bramwell и A. V. Hill можно задать формулой 10 [цит. по 2]:

$$c_o = \sqrt{\frac{k}{\rho}} \quad (10)$$

Так как

$$k = \frac{\Delta P V_d}{\Delta V} = \delta \frac{\Delta P D_d}{\Delta D},$$

то скорость пульсовой волны можно записать еще следующим образом:

$$c_o = \sqrt{\frac{\Delta P V_d}{\rho \Delta V}} = \sqrt{\frac{\delta h}{\rho} \frac{\Delta P D_d}{h \Delta D}} = \sqrt{\frac{\delta h}{\rho} E_y} \quad (11)$$

### Различия некоторых одноименных показателей

Как отмечалось ранее, ряд показателей, одинаково называющихся, на самом деле являются разными. Установим сначала несовпадение  $c$  и  $c^*$ . Действительно, если воспользоваться преобразованиями, примененными ранее при выводе формулы 6, легко убедиться,

что  $c = \frac{\pi(D_s + D_d) \Delta D}{4} \frac{\Delta P}{\Delta P} = \frac{\pi l \sigma}{4} c^*$ , то есть значения по-

казателя  $c$  оказываются в  $\frac{\pi l \sigma}{4}$  раз больше, чем показатель  $c^*$ . Аналогичные преобразования показывают,

что  $r = \frac{\Delta V}{\Delta P V_d} = \frac{1}{\sigma} \frac{\Delta D}{\Delta P D_d} = \frac{1}{\delta} r^*$  и, значит, показатель  $r$  в

$\frac{1}{\delta}$  раз превосходит показатель  $r^*$ .

Заметим, что согласно этим рассуждениям, вместо модуля объемной упругости  $k$  можно пользоваться более простым показателем  $k^*$ , в котором относительное изменение объема заменено на относительное изменение диаметра (формула 12):

$$k^* = \frac{\Delta P D_d}{\Delta D} \quad (12)$$

Однако надо учитывать, что показатели  $k$  и  $k^*$  отличаются друг от друга, а именно:  $k = \delta k^*$ , то есть модуль объемной упругости в  $\delta$  раз меньше показателя  $k^*$ .

### Связь между различными показателями эластичности

Как уже отмечалось ранее, перечисленные выше показатели тесно связаны друг с другом. Установить эти связи можно с помощью несложных математических формул, приведенных выше. Представим эти формулы в виде таблицы.

В таблице содержатся все формулы, связывающие различные показатели. Пользоваться ей достаточно просто. Если надо выяснить, как данный показатель зависит от какого-либо другого, следует найти строку таблицы, в которой он находится, затем определить столбик, в котором расположен этот другой показатель, — на пересечении найденных строки и столбика будет содержаться требуемая формула. Например, интерес представляет зависимость модуля эластичности Петерсона  $E_p$  от модуля объемной упругости  $k$ . Для определения этой зависимости найдем строку « $E_p$ » и столбик « $k$ ».

## Взаимосвязь показателей эластичности сосудистой стенки

	c	r	E <sub>p</sub>	k	β	E <sub>γ</sub>	c <sub>0</sub>	c*
c		rV <sub>d</sub>	$\frac{\pi\sigma D_d}{4E_p}$	$\frac{V_d}{k}$	—	$\frac{\pi\sigma D_d}{4hE_\gamma}$	$\frac{V_d}{c_0^2 \rho}$	$\frac{\pi\sigma}{4} c^*$
r	$\frac{c}{V_d}$		$\frac{1}{\delta E_p}$	$\frac{1}{k}$	$\frac{1}{\beta \delta \Delta P} \ln \frac{P_s}{P_d}$	$\frac{1}{\delta h E_\gamma}$	$\frac{1}{c_0^2 \rho}$	$\frac{c^*}{\delta D_d}$
E <sub>p</sub>	$\frac{\pi\sigma D_d}{4c}$	$\frac{1}{\delta r}$		$\frac{k}{\delta}$	$\frac{\beta \Delta P}{\ln \frac{P_s}{P_d}}$	hE <sub>γ</sub>	$\frac{c_0^2 \rho}{\delta}$	$\frac{D_d}{c^*}$
k	$\frac{V_d}{c}$	$\frac{1}{r}$	δE <sub>p</sub>		$\frac{\delta \beta \Delta P}{\ln \frac{P_s}{P_d}}$	δhE <sub>γ</sub>	c <sub>0</sub> <sup>2</sup> ρ	$\delta \frac{D_d}{c^*}$
β	—	$\frac{1}{\delta r \Delta P} \ln \frac{P_s}{P_d}$	$\frac{E_p \ln \frac{P_s}{P_d}}{\Delta P}$	$\frac{k}{\delta \Delta P} \ln \frac{P_s}{P_d}$		$\frac{h E_\gamma \ln \frac{P_s}{P_d}}{\Delta P}$	$\frac{\rho c_0^2 \ln \frac{P_s}{P_d}}{\delta \Delta P}$	$\frac{D_d \ln \frac{P_s}{P_d}}{c^* \Delta P}$
E <sub>γ</sub>	$\frac{\pi\sigma D_d}{4ch}$	$\frac{1}{\delta hr}$	$\frac{E_p}{h}$	$\frac{k}{\delta h}$	$\frac{\beta \Delta P}{h \ln \frac{P_s}{P_d}}$		$\frac{\rho c_0^2}{\delta h}$	$\frac{D_d}{c^* h}$
c <sub>0</sub>	$\sqrt{\frac{V_d}{c \rho}}$	$\sqrt{\frac{1}{\rho r}}$	$\sqrt{\frac{\delta E_p}{\rho}}$	$\sqrt{\frac{k}{\rho}}$	$\sqrt{\frac{\delta \beta \Delta P}{\rho \ln \frac{P_s}{P_d}}}$	$\sqrt{\frac{\delta h E_\gamma}{\rho}}$		$\sqrt{\frac{\delta D_d}{\rho c^*}}$
c*	$\frac{4c}{\pi\sigma}$	δrD <sub>d</sub>	$\frac{D_d}{E_p}$	$\frac{\delta D_d}{k}$	$\frac{D_d \ln \frac{P_s}{P_d}}{\beta \Delta P}$	$\frac{D_d}{h E_\gamma}$	$\frac{\delta D_d}{\rho c_0^2}$	

Пересечение их и дает искомую формулу —  $E_p = \frac{k}{\delta}$ .

Точно так же на пересечении строки «E<sub>γ</sub>» и столбика «c<sub>0</sub>» находится формула для определения зависимости модуля Юнга E<sub>γ</sub> от скорости пульсовой волны

$$c_0: E_\gamma = \frac{\rho c_0^2}{\delta h}$$

Таким образом, с помощью данной таблицы, зная один показатель, легко рассчитать любой другой без каких-либо дополнительных измерений. Исключение составляет лишь пара показателей «податливость» и «коэффициент жесткости» (с и β соответственно), простая зависимость между которыми установлена не была. В связи с этим в соответствующих клетках таблицы стоят прочерки.

Таким образом, на основании результатов анализа основных показателей эластичности артериальных сосудов, применяемых в современной медицинской практике, было показано, что некоторые из них, имеющие одинаковые названия, различны. Была определена степень их различия. Установлено, что все рассматриваемые показатели связаны друг с другом простыми математическими зависимостями, что представлено в виде таблицы, удобной для применения. Приведены в единую систему существующие показатели. Закреплено за каждым из них единственное обозначение, что позволяет сопоставлять результаты различных исследователей, используя единую терминологию, а также переходить от одного показателя к другому без дополнительных измерений.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Савицкий Н. Н. Биофизические основы кровообращения и клинические методы изучения гемодинамики.— Л., 1974.
2. Никитин Ю. П., Лапицкая И. В. // Кардиология.— 2005.— № 11.— С. 113—120.

3. Кочкина М. С., Затеищиков Д. А., Сидоренко Б. А. // Кардиология.— 2005.— № 1.— С. 36—70.

4. Шмидт Р., Теес Г. // Физиология человека.— 1996.— № 2.— С. 499—566.

5. Волобуев А. Н. Биофизика.— М., 1999.

6. Педли Т. Гидродинамика крупных кровеносных сосудов.— М., 1983.

7. O'Rurke M. F., Staessen J. A., Vlachopoulos C., et al. // Am. J. Hypertens.— 2002.— Vol. 15.— P. 426—444.

8. O'Rurke M. F., Mancia G. // J. Hypertens.— 1999.— Vol. 17.— P. 1—4.

9. Lehmann E. D. // Path. Biol.— 1999.— Vol. 6.— P. 656—664.

10. Asmar R. // Arterial Stiffness and Pulse Wave Velocity. Clinical Applications / Ed. R. Asmar.— Amsterdam—Lausanne—New York—Oxford—Paris—Shannon—Tokio, 1999.

11. Hiramatsu K., Oiwa A., Shigematsu S., et al. // Am. J. Hypertens.— 2004.— Vol. 17.— P. 131.

12. Greenwald S. // Q. J. Med.— 2002.— Vol. 95.— P. 107—112.

13. Hirai T., Sasayama S., Kawasaki T., Yagi S. // Circulation.— 1989.— Vol. 80, № 1.— P. 78—86.

14. Gamble G., Zorn J., MacMachon S., Sharpe N. // Stroke.— 1994.— Vol. 25.— P. 11—16.

15. Kawasaki T., Sasayama S., Yagi S., et al. // Cardiovasc. Res.— 1987.— Vol. 21.— P. 678—687.

16. Rowell L. B., Brengelmann G. L., Blackmon J. R., et al. // Circulation.— 1968.— Vol. 37.— P. 954—964.

17. Laurent S., Katsahian S., Fassot C., et al. // Stroke.— 2003.— Vol. 34, № 5.— P. 1203—1206.

Поступила 19.01.10.

## CORRELATIONS OF VARIOUS PARAMETERS OF ARTERIAL VESSELS ELASTICITY

N. A. Manak, A. M. Pristrom, E. I. Gaishun

Arterial stiffness is an independent marker of the cardiovascular morbidity and mortality. The purpose of this study was to systemize the known indicants of arterial vessels elasticity as well as to determine the correlations between them. Basing on the analysis of the formulas describing those indicatives a table allowing find the values of any indicant from the values of the other and thus avoid necessity to make additional measurements.

**Key words:** arterial elasticity, compliance, dispensability, elasticity modulus, pulse wave velocity.



А. В. ШОТТ, В. Л. КАЗУЩИК, А. П. ВАСИЛЕВИЧ,  
А. И. ПРОТАСЕВИЧ, Р. В. ФАРНИН

## СИНДРОМЫ НАРУШЕНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ

Белорусский государственный медицинский университет

*В статье описаны процессы в системе микроциркуляции при различных патологических состояниях. Выделены синдромы нарушения микроциркуляции, отражающие состояние микроциркуляции при различных заболеваниях. В доступной литературе подобные данные анализа периферического кровообращения отсутствуют. Предлагаемый простой и удобный метод исследования степени гидратации тканей и микроциркуляторного давления тканей можно использовать в клинической практике.*

**Ключевые слова:** эдемометрия, микроциркуляторное давление (МЦД), схема микроциркуляции, предел колебаний МЦД, тканевое давление.

Впервые термин «микроциркуляция» был введен на конгрессе по этой проблеме в Гальвестоне (США) в 1954 г. За прошедшие полвека изучены многие аспекты микроциркуляции в морфологическом и функциональном плане. Под микроциркуляцией принято понимать процесс направленного движения различных жидкостей на уровне тканевых микросистем организма, связанных анатомически и функционально с кровеносными и лимфатическими микрососудами [1]. Микроциркуляция отражает состояние микрогемодинамики и обмена веществ в тканях и органах, она определяет движение крови, лимфы и тканевой жидкости, участвующих в обменных процессах [2].

Основным звеном микроциркуляции является система артериол, метартериол, прекапиллярных сфинктеров, капилляров, посткапилляров (венулярные сфинктеры), венул и артериоло-венулярных анастомозов. Совокупность этих элементов составляет морфологическую и функциональную единицу периферического кровообращения. Через нее осуществляется доставка питательных веществ и кислорода к тканям, удаление из них углекислоты и «шлаков», поддерживается баланс притекающей и оттекающей жидкости и оптимальный уровень давления в периферических сосудах и тканях. Вторым звеном микроциркуляции являются периваскулярные и межклеточные интерстициальные пространства тканей. Это звено обеспечивает тканевой и межклеточно начальный отдел лимфооттока, именуемый «корнями лимфатической системы». Процесс образования лимфы имеет сложный характер и заключается в переходе жидкости и растворенных в ней веществ, в том числе белков, через стенки кровеносных капилляров в межклеточное пространство, в распространении этих веществ в периваскулярном пространстве, в резорбции капиллярного фильтрата, белков и жидкости в кровеносные и лимфатические пути [2].

С учетом описанных процессов рассмотрим нарушение процессов транссудации и резорбции межклеточной жидкости [2]. В условиях патологии, вследствие

недостаточности механизмов резорбции межклеточной жидкости в кровь или вследствие уменьшения ее оттока в лимфатические капилляры, нарушается степень гидратации тканей и изменяется МЦД, что приводит к появлению отеков. При этом отечность тканей визуально может и не определяться, но она отчетливо выявляется с помощью метода эдемометрии, разработанного на 1-й кафедре хирургических болезней БГМУ [4]. Нарушения гидратации тканей и МЦД в тканях отмечаются при многих патологических процессах, однако все это пока недоступно для клинических условий из-за отсутствия простого и доступного метода определения гидратации тканей и МЦД.

Интегрируя все 3 звена микроциркуляции, можно представить схему микроциркуляторных систем тканей в следующем виде (рис.1).

В норме артериальная кровь поступает из артериол (1) в прекапилляры (2) и капилляры (4), затем, превращаясь в венозную, попадает в венулы (7). Также возможен прямой переход артериальной крови из артериального в венозное русло через артериоло-венулярные анастомозы (3). У здорового человека за счет процессов фильтрации (4) из сосудистого русла в межклеточное пространство (8) в сутки выходит 20 л жидкости (3). Реабсорбируется (5) обратно в сосуды около 18 л. Разница составляет 2 л. Эти 2 л нереабсорбировавшейся жидкости идут на образование лимфы, которая в свою очередь поступает в лимфатические капилляры (6) [3]. В настоящее время отсутствуют доступные методы определения состояния микроциркуляции в клинических условиях. В БГМУ накоплен определенный опыт измерения МЦД при некоторых хирургических заболеваниях и сделана попытка выделить синдромы нарушения микроциркуляции.

### Результаты и обсуждение

На рис. 2 представлена эдемометрограмма здоровых людей. Максимальное снижение давления (МСД, интервал А—Б) составляло  $17 \pm 2,49$  мм рт. ст. Продолжительность снижения давления (ПСД, интервал О—Б) составляла  $34,5 \pm 3,69$  мин. Скорость снижения давления (ССД), определяющаяся отношением МСД к ПСД, равнялась  $0,49 \pm 0,07$  мм рт. ст./мин [1]. Эти три

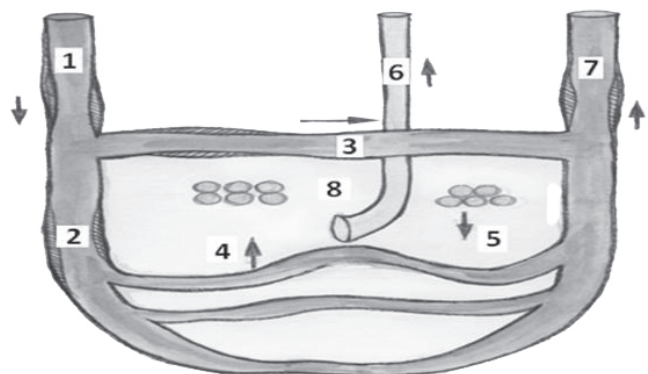


Рис. 1. Схема микроциркуляторных систем тканей в норме (пояснение в тексте)

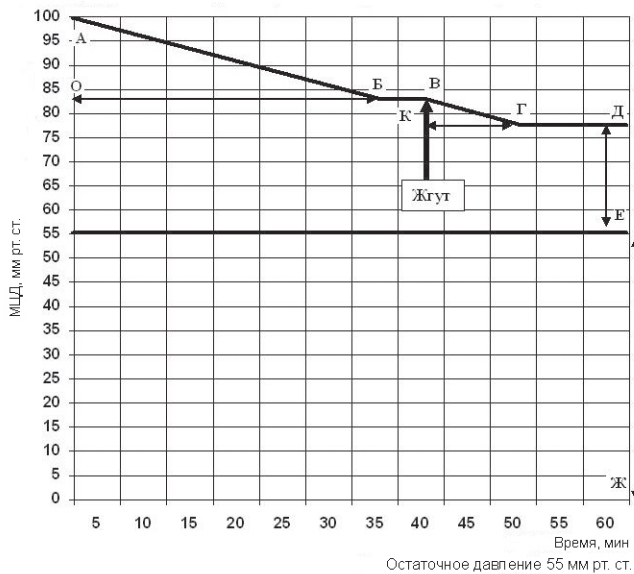


Рис. 2. Эдемометрограмма здоровых людей (n=10)

показателя отражали содержание жидкости в периваскулярном и межклеточном пространстве. Кривая снижения давления (интервал А—Б) была наклонной во всех случаях, и это означает, что свободной и связанной жидкости в межклеточном пространстве содержалось оптимальное количество.

МЦД (интервал Б—В) составляло  $28 \pm 3,56$  мм рт. ст. [1]. МЦД представляет собой интегральную величину, созданную отдельными показателями давления составных элементов кровеносного, лимфатического и межклеточного звеньев микроциркуляции.

Предел колебаний МЦД (интервал В—Г) после наложения жгута составлял  $3,9 \pm 1,45$  мм рт. ст., при этом продолжительность снижения МЦД (ПСМЦД, интервал К—Г) составляла  $8,0 \pm 3,5$  мин. Кривая снижения МЦД была наклонной (интервал В—Г) [1]. Вышеперечисленные показатели эдемометрограммы характеризуют нормальное состояние процессов фильтрации, реабсорбции и лимфооттока.

Тканевое давление (интервалы Г—Д и Д—Е) составляло  $24,1 \pm 3,96$  мм рт. ст. Интервал Е—Ж отражает остаточное давление в эдемометре после окончания измерения, величина которого вычитается из абсолютных показателей эдемометра [1].

Были сопоставлены эдемометрограммы больных со схемой микроциркуляции и выделены следующие синдромы: артериальная гипертензия, высокое МЦД, низкое МЦД, большой предел колебаний МЦД, низкий предел колебаний МЦД, высокое тканевое давление и низкое тканевое давление.

Изменения МЦД у больного с артериальной гипертензией представлены на рис. 3. При сопоставлении со схемой микроциркуляции (см. рис.1) определены следующие сдвиги: спазм артериол (1), спазм прекапилляров (2) и артериоло-венулярных сфинктеров (3) уменьшают артериальный приток. При этом спазм артериоло-венулярных анастомозов (3) уменьшает сброс артериальной крови в венозную систему. Все эти процессы приводили к повышению МЦД до 54 мм рт. ст., к активизации капиллярной фильтрации (4) и реабсорб-

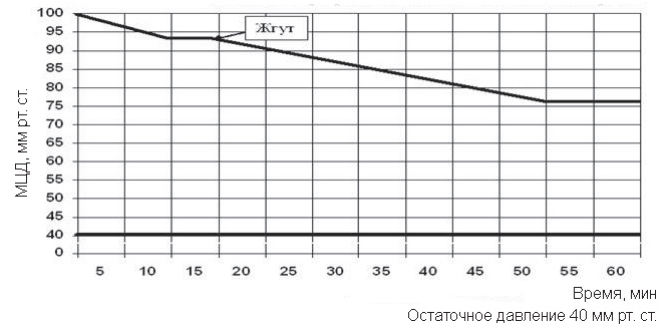


Рис. 3. Эдемометрограмма при синдроме артериальной гипертензии

ции (5), что сопровождалось увеличением продолжительности и предела колебаний МЦД после наложения жгута (предел колебаний МЦД составил 18 мм рт. ст., ПСМЦД — 35 мин). Увеличение лимфооттока не нормализовывало изменившиеся показатели микроциркуляции, и тканевое давление оставалось выше нормы (36 мм рт. ст.).

Для синдрома высокого МЦД (см. рис. 1) характерны: спазм артериоло-венулярных анастомозов (3), спазм посткапиллярных (венулярных) сфинктеров (7) и расслабление прекапиллярных сфинктеров (2). Спазм артериоло-венулярных анастомозов (3) препятствует сбросу артериальной крови в венозное русло. Спазм посткапиллярных (венулярных) сфинктеров (7) способствует венозному стазу, а расслабление прекапиллярных сфинктеров (2) увеличивает артериальное кровенаполнение микроциркуляторного русла. В результате этого увеличивается капиллярная фильтрация (4) и снижается реабсорбция (5), при этом также происходит снижение лимфооттока (6).

Повышение давления в микроциркуляторном русле происходило на фоне снижения степени гидратации тканей (8). У больного липомой (рис. 4) выявлены следующие изменения показателей эдемометрограммы: МЦД повышалось до 53 мм рт. ст., предел колебаний МЦД составлял 9 мм рт. ст., ПСМЦД — 20 мин, тканевое давление равнялось 44 мм рт. ст. Все это происходило на фоне нарушения степени гидратации тканей: МСД снижалось до 7 мм рт. ст., ПСД составляло 18 мин, ССД — 0,39 мм рт. ст./мин.



Рис. 4. Эдемометрограмма при синдроме высокого МЦД и высокого тканевого давления у пациента с липомой



Синдром низкого МЦД (см. рис. 1) характеризовался спазмом артериол (1), расслаблением сфинктеров артериоло-венулярных анастомозов (3), спазмом прекапилляров (2) и расслаблением венулярных сфинктеров (7). За счет спазма артериол (1) и прекапилляров (2) уменьшался приток артериальной крови в капилляры. Расслабление артериоло-венулярных анастомозов (3) способствовало прямому сбросу артериальной крови в венозное русло, а расслабление венулярных сфинктеров (7) способствовало увеличению венозного оттока. Вследствие обеднения сосудов микроциркуляторного русла артериальной кровью снижалась капиллярная фильтрация (4) и увеличивалась реабсорбция (5), способствующие снижению МЦД. Синдром низкого МЦД сопровождался увеличением лимфооттока (6).

На рис. 5 представлена эдемометрограмма больной острым флегмонозным аппендицитом на 3-и сутки после аппендэктомии (отмечено низкое МЦД на 3-и сутки после аппендэктомии). МЦД снижалось до 24 мм рт. ст., в ответ на это увеличивался предел колебаний МЦД до 8 мм рт. ст. и ПСМЦД до 22 мин. Вышеперечисленные показатели характеризовали синдром низкого МЦД со снижением тканевого давления до 16 мм рт. ст., причем все это сочеталось с нормальными показателями гидратации тканей (МСД, ПСД, ССД).

Большой предел колебаний МЦД (см. рис. 1) наблюдался при увеличении капиллярной фильтрации (4) и резорбции (5) и при увеличении лимфооттока (6). Этому способствовало расслабление прекапиллярных сфинктеров (2) и уменьшение артериоло-венулярного сброса (3). Большой предел колебаний МЦД наблюдался у больного с артериальной гипертензией (см. рис. 3). При этом предел колебаний МЦД составлял 18 мм рт. ст., а ПСМЦД — 35 мин.

Низкий предел колебаний МЦД (см. рис. 1) характеризовался другими показателями. При нем за счет спазма прекапилляров (2) и увеличения артериоло-венулярного сброса (3) артериальной крови в венозное русло снижалась капиллярная фильтрация (4) и реабсорбция (5). Данные процессы вели к снижению лимфооттока (6). Этот синдром (ниже  $3,9 \pm 1,45$  мм рт. ст.) характеризовался уменьшением предела колебаний МЦД и изменением ПСМЦД.

Изменения микроциркуляции тканей при высоком тканевом давлении были следующие (см. рис. 1): в результате расслабления артериол (1) и прекапиллярных сфинктеров (2) и снижения артериоло-венулярного сброса

(3) происходил усиленный приток артериальной крови в систему микроциркуляторного русла. Увеличивалась капиллярная фильтрация (4) и ухудшался процесс капиллярной реабсорбции (5), а также снижался лимфоотток (6). Исходом данных процессов являлась клеточная гидратация (8), которая и создавала высокое тканевое давление. На рис. 4 представлена эдемометрограмма, демонстрирующая синдром высокого тканевого давления, которое составило 44 мм рт. ст.

Низкому тканевому давлению способствовали (рис. 1): спазм артериол (1), прекапиллярных сфинктеров (2), а также увеличение артериоло-венулярного сброса (3). За счет уменьшения притока артериальной крови в микроциркуляторное русло данные процессы влекли за собой снижение фильтрации (4), увеличение реабсорбции (5) и лимфооттока (6). При этом происходила дегидратация (8), которая и являлась основополагающим фактором синдрома низкого тканевого давления. Данному синдрому соответствовала эдемометрограмма больной острым флегмонозным аппендицитом на 3-и сутки после аппендэктомии (см. рис. 5), уменьшение тканевого давления до 16 мм рт. ст.

Таким образом, метод исследования периферического кровообращения при помощи эдемометрии позволяет определить несколько показателей, которые являются основополагающими при различных синдромах нарушения микроциркуляции (артериальная гипертензия, высокое МЦД, низкое МЦД, большой предел колебаний МЦД, низкий предел колебаний МЦД, высокое тканевое давление и низкое тканевое давление). При этом МСД, ПСД, ССД и характер кривой снижения давления характеризуют степень гидратации тканей, а МЦД, предел колебаний МЦД, ПСМЦД, кривая снижения МЦД — состояние микроциркуляции. Все синдромы отражают суть происходящих процессов в тканях и могут служить критериями для изучения этих изменений.

Микроциркуляторное русло является очень чувствительным барометром различных заболеваний. Его показатели существенно изменяются даже при разных формах острого аппендицита [1].

Например, при остром катаральном аппендиците (рис. 6) на 1-е сутки после операции в сравнении с нормой достоверно увеличивались следующие показатели: МСД — до  $27,2 \pm 5,97$  мм рт. ст., ССД — до  $0,75 \pm 0,12$

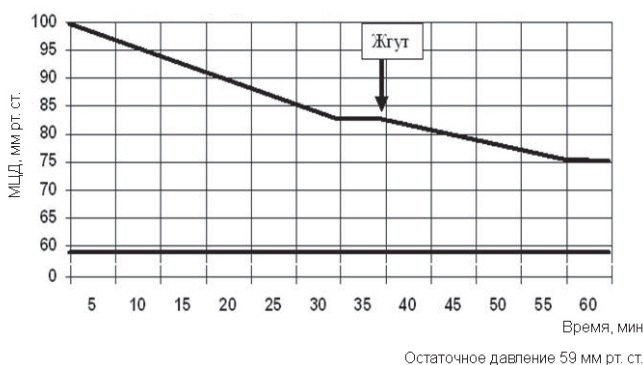


Рис. 5. Эдемометрограмма при синдроме низкого МЦД у пациентки после аппендэктомии

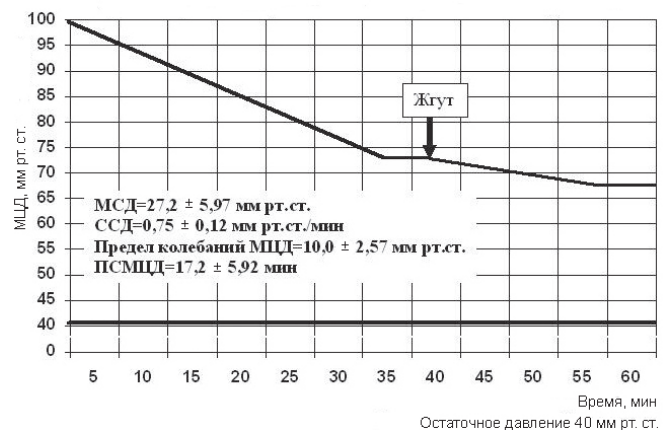


Рис. 6. Эдемометрограмма при остром катаральном аппендиците на 1-е сутки после аппендэктомии (n=6)

мм рт. ст./мин, предел колебаний МЦД — до  $10,0 \pm 2,57$  мм рт. ст., ПСМЦД — до  $17,2 \pm 5,92$  мин. Из вышеприведенных данных видно, что для острого катарального аппендицита характерен синдром высокого предела колебания МЦД на фоне увеличения степени гидратации тканей.

При остром флегмонозном аппендиците (рис. 7) на 1-е сутки после аппендэктомии достоверно уменьшались следующие показатели: МСД — до  $13,44 \pm 1,92$  мм рт. ст. и ПСД — до  $24,6 \pm 3,23$  мин. Однако достоверно увеличивались: МЦД — до  $43,0 \pm 1,81$  мм рт. ст., предел колебаний МЦД — до  $10,0 \pm 2,26$  мм рт. ст., ПСМЦД —  $22,7 \pm 2,21$  мин, тканевое давление — до  $31,22 \pm 3,08$  мм рт. ст. Следовательно, для острого флегмонозного аппендицита на 1-е сутки после аппендэктомии характерен синдром высокого МЦД, синдром большого предела колебаний МЦД и синдром высокого тканевого давления на фоне низкой степени гидратации тканей.

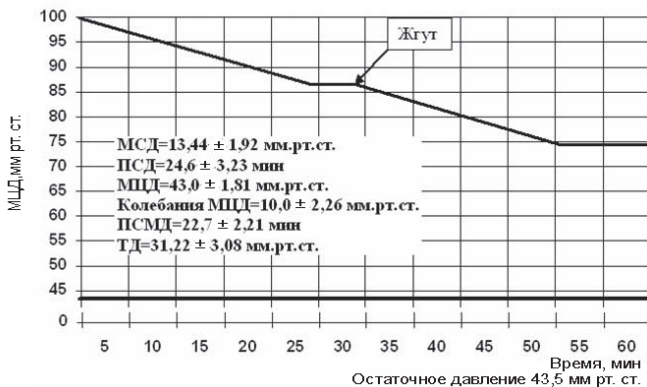


Рис. 7. Эдемометрограмма при остром флегмонозном аппендиците на 1-е сутки после аппендэктомии (n=10)

При остром гангренозном аппендиците на 1-е сутки после аппендэктомии (рис. 8) достоверно увеличивались следующие показатели: ССД — до  $0,97 \pm 0,28$  мм рт. ст./мин, МЦД — до  $46,5 \pm 3,7$  мм рт. ст., предел колебаний МЦД — до  $11,14 \pm 2,85$  мм рт. ст., ПСМЦД — до  $19 \pm 2,61$  мин, тканевое давление — до  $33,63 \pm 6,84$  мм рт. ст. Однако достоверно уменьшалась ПСД, составив  $17,5 \pm 4,35$  мин. Таким образом, при остром гангренозном аппендиците на 1-е сутки после аппендэктомии наблюдался синдром высокого МЦД, синдром высокого предела колебаний МЦД и синдром высокого тканевого давления.

## Выводы

1. Эдемометрия — простой и доступный метод определения степени гидратации тканей и микроциркуляторного давления в тканях в условиях клиники.

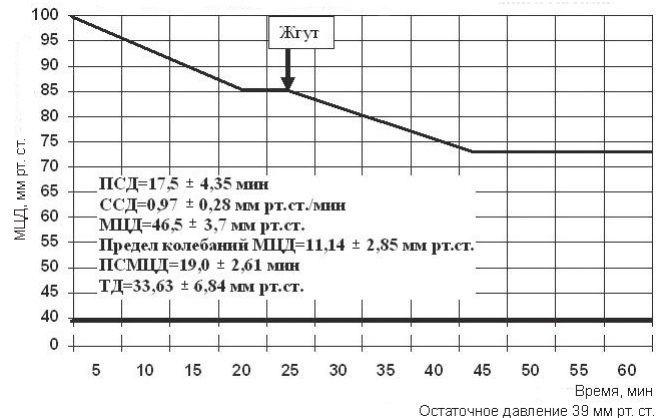


Рис. 8. Эдемометрограмма при остром гангренозном аппендиците на 1-е сутки после аппендэктомии (n=8)

2. Сопоставление показателей эдемометрограммы больных со схемой микроциркуляции позволило выделить следующие синдромы: артериальная гипертензия, высокое МЦД, низкое МЦД, большой предел колебаний МЦД, низкий предел колебаний МЦД, высокое тканевое давление и низкое тканевое давление.

3. Сопоставление эдемометрограммы больных различными заболеваниями со схемой микроциркуляции обнаружило определенное соответствие отдельных синдромов сущности ее нарушения.

4. Синдромы нарушения микроциркуляции характеризуют тяжесть патологического процесса и его течение в динамике.

5. Синдромы нарушения микроциркуляции являются удобной и простой характеристикой состояния микроциркуляции.

## ЛИТЕРАТУРА

- Шотт А. В., Кубарко А. И., Василевич А. П. и др. // *Здравоохранение*.— 2009.— № 5.— С. 8—11.
- Зайко Н. Н., Быця Ю. В. *Патологическая физиология*.— М., 2006.
- Семенович А. А., Переверзев В. А., Зинчук В. В., Короткевич Т. В. *Физиология человека*.— Минск, 2007.
- Шотт А. В., Василевич А. П., Протасевич А. И., Казушчик В. Л. // *Здравоохранение*.— 2008.— № 10.— С. 20—23.

Поступила 22.06.09.

## SYNDROME OF MICROCIRCULATION DISORDERS

A. V. Shott, V. L. Kazushchik, A. P. Vasilevich, A. I. Protasevich, R. V. Farnin

Processes in the microcirculation system under various pathological states are described. Syndromes of microcirculation disorders reflecting the microcirculation state under various diseases are separated. The diseases differ — the microcirculations syndromes differ as well. No data of analyzing the peripheral blood circulation has been found in the available publications. The simple and convenient method offered for the tissue hydration degree determination and the tissue microcirculation pressure measure can be used in the clinical practice.

**Key words:** edemometry, microcirculation pressure (MCP), microcirculation scheme, limits of MCP deviations, tissue pressure.



О. Л. ПОЛОНЕЦКИЙ, В. И. ТЕРЕХОВ, Н. А. МАНАК,  
Л. З. ПОЛОНЕЦКИЙ

## ВЕРИФИКАЦИЯ ИМПЕДАНСНОЙ ТЕХНОЛОГИИ ОЦЕНКИ ДИСФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ СОСУДОВ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ МИОКАРДИАЛЬНОЙ ПЕРФУЗИОННОЙ СЦИНТИГРАФИИ

РНПЦ «Кардиология»,  
4-я городская клиническая больница Минска

**Цель исследования.** Сравнить результаты оценки вазомоторной функции эндотелия плечевой артерии методом импедансметрии и состояния миокардиальной перфузии по данным однофотонной эмиссионной сцинтиграфии с Tc-99mibi (SPECT) у больных ИБС.

**Материал и методы.** Под наблюдением находилось 28 пациентов-мужчин в возрасте от 40 до 74 лет, в том числе 13 (46%) лиц с артериальной гипертензией, 3 (10,7%) — с диабетом, 17 (60,7%) — с гиперхолестеринемией, 1 (3,5%) — с инфарктом миокарда. У всех пациентов проведено исследование вазомоторной функции эндотелия плечевой артерии методом компьютерной импедансметрии. Одновременно оценивали состояние миокардиальной перфузии методом SPECT.

**Результаты.** Дефекты перфузии на SPECT обнаружены у 25 из 28 пациентов: у 4 пациентов выявлено по 3 дефекта перфузии, у 5 — по 2, у 15 — по одному дефекту. Наблюдение показало, что между вазомоторной функцией эндотелия плечевой артерии и дефектами перфузии миокарда имеется высоко достоверная корреляция.

**Ключевые слова:** вазомоторная функция, эндотелий плечевой артерии, миокардиальная перфузия, импедансметрия, однофотонная эмиссионная сцинтиграфия с Tc-99mibi.

За последние 15 лет существенно возросли возможности оценки перфузии миокарда с использованием радиофармпрепаратов и стресс-тестов у пациентов с болью в груди для выявления ишемии миокарда [1—3].

Однофотонная эмиссионная компьютерная томография (SPECT) позволяет одновременно исследовать состояние перфузии миокарда и сократительной способности левого желудочка (ЛЖ) сердца. На SPECT с использованием одного из самых популярных и безопасных медицинских радиофармпрепаратов технеция-99mibi выявляются зоны миокарда со сниженным коронарным кровотоком, которые расцениваются как дефекты перфузии (ДП). Диагностическая эффективность метода существенно повышается в случае применения функциональных проб с физической нагрузкой или фармакологических стресс-тестов. Чувствительность SPECT при стенозе коронарных артерий более 50% по результатам 33 исследований составила 87%, специфичность при исследовании пациентов с чистыми коронарными сосудами — 73% [4, 5].

В ряде исследований была проведена сравнительная оценка чувствительности и специфичности Tc-99mibi и Tl-201 в определении жизнеспособности зоны миокарда [6, 7]. При этом выявлена более высокая прогностическая ценность выявления на SPECT перфузии с Tc-99mibi в сочетании с нитроглицериновой пробой

при сопоставлении результатов медикаментозной и реваскуляризационной терапии.

Транзиторные дефекты реперфузии, обнаруженные с помощью SPECT, ассоциируются со скрытыми, не выявляемыми ангиографически атеросклеротическими изменениями в коронарных артериях и ограниченным вазодилатационным резервом коронарного кровообращения.

С другой стороны, ДП часто расценивают как ложноположительные у больных с подозрением на стенокардию и ангиографически чистыми коронарными сосудами.

Проведенное E. Verna и соавт. исследование представило новые доказательства в пользу гипотезы, что реальные ДП встречаются значительно чаще ложноположительных и могут быть ранними маркерами сосудистых изменений при скрытом, субклиническом атеросклерозе у пациентов со стенокардией и чистыми коронарными артериями [7]. Выявлено наличие тесной корреляционной связи ( $r=0,70$ ;  $P=0,005$ ) между суммарным ДП и дисфункцией коронарного эндотелия.

По данным H. Kiat и соавт., точность миокардиальной перфузионной сцинтиграфии в диагностике заболеваний коронарных артерий составляет 85—98% [8].

Чувствительность и специфичность SPECT с использованием Tc-99mibi в процессе диагностики состояния коронарных артерий изучали у 45 больных нестабильной стенокардией [9]. Всем пациентам была выполнена коронарография.

При проведении SPECT-сцинтиграфии во время приступа стенокардии или менее чем через 4 ч после него чувствительность диагностики поражения коронарных артерий составляла 96%, при отсутствии боли чувствительность SPECT снижалась до 65%.

Специфичность сцинтиграфии миокарда с использованием Tc-99mibi во время ангинозной боли составляла 79%, при отсутствие болевого синдрома — 84%.

Ангинозная боль в груди без ангиографически доказанного стенозирования коронарных артерий или с минимальным стенозированием — частая проблема в клинической практике [1, 10].

Более чем у 50% женщин и примерно у 17% мужчин с болью в груди, направленных на коронарографию, стенозирующее поражение коронарных артерий отсутствовало.

Это обстоятельство находит объяснение в новой концепции, в соответствии с которой эндотелиальная дисфункция коронарных артерий приводит к ишемии миокарда. Эндотелий сосудов играет центральную роль в реализации эндотелийзависимых вазоконстрикторных и вазодилатирующих факторов.

Факторы риска атеросклероза уменьшают продукцию оксида азота, простаглицлинов, фактора гиперполяризации, ухудшают нейрогуморальный баланс в стенке сосудов и вызывают эндотелийзависимую коронарную вазоконстрикцию. В конечном счете эндотелиальная дисфункция артериальных и артериолярных коронарных сосудов приводит к сцинтиграфически доказанному ДП миокарда [1, 11—14].

Целью настоящего исследования было сопоставление результатов оценки вазомоторной функции (ВФ) эндотелия плечевой артерии (ПА) методом импедансметрии и состояния миокардиальной перфузии по данным однофотонной эмиссионной сцинтиграфии с Tc-99mibi у больных ИБС.

### Материал и методы

Для оценки ВФ эндотелия был использован метод компьютерной импедансметрии ПА с реактивной гиперемией на базе АПК «Импекард» [15].

За 48 ч до исследования пациентам отменяли или не назначали препараты, потенциально влияющие на эндотелий сосудов. Непосредственно перед исследованием пациенты получали 50 мг ортофена. Реографические циркулярные электроды накладывали на плечо ниже компрессионной манжеты, в которую накачивали воздух до давления, превышающего на 50 мм рт. ст. уровень систолического АД пациента.

После декомпрессии манжеты проводили запись реограммы на 1, 2 и 3-й минуте реактивной гиперемии.

В качестве критерия оценки состояния ВФ эндотелия ПА использовали показатель максимальной скорости кровенаполнения —  $\Delta(dz/dt)_{max}$  [16].

Коронарографию (КГР) проводили в условиях рентгеноперационных, оборудованных ангиографическими комплексами «INNOVA 3100» («General Electric», США). Доступ в артериальное русло осуществляли путем пункции бедренной артерии в точке, расположенной на 1,5—3 см дистальнее паховой связки, по методу Сельдингера. Использовали катетеры диаметром 6F (2 мм) «Jadkins 4» для левой и правой коронарной артерии (JL4 и JR4). Для введения контрастного вещества с заданной скоростью использовали автоматический иньектор «Medrad Mark V ProVis» (США). Запись ангиограмм осуществляли в цифровом формате со скоростью 15—30 кадров в секунду.

Исследование перфузии миокарда методом сцинтиграфии с Tc-99mibi проводили в томографическом режиме на однофотонном эмиссионном компьютерном томографе «Nuclear X-Ring/R» («Medico», Венгрия) по однодневному протоколу (покой/нагрузка). Использовали низкоэнергетический коллиматор с высоким разрешением типа «LEHR» с настройкой на фотопик 140 KeV и с 20% окном. После введения радиофармпрепарата из расчета 555 МБк на одно исследование через 40—60 мин выполняли томосцинтиграфическую запись перфузии миокарда. За 2 сут до исследования исключали употребление напитков, содержащих Cola, шоколада, бананов, кофе, какао. Перед исследованием прекращали прием  $\beta$ -блокаторов, антагонистов кальция, препаратов, содержащих кофеин, персантин, пентоксифиллин.

Анализ локальных нарушений перфузии миокарда и микроциркуляции ЛЖ проводили с использованием оригинального программного пакета («Mediso», Венгрия) для обработки перфузии миокарда по 13-сегментарной модели ЛЖ, по процентному накоплению радиофармпрепарата в миокарде с реконструкцией и ориентацией по короткой и длинной оси сердца с качественной и количественной оценкой результатов. Для анализа верификации ишемизированного поражения

сердечной мышцы и подтверждения диагноза брали однотипные сегменты [2].

Статистический анализ полученных данных проводили с помощью программного обеспечения STATISTICA 5.5 («StatSoft Corp.», США) для медикобиологических исследований. Выполняли непараметрический корреляционный анализ по Спирмену и дискриминантный анализ для определения чувствительности и специфичности SPECT с использованием Tc-99mibi.

Под наблюдением находились 28 пациентов-мужчин в возрасте от 40 до 74 лет (средний возраст 56,3±8,3 года), в том числе 13 (46%) — с артериальной гипертензией, 3 (10,7%) — с диабетом, 17 (60,7%) — с гиперхолестеринемией, 1 (3,5%) — с инфарктом миокарда. Курили 7 (25%) пациентов.

На момент обследования у 22 пациентов диагностирована ИБС, стенокардия напряжения ФК II с редкими приступами, у 6 — ИБС, стенокардия напряжения ФК I—II (преимущественно безболевого типа).

У всех пациентов было проведено исследование ВФ эндотелия ПА методом компьютерной импедансметрии с реактивной гиперемией. Исследование проводили одновременно с оценкой состояния миокардиальной перфузии на SPECT с использованием Tc-99mibi.

КГР выполнена всем включенным в исследование пациентам, в том числе 4 пациентам проведена спиральная компьютерная томография, у 6 пациентов КГР сопровождалась внутрикоронарным введением ацетилхолина.

Суточное мониторирование ЭКГ проведено у 24 пациентов.

### Результаты и обсуждение

По данным КГР, у 24 из 28 обследованных пациентов выявлено 32 стеноза коронарной артерии: в 15 случаях в левой, в 13 — в правой и в 4 — в огибающей. У 4 пациентов коронарные артерии были (ангиографически) чистые.

При проведении сцинтиграфии с Tc-99mibi ДП обнаружены у 25 из 28 пациентов: 15 ДП оценены как выраженные (>20%), 22 — как умеренно выраженные. Локализация ДП в большинстве случаев (96%) совпадала с бассейном стенозированной артерии, а площадь ДП у пациентов с 2 и 3 стенозами коронарных артерий была достоверно ( $P<0,02$ ) больше, чем у пациентов с 1 стенозом.

Полученные результаты очень близки к данным, приведенным в работе L. Bilodeau и соавт., в соответствии с которыми расположение ДП совпадало с локализацией пораженной артерии у 88% пациентов, а площадь ДП достоверно ( $P<0,01$ ) зависела от количества стенозированных коронарных артерий [9].

В исследовании А. Т. Реix и соавт. результаты миокардиальной сцинтиграфии и коронарной ангиографии совпали в 70% случаев. У 30% пациентов выявляли ДП при нормальных (ангиографически) коронарных артериях [4].

Количество ДП у обследованных пациентов существенно различалось. Так, у 4 пациентов обнаружено по 3 ДП, у 5 — по 2 ДП, у 15 — по 1 ДП, у 6 пациентов зарегистрировано состояние гипоперфузии. При анализе динамики ДП при проведении окклюзионной про-

бы (реактивная гиперемия) в 20 случаях выявлено увеличение площади ДП, в 12 случаях отмечено «перераспределение» ДП, причем преимущественно в ситуациях с исходно выраженными (>20%) ДП.

Одновременное исследование ВФ эндотелия ПА с реактивной гиперемией и перфузии миокарда обеспечило корректность сопоставления результатов, полученных двумя способами у всех обследованных пациентов. Коэффициент корреляции по Спирмену составил 0,742 при  $P=0,00006$ .

Одно из первых исследований взаимосвязи эндотелиальной дисфункции и результатов миокардиальной перфузионной сцинтиграфии выполнили в клинике Мейо (США) D. Hasdai и соавт. [11].

У 20 пациентов со стенокардией и стенозированием коронарных артерий менее чем на 50% была проведена проба с внутрикоронарным введением ацетилхолина и SPECT с Tc-99mibi.

По данным авторов, наибольшее ухудшение ВФ эндотелия отмечалось при локализации ДП в бассейне стенозированной артерии (-35%) и в меньшей степени при отсутствии ДП (-25%).

Исследование показало, что дисфункция коронарного эндотелия может быть связана с возникновением дефектов миокардиальной перфузии, и подтвердило роль эндотелия эпикардиальных и микрососудов в регуляции перфузии и формировании ишемии миокарда.

В группе пациентов с нормальной коронарной ангиограммой была получена реакция коронарного эндотелия на холодовую пробу [1]. Одновременная оценка состояния коронарной перфузии методом SPECT с TI-201 выявила наличие региональных ДП в бассейнах левой передней нисходящей артерии ( $r=0,95$ ;  $P=0,0001$ ), левой огибающей артерии ( $r=0,95$ ;  $P=0,0001$ ) и правой коронарной артерии ( $r=0,87$ ;  $P=0,001$ ).

У больных сахарным диабетом ДП часто выявляются без стенозирующего поражения коронарных артерий. При этом, по данным R. Djabeqi и соавт., у пациентов с чистыми коронарными артериями и ДП ВФ эндотелия была достоверно хуже, чем у пациентов с нормальной перфузией ( $P<0,001$ ) [17].

Исследование, проведенное P. Narvey и соавт. у больных системной красной волчанкой без клинических проявлений коронарного атеросклероза, показало, что дисфункция эндотелия ПА отражает состояние коронарного эндотелия и совпадает с наличием ДП миокарда, установленным при проведении SPECT у 47,4% обследованных пациентов [18].

В исследовании P. Soman и соавт. в группе из 90 пациентов без стенозирования коронарных артерий, но с эпизодами дискомфорта в груди при наличии ДП дисфункция эндотелия ПА была более выраженной, чем у больных с нормальной перфузией миокарда. Мультивариантный анализ показал, что дисфункция коронарного эндотелия играет ведущую роль в патогенезе ДП и является основным предиктором транзиторного ДП [19].

Проспективное наблюдение в течение 28 мес за 168 пациентами с ангиографически доказанным стенозированием коронарных артерий, у которых была выполнена миокардиальная сцинтиграфия с TI-201, показало наличие тесной связи дисфункции коронарного эндотелия с формированием ДП миокарда и вторичность

ишемии миокарда относительно коронарной дисфункции [10].

Ранее была показана тесная и высокодостоверная связь ( $r=0,854$ ;  $P=0,0008$ ) между коронарной эндотелиальной дисфункцией и ВФ эндотелия ПА, определенных в пробе с ACh и методом компьютерной импедансметрии [15].

С другой стороны, в ряде работ в последние годы продемонстрирована взаимосвязь, в том числе достоверная корреляционная, ДП миокарда и дисфункции эндотелия как коронарных артерий, так и плечевой [1, 8, 10—13, 17—19]. Кроме того, установлена ведущая роль дисфункции коронарного эндотелия в патогенезе формирования ДП [18].

Выявленная тесная и высокодостоверная корреляция между ВФ эндотелия ПА и ДП миокарда подтверждает влияние эндотелия сосудов на состояние миокардиальной перфузии и, очевидно, позволяет рассматривать ДП не только как убедительный критерий ишемии миокарда, но и как наличие предшествующей ей дисфункции коронарного эндотелия.

**Клинический пример № 1.** Пациент А. П. 1956 года рождения находился на стационарном лечении в кардиологическом отделении РНПЦ «Кардиология» в январе 2009 г. Жаловался на чувство тяжести и жжения за грудиной при ходьбе. Прием нитроглицерина купировал эти ощущения в течение 2—3 мин. АД повышено до 150/100 мм рт. ст. на протяжении 5—6 лет. Не курит. Холестерин общий — 4,3 ммоль/л; глюкоза — 7,9 ммоль/л.

**ЭКГ.** Ритм синусовый. Блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса.

**Суточный ЭКГ-мониторинг.** Одиночные суправентрикулярные и желудочковые экстрасистолы. Один эпизод миграции водителя ритма, 5 эпизодов безболевой ишемии на фоне физической нагрузки.

**Информационная проба с ЭКГ.** Выявлена ишемическая реакция на информационную нагрузку.

**Велоэргометрическая проба.** Прекращена по достижении субмаксимальной ЧСС. Достоверных ишемических изменений не выявлено.

**ЭхоКГ.** Аорта умеренно расширена в восходящем отделе, уплотнена АК: фиброз створок и кольца. Умеренное нарушение локальной сократимости ЛЖ: гипокинез переднего и бокового верхушечных сегментов ЛЖ.

**КГР.** ЛКА — без гемодинамически значимых изменений; ПКА — без гемодинамически значимых изменений.

**Исследование ВФ эндотелия ПА.** Проба с реактивной гиперемией: 1-я минута — 23,2%; 2-я минута — 5,4%; 3-я минута — 17,5%. Заключение: резко выраженное нарушение ВФ эндотелия ПА.

**Однофотонная эмиссионная сцинтиграфия миокарда с Tc-99mibi (рис. 1).** Заключение: правая коронарная артерия: выраженное нарушение перфузии миокарда (21,4%); левая огибающая коронарная артерия: умеренное нарушение перфузии миокарда (13,1%).

На основании анамнеза, жалоб больного, результатов лабораторных и инструментальных исследований установлен диагноз: ИБС, стенокардия напряжения, ФК II. Атеросклероз аорты, коронарных артерий. АГ II, риск 4.

Приведенный пример демонстрирует ситуацию, когда клиническая картина, данные ЭКГ и УЗИ не подтверждаются на КГР, но убедительно верифицируются результатами исследования ВФ эндотелия ПА и сцинтиграфии миокарда с Tc-99mibi.

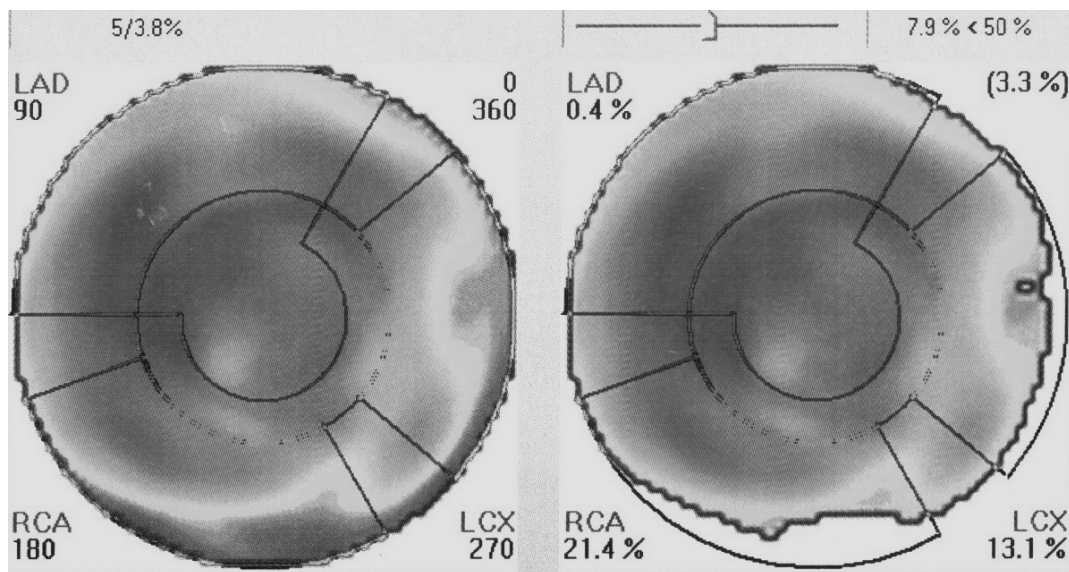


Рис. 1. Однофотонная эмиссионная скintiграфия миокарда пациента А. П.

**Клинический пример № 2.** Пациент В. П. 1955 года рождения находился на стационарном лечении в инфарктном отделении 1-й городской клинической больницы в ноябре 2008 г. с диагнозом: ИБС, стабильная стенокардия напряжения ФК III. Постинфарктный (09.2008) кардиосклероз. Атеросклероз аорты, стенозирующий атеросклероз коронарных артерий Н<sub>1</sub>, АГ II, риск 4. Поступил с жалобами на сжимающую боль за грудиной при ходьбе на расстояние в 400—500 м, подъеме на 2—3-й этаж, при эмоциональном напряжении. Боль купировалась после прекращения нагрузки или приема нитроглицерина. АД повышалось до 150/90—100 мм рт. ст. Общий холестерин — 6,2 ммоль/л; триглицериды — 2,1 ммоль/л.

**ЭКГ.** Ритм синусовый. Признаки перенесенного инфаркта миокарда в нижней и боковой стенках ЛЖ.

**ЭхоКГ.** Аорта уплотнена. АК — фиброз и кальциноз створок. Относительная недостаточность митрального и трикуспидального клапанов с регургитацией I—II ст.

**КГР.** Левая коронарная артерия: ствол — стенозирование в дистальном отделе до 30%, ПМЖВ — атеросклеротическая узурация контуров, стенозирование во 2-м сегменте до 60—70%, ОВ — без признаков стенозирования. Правая коронарная артерия: атеросклеротическая узурация контуров, стенозирование до 50% на протяжении окклюзии ЗБВ (слабо заполняется по коллатералям из системы левой коронарной артерии).

**Исследование ВФ эндотелия ПА.** Проба с реактивной гиперемией: 1-я минута — 27,3%; 2-я минута — 20,5%; 3-я минута — 9,1%. Заключение: резко выраженное нарушение ВФ эндотелия ПА.

**Однофотонная эмиссионная скintiграфия миокарда с Tc-99mibi (рис. 2).** Заключение: правая коронарная артерия — выраженное нарушение перфузии миокарда (25,2%); левая огибающая коронарная артерия — умеренное нарушение перфузии миокарда (6,8%); левая коронарная артерия — нарушение перфузии миокарда (2,7%).

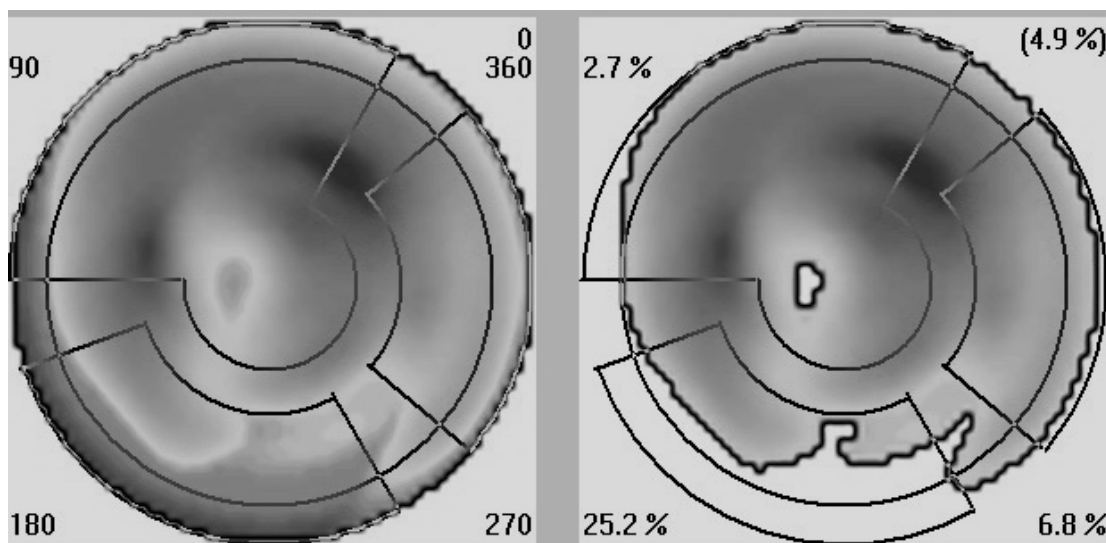


Рис. 2. Однофотонная скintiграфия миокарда пациента В. П.

Приведенный пример демонстрирует полное совпадение клинических и инструментальных критериев стенозирующего поражения коронарных артерий: КГР, ВФ эндотелия ПА и сцинтиграфии миокарда с Tc-99mibi.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Schindler T. H., Nitzsche E., Magosaki N., et al. // *Heart*.— 2003.— Vol. 89.— P. 517—526.
2. Терехов В. И. Радионуклидные методы исследования сердечно-сосудистой системы: Практич. пособие.— Витебск, 2009.
3. Beller G. A., Watson D. D. // *Semin. Nucl. Med.*— 1991.— Vol. 21.— P. 173—181.
4. Peix A. T., Chacon D., Lopez A., et al. // 2nd Virtual Congr. of Cardiology: Abstracts.— 2003.— Abstr. 045.
5. Hachamovitch R., Berman D. S., Kiat H., et al. // *Circulation*.— 1996.— Vol. 93.— P. 905—914.
6. Udelson J. E., Coleman P. S., Metherall J., et al. // *Circulation*.— 1994.— Vol. 89.— P. 2552.
7. Verna E., Ceriani L., Giovanella L., et al. // *J. Nucl. Med.*— 2000.— Vol. 41. № 12.— P. 1935—1940.
8. Kiat H., Roy L. T. et al. // *Am. Heart J.*— 1989.— Vol. 117.— P. 1—11.
9. Bilodeau L., Theroux P., Gregoire J., et al. // *J. Am. Coll. Cardiol.*— 1991.— Vol. 18, № 7.— P. 1684—1691.
10. Suwaidi J. A. I., Hamasaki S., Higano S. T., et al. // *Circulation*.— 2000.— Vol. 101.— P. 948—954.
11. Hasdai D., Cannan C. R., Mathew V., et al. // *Int. J. Cardiol.*— 1996.— Vol. 53.— P. 203—208.
12. Hasdai D., Gibbons R. J., Holmes D. R., et al. // *Circulation*.— 1997.— Vol. 96.— P. 3390—3395.
13. Zeiher A. M., Krause T., Schöchinger V., et al. // *Circulation*.— 1995.— Vol. 91.— P. 2345—2352.
14. Legrand V., Hodgson J. M., Bates E. R., et al. // *J. Am. Coll. Cardiol.*— 1985.— Vol. 6.— P. 1245—1253.

15. Полонецкий О. Л., Шанцило Э. Ч., Полонецкий Л. З., Терехов В. И. // Тез. I Европ. конгр. кардиологов и III нац. конгр. кардиологов Казахстана.— Астана, 2009.— С. 16.

16. Полонецкий О. Л. // *Сердце*.— 2009.— Т. 8, № 4.— С. 221—225.

17. Djaberi R., Roodt J., Schuijff J. D., et al. // *J. Nucl. Med.*— 2009.— Vol. 50, № 12.— Abstr. 1980-6.

18. Harvey P., Iwanochko R. M., Nikpour M., et al. // *Can. J. Cardiol.*— 2004.— Vol. 20 (Suppl. D).— P. 467.

19. Soman P., Dave D. M., Udelson J. E., et al. // *J. Nucl. Cardiol.*— 2006.— Vol. 13, № 6.— P. 756—760.

Поступила 03.03.10.

### VERIFICATION OF IMPEDANCE TECHNOLOGY OF VASCULAR ENDOTHELIUM DYSFUNCTIONING ASSESSMENT APPLYING MYOCARDIAL PERFUSION COMPUTER TOMOGRAPHY

O. L. Polonetsky, V. I. Terekhov, N. A. Manak, L. Z. Polonetsky

**Objective.** To compare the arm artery endothelium vasomotor function assessed by the impedance method and the myocardial perfusion state assessed applying the single photon Tc-99mibi emission computer tomography (SPECT) in patients with coronary disease.

**Material and methods.** Twenty eight male patients aged 40 to 74 including 13 (46%) persons with arterial hypertension, 3 (10.7%) ones with diabetes, 17 (60.7%) men with hypercholesterolemia, and one patient with myocardial infarction were under observation. The arm artery endothelium vasomotor function was studied in each patient applying computer impedancemetry. Simultaneously the myocardial perfusion state was assessed in SPECT.

**Results.** Perfusion defects while fulfilling SPECT were revealed in 25 of 28 patients: each of four patients had 3 defects, five persons were stated 2 defects at a time, every patient among fifteen persons had only one perfusion defect. The observation determined a highly reliable correlation between the arm artery endothelium vasomotor function and the myocardial perfusion defects.

**Key words:** vasomotor function, arm artery endothelium, myocardial perfusion, single photon Tc-99mibi emission computer tomography.

С. В. ЛЕОНЧЕНКО, М. И. ФАБЕР, С. Ю. МУРАВЬЕВ

## ЛЕЧЕНИЕ ПАХОВЫХ И БЕДРЕННЫХ ГРЫЖ

Больница скорой медицинской помощи, Рязань

**Цель исследования.** Улучшение результатов оперативного лечения больных с вентральными грыжами.

**Материал и методы.** В плановом порядке прооперировано с протезированием передней брюшной стенки проленовой сеткой 360 пациентов в возрасте от 21 до 60 лет с ущемленными грыжами пахово-бедренной области, в экстренном порядке — 28 пациентов, в том числе 2 пациента с ущемленными бедренными грыжами, 26 — с паховыми.

**Результаты.** Срок пребывания больных в стационаре составлял  $9,6 \pm 4,04$  койко-дня, период полной реабилитации пациентов —  $21,6 \pm 4,37$  сут. Не зарегистрировано ни одного случая отторжения имплантата.

**Ключевые слова:** ущемленная пахово-бедренная грыжа, проленовая сетка.

В последнее десятилетие учение о грыжах вступило в новый прогрессивный этап своего развития. Новейшие технологии, современные пластические и шов-

ные материалы позволяют достигать при лечении грыж живота блестящих результатов. Можно сказать, что учение о грыжах, одно из древнейших в медицине, переживает этап бурного расцвета.

Грыжи брюшной полости входят в число наиболее распространенных заболеваний человека. Достаточно сказать, что ими страдают около 5% мужчин и 2% женщин. На долю паховых и бедренных приходится до 85% от общего числа грыж [1, 2, 5, 7, 8, 10, 13]. Операции по поводу данной патологии как у нас в стране, так и за рубежом занимают по частоте первое место среди всех оперативных вмешательств. При этом частота рецидивов после использования традиционных методик при данной патологии остается высокой — 30% и более. Ущемленные грыжи составляют 8—20% от общего количества грыж брюшной полости и встречаются у 4,2% пациентов с острой хирургической абдоминальной патологией [1, 3, 7, 8, 14, 17]. По данным литературы, чаще происходит ущемление паховой грыжи — в 37,2—45,8% случаев.

Несмотря на множество существующих способов герниопластики и их модификаций, одной из важнейших в герниологии является проблема рецидивов. Она существовала всегда, с тех пор как стали оперировать

по поводу грыжи. Число рецидивов, особенно при сложных формах грыж, продолжает оставаться высоким и колеблется от 11 до 35% [4, 6, 9]. Проанализировав причины возникновения рецидивов грыж, исследователи выделили наиболее важную — это недостаточное топографо-анатомическое и патогенетическое обоснование применяемых способов оперативного вмешательства. По современным представлениям, основой патогенеза наружных грыж живота является неспособность анатомически «неустроенной» брюшной стенки адекватно противостоять резким колебаниям внутрибрюшного давления, что особенно выражено в паховой области.

Следует считать первичными в группе местных причин формирования грыжи не столько изменения в мышечно-апоневротических структурах (в частности, при паховых и бедренных грыжах), сколько наличие дефекта или растяжения поперечной фасции [12]. Следует подчеркнуть, что наиболее широко распространенные способы пластики пахового и бедренного канала не предполагают коррекцию дефектов поперечной фасции [11, 16, 17]. Таким образом, проблема оперативного лечения паховых и бедренных грыж в настоящее время далека от разрешения. Неудовлетворенность результатами операций порождает необходимость поиска новых способов и усовершенствования известных. Сторонники традиционных методов герниопластики с использованием пахового доступа, в том числе ставшего классическим способом Лихтенштейна, как правило, ограничиваются пластикой имеющихся грыжевых ворот, не задумываясь ни о состоянии соседних «грыжевых точек», ни о сохраняющихся причинах формирования грыжи. В любом случае основное внимание хирурга должно быть направлено на укрепление задней стенки пахового канала, причем иногда с полной реконструкцией его стенок. При этом патогенетически более обоснованным является протезирование задней поверхности передней брюшной стенки с использованием преперитонеального доступа. Прототипом для предлагаемого способа протезирования передней брюшной стенки послужили методика герниопластики по L. Nyhus (1960) и разработка кафедры факультетской хирургии Санкт-Петербургского медуниверситета им. И. П. Павлова [7, 14, 15].

Предбрюшинный доступ имеет несколько вариантов: срединный надлобковый, параректальный, трансректальный, поперечный надлобковый доступ по Читль-Хенри, косопоперечный надпаховой доступ. Это дает возможность выбора оптимального доступа в зависимости от вида грыжи.

Целью настоящего исследования явилось улучшение результатов оперативного лечения больных с вентральными грыжами.

### Материал и методы

Операция осуществляется следующим образом: разрез проводят одним из вышеописанных способов. Предпочтение отдается косопоперечному доступу, который считается стандартным из-за простоты, удобства в выполнении, обеспечения адекватного обнажения структур задней поверхности брюшной стенки, что со-

здает оптимальные условия для выполнения ревизии и последующей преперитонеальной герниопластики при любых формах грыж пахово-бедренной области. Доступ осуществляется на 2—4 см выше симфиза параллельно пупартовой связке с направлением на переднюю верхнюю подвздошную ось. Рассекается кожа, подкожная клетчатка, апоневроз наружной косой мышцы живота и наружная стенка апоневротического влагалища прямой мышцы живота. Нижний край апоневроза фиксируется двумя зажимами Кохера, приподнимается и удерживается в этом положении на протяжении операции. Оттесняется медиально прямая мышца живота и рассекается задняя стенка ее апоневротического влагалища и поперечная фасция. Таким образом обеспечивается доступ в предбрюшинное пространство. Тупфером отслаивается заворот брюшины, и тем самым обнажается задняя поверхность передней брюшной стенки со всеми слабыми точками — надпузырной, медиальной и латеральной паховыми ямками. После входа в предбрюшинное пространство важно сразу же выделить основные анатомические ориентиры — *m. psoas* и лонную кость с лонным бугорком, в последующем эти образования служат одними из точек фиксации имплантата. Семенной канатик берется на держалку. Выделение грыжевого мешка при косой и прямой паховой грыже технически различно. При прямой грыже грыжевой мешок выделяется за пределы внутренней поверхности передней брюшной стенки путем отслаивания брюшины от поперечной фасции в краниальном направлении, при этом в большинстве случаев вскрытие его не требуется. При косой грыже необходимо вскрыть париетальную брюшину выше места формирования семенного канатика. Выделение грыжевого мешка из элементов канатика в данном случае удобно осуществлять на введенном в его просвет указательном пальце. После обработки грыжевого мешка, устранения дефектов поперечной фасции (ушивание до нормальных размеров «грыжевых точек») и контроля гемостаза приступают к протезированию задней поверхности передней брюшной стенки проленовым имплантатом.

Накладывают фиксирующие швы: за надкостницу лонного бугорка и куперову связку (нити не завязывают). В качестве имплантата используется монофиламентная сетка (не менее 8x15 см) — полностью прикрываются все «грыжевые точки» и осуществляется подворот верхнего края сетки. В центре сетки выкраивают «окно» для семенного канатика и разрез для прохождения подвздошных сосудов. Лоскут имплантата распластывают на задней поверхности передней брюшной стенки так, чтобы семенной канатик оказался в «окне». Далее сетку по периметру фиксируют отдельными узловыми швами к поперечной фасции, при этом на протяжении 2—3 см от верхнего края она должна быть свободной для закрытия дефекта операционного доступа. Фиксацию целесообразно начинать с ушивания дефекта вокруг семенного канатика. Особенность предлагаемой методики заключается в том, что свободный край имплантата длиной не менее 2 см заходит под верхний край операционной раны и фиксируется к задней поверхности внутренней косой и поперечной мышцы (патент РФ № 2307601 от 10.10.07).



Таким образом, защищенной оказывается зона операционной раны, то есть возможное место образования в будущем послеоперационной грыжи. Далее производят ушивание оперативного доступа над имплантатом отдельными узловыми швами. Предбрюшинное пространство дренируют в латеральном углу операционной раны резиновым выпускником. В случае гигантских пахово-мошоночных грыж дренаж предбрюшинного пространства дополняется дренированием мошонки через дополнительный разрез.

За последние 5 лет по вышеуказанной методике прооперировано 360 больных с грыжами пахово-бедренной области.

Для герниопластики в качестве имплантата использовалась проленовая сетка, в 117 (32,5%) случаях фирмы «Этикон» и в 243 (67,5%) — аналог отечественного производства фирмы «Линтекс» (Санкт-Петербург), более дешевый (стоимость порядка 30 долларов США), но не менее качественный, отвечающий всем требованиям, предъявляемым к современным эндопротезам.

Данный способ оперативного лечения используется не только в плановой, но и в ургентной хирургии: для грыжесечения и пластики грыжевых ворот в условиях ущемления. Было прооперировано 28 больных с ущемленными грыжами пахово-бедренной области, в том числе 2 пациента с ущемлением бедренной грыжи, 26 — паховой.

При ущемленной грыже все предбрюшинное пространство занимает грыжевой мешок с ущемленными органами, уходящий за пределы поперечной фасции на переднюю брюшную стенку. Вскрытие париетальной брюшины осуществляется в любом удобном месте проксимальнее зоны ущемления и всегда на достаточно большом расстоянии от нее. Визуализировав ущемленные органы, приступали к рассечению ущемляющего кольца. Независимо от вида грыжи это производится на «12 часах» зоны ущемления. В случае прямой грыжи необходимо найти и выделить семенной канатик и нижние эпигастральные сосуды во избежание их случайной травматизации. Канатик в данном случае располагается латеральнее, выше или ниже грыжевого мешка и его выделение трудностей не представляет. В любом случае ущемляющее кольцо рассекается под контролем глаза. Практически к минимуму сведена опасность повреждения самих ущемленных органов, мочевого пузыря, подвздошных сосудов. При косых паховых грыжах подвздошные сосуды располагаются ниже грыжевого мешка, при прямых — латерально, практически всегда хорошо визуализируются и пальпируются, но самое главное — они нахо-

дятся вне зоны работы инструмента при рассечении ущемляющего кольца. После ликвидации ущемления выполняется резекция нежизнеспособных органов (по показаниям) из этого же доступа. Данная методика дает возможность проводить широкий поперечный лапаротомный доступ, позволяющий выполнять практически любую операцию на нижнем этаже брюшной полости без перехода на дополнительный лапаротомный разрез, как это необходимо делать в случае некроза кишки при паховых способах доступа.

### Результаты и обсуждение

Грыжи пахово-бедренной области наиболее часто встречались у лиц в возрасте от 21 до 60 лет, то есть у самой трудоспособной части населения. У 28 пациентов одновременно выполнена билатеральная пластика.

Продолжительность оперативных вмешательств колебалась от 40 мин при односторонней грыже до 2 ч при необходимости коррекции с обеих сторон, в среднем  $69,1 \pm 22,34$  мин. Необходимо отметить, что длительность манипуляций сокращается по мере адаптации хирургов к их специфике и накопления опыта по их выполнению. Интраоперационных осложнений в исследуемой группе не наблюдалось.

Протезирование передней брюшной стенки выполняли под спинномозговой анестезией (349 пациентов) и общим наркозом (11 пациентов). В послеоперационный период отмечался невыраженный болевой синдром, что позволяло активизировать больных в день операции и значительно снизить количество применяемых анальгетиков. Как правило, для обезболивания было достаточно внутримышечного введения кеторола (по 1 мл 2—3 раза) в течение 3—4 сут. Использование наркотических анальгетиков не требовалось.

Для своевременного выявления возможных осложнений, контроля течения раневого процесса, наблюдения за имплантатом в ранний послеоперационный период выполняли УЗИ. У всех пациентов выявлено утолщение и нечеткость контуров слоев передней брюшной стенки в зоне оперативного вмешательства, частичное восстановление эхо-структуры прослеживалось к 10-м суткам.

С 1-х суток после операции у 220 (61,1%) пациентов основной группы было отмечено наличие вокруг аллотрансплантата ан- или гипоехогенной зоны неправильной формы без четких границ толщиной от 3 до 8 мм, свидетельствующее о скоплении экссудата вокруг сетки, то есть образовании серомы. Эти находки расценивались как нормальное течение раневого процесса в ответ на внедрение в толщу брюшной стенки

### Распределение больных по возрасту, полу, виду грыжи

Вид грыжи	Количество больных	Возраст, пол												
		до 30 лет		31—40 лет		41—50 лет		51—60 лет		61—70 лет		старше 70 лет		
		м	ж	м	ж	м	ж	м	ж	м	ж	м	ж	
Паховая косая	228	10	0	25	0	45	0	72	0	62	0	14	0	
Паховая прямая	76	3	0	7	2	9	6	15	7	14	6	3	4	
Двусторонняя паховая	28	0	0	2	0	4	0	11	0	9	0	2	0	
Бедренная	5	0	0	0	0	0	0	1	0	0	3	0	1	
Рецидивная	паховая	19	0	0	2	0	7	0	5	0	5	0	0	0
	бедренная	4	0	0	0	0	0	0	0	3	0	0	1	

инородного тела. Серомы были устранены консервативно путем назначения нестероидных противовоспалительных препаратов. Из осложнений в ранний послеоперационный период наблюдались (в период отработки методики герниопластики) инфильтраты послеоперационной раны, гематомы мошонки у пациентов с гигантскими пахово-мошоночными грыжами. В дальнейшем эти осложнения удавалось предотвратить путем дренирования мошонки (грыжевого канала) через дополнительный разрез. Отека и атрофии яичка не наблюдалось. Следует подчеркнуть то обстоятельство, что не отмечено ни одного случая отторжения имплантата. Срок пребывания больных в стационаре в среднем составлял  $9,6 \pm 4,04$  койко/дня.

Изучены отдаленные результаты оперативного лечения 90 больных в сроки от 6 мес до 3 лет (осмотр в клинике и данные анкетирования). Объективно оценивали анатомические и функциональные данные, рецидивирование грыжи. Анкета содержала тесты по качеству жизни (русскоязычная версия опросника MOS SF-36) и вопросы, направленные на выявление рецидива грыжи. По оценке качества жизни определяли эффективность проводимого лечения. После преперитонеального протезирования в исследуемой группе пациентов рецидивов грыжи не выявлено, наблюдался более высокий уровень качества жизни по показателям как физического, так и психического здоровья с достоверными различиями по критериям ролевого физического функционирования, интенсивности боли, жизненной активности, социального функционирования и ролевого эмоционального функционирования. Избавление человека от грыжи позволяет не только нивелировать роль эмоциональных и физических проблем в повседневной жизни, но и значительно повысить уровень его социальных связей.

Период полной реабилитации пациентов, то есть возвращение их к привычному образу жизни и привычным нагрузкам, в среднем составлял  $21,6 \pm 4,37$  сут.

Таким образом, осуществление грыжесечения из преперитонеального доступа с протезированием задней поверхности передней брюшной стенки при плановых и ущемленных грыжах обладает рядом преимуществ по сравнению с традиционными способами, а именно:

- позволяет провести полноценную ревизию всех слабых мест передней брюшной стенки с одновременным закрытием всех дефектов поперечной фасции;
- при рецидивных грыжах оперировать вне зоны рубцово-измененных тканей;

— при ущемленных грыжах позволяет произвести полноценную ревизию ущемленных органов, безопасно рассечь ущемляющее кольцо, в случае необходимости расширить объем хирургического вмешательства без дополнительного лапаротомного разреза.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Абоев А. С., Кульчиев А. А. // *Хирургия*.— 2006.— № 3.— С. 55—59.
2. Адамян А. А., Величенко Р. Э. // *Анн. пластич., реконструкт. и эстетич. хирургии*.— 1999.— № 2.— С. 41—48.
3. Большаков О. П., Тарбаев С. Д., Аль-Ахмад Р. М. // *Вестн. хирургии*.— 1996.— № 2.— С. 33—34.
4. Гостищев В. К. *Оперативная гнойная хирургия*.— М., 1996.
5. Коган А. С., Веронский Г. И., Гаевский А. В. *Патогенетические основы хирургического лечения ущемленных паховых и бедренных грыж*.— Иркутск, 1990.
6. Напалков П. Н., Шафер Н. И. // *Вестн. хирургии*.— 2006.— № 4.— С. 5—12.
7. Седов В. М., Тарбаев С. Д. *Протезирование передней брюшной стенки: Учеб.-метод. пособие*.— СПб., 1998.
8. Тимошин А. Д., Юрасов А. В., Федоров Д. А. // *Анн. хирургии*.— 2000.— № 5.— С. 13—16.
9. Baroody M., Bansal V., Maish G. // *Hernia*.— 2004.— Vol. 45, № 4.— P. 373—375.
10. Bunting D. et al. // *Int. J. Clin. Pract.*— 2006.— Vol. 60, № 12.— P. 1681—1682.
11. George S. M. et al. // *Am. Surg.*— 1991.— Vol. 57.— P. 139—141.
12. Lichtenstein I. L., Shulman A. G., Amid P. K. // *Hernia*.— 1995.— Vol. 34.— P. 534—540.
13. Mirilas et al. // *Arch. Surg.*— 2005.— Vol. 140.— P. 90—94.
14. Nyhus L. M., Condon R. E. // *Hernia*.— Philadelphia, 1995.
15. Nyhus L. M. et al. // *Ann. Surg.*— 1988.— Vol. 208, № 6.— P. 733—737.
16. Pans A. et al. // *Acta. Chir. Belg.*— 1991.— Vol. 91, № 5.— P. 223—226.
17. Stoppa R. E., Warlaumont C. R. // *Hernia*.— 1989.— Vol. 28.— P. 199—225.

Поступила 05.06.09.

## MANAGEMENT OF INGUINAL AND FEMORAL HERNIAS

S. V. Leonchenko, M. I. Faber, S. Yu. Muravyov

**Objective.** Improvement of results of patients' operative management for ventral hernia.

**Material and methods.** In accordance with the plan 360 patients aged 21 to 60 with strangulated inguino-femoral hernias have been operated on and introduced prostheses of prolene net, 28 patients including 26 ones with strangulated femoral hernias and 26 persons with inguinal ones have been operated on urgently.

**Results.** The patients have stayed at hospital for  $9.6 \pm 4.04$  days, the period of the complete rehabilitation have lasted for  $21.6 \pm 4.37$  days. No cases of implants rejection have been registered.

**Key words:** strangulated inguino-femoral hernia, prolene net.

А. Н. ОСМОЛОВСКИЙ, Л. В. БАБЕНКОВА,  
И. В. ВЕРЕМЬЕВ

## ЛЕЧЕНИЕ РЕПЕРFUЗИОННОЙ ПАРАСИСТОЛИЧЕСКОЙ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ БИГЕМИНИИ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ИНФАРКТМ МИОКАРДА

Витебский государственный медицинский университет

*В статье подробно описывается способ лечения парасистолической желудочковой бигеминии у больных острым инфарктом миокарда с использованием временной эндокардиальной электростимуляции парными импульсами. Приведены случаи из практики.*

**Ключевые слова:** инфаркт миокарда, реперфузионная парасистолическая бигеминия, электрокардиостимуляция, лечение.

По результатам многоцентровых исследований, проведенных в последние годы, использование тромболитической терапии в острый период инфаркта миокарда позволило существенно снизить частоту осложнений и уменьшить летальность при данном заболевании [1, 2]. Наряду с этим остаются нерешенными проблемы, касающиеся не только выбора конкретного фибринолитического препарата, времени проведения тромболитической терапии, но и профилактики и лечения реперфузионных нарушений ритма и проводимости сердца. По данным ряда авторов, у больных острым инфарктом миокарда, получавших тромболитическую терапию, отмечалось почти двукратное увеличение частоты возникновения аритмий в сравнении с пациентами, не получавшими лечение фибринолитическими препаратами [3, 4]. Первое место в спектре реперфузионных аритмий занимает желудочковая экстрасистолия. Однако на практике достаточно трудно провести грань между желудочковой экстрасистолией и желудочковой парасистолией, так как электрокардиографические проявления этих двух состояний весьма схожи. Одиночные желудочковые экстрасистолы или парасистолы не всегда представляют угрозу для жизни больного. Однако появление реперфузионной экстрасистолии и парасистолической желудочковой бигеминии приводит к развитию крайне угрожающих состояний с непредсказуемым клиническим исходом. Ранняя и правильная диагностика происхождения желудочковой аллоритмии имеет принципиальное значение для решения вопроса о тактике ведения больного и выборе оптимального лечения.

Задачей практической медицины является разработка способа лечения реперфузионной парасистолической желудочковой бигеминии у больных острым инфарктом миокарда, который обеспечил бы аннигиляцию желудочкового парацентра как при сохраненной, так и при нарушенной атриовентрикулярной и/или внутрижелудочковой проводимости и позволил бы навязывание сердцу искусственного ритма в момент возникновения асистолии желудочков сердца, предотвратил бы появление сцепленной парасистолической желудочковой бигеминии посредством расхождения интервалов сцепления парасистолического и синусового (или атриовен-

трикулярного узлового) ритмов, исключил бы возможность развития электрической и гемодинамической альтернации парасистолических желудочковых циклов с аберрантной конфигурацией желудочковых парасистол, обеспечил бы стабилизацию двух замедленных ритмов — аберрантного парасистолического и атриовентрикулярного узлового (или синусового) — и одновременно позволил бы в минимально короткое время достигнуть максимального положительного инотропного эффекта при введении лекарственного средства с положительным инотропным действием (дофамина).

Поставленную задачу можно решить с применением комбинированной терапии по описываемой ниже методике.

Цель работы: выявить предикторы развития реперфузионной парасистолии у больных инфарктом миокарда и оценить возможности ее купирования с использованием медикаментозной (лидокаин) и электроимпульсной терапии (электрокардиостимуляция).

### Материал и методы

Методом сплошной выборки проанализированы 96 случаев реперфузионных аритмий, развившихся у больных с верифицированным крупноочаговым инфарктом миокарда в возрасте от 38 до 80 лет (средний возраст  $62,4 \pm 3,1$  года) после тромболитической терапии. Пациенты поступили в первые 1,5—4 ч от начала заболевания (в среднем через  $2,3 \pm 0,4$  ч). У 59 (61,5%) больных имел место инфаркт миокарда передней локализации, а у 37 (38,5%) — задней локализации.

С использованием комбинированной терапии (лидокаин с пункционной трансвенозной временной эндокардиальной электрической стимуляцией сердца) пролечено 17 больных инфарктом миокарда с реперфузионной парасистолической бигеминией. Все больные были в возрасте от 42 до 67 лет (средний возраст  $56,4 \pm 4,8$  года), в том числе 11 (64,7%) мужчин и 6 (35,3%) женщин. У 6 (35,3%) больных имел место инфаркт миокарда передней локализации, а у 11 (64,7%) — задней.

Терапию парасистолической бигеминии осуществляли следующим образом. Непосредственно перед системным (внутривенным) введением тромболитика (стрептокиназа) больного укладывали на спину, налаживали непрерывное наблюдение наружной электрокардиограммы (ЭКГ) по экрану электрокардиоскопа и, при необходимости, по записи электрокардиографа. Регистрировали на ЭКГ появление реперфузионной парасистолической желудочковой бигеминии. По ЭКГ оценивали функцию проводящей системы сердца, для чего измеряли длительность интервала PQ и ширину комплекса QRS. При сохраненной атриовентрикулярной и внутрижелудочковой проводимости внутривенно вводили 2% раствор лидокаина в дозе 1 мг на 1 кг массы тела за 1,5—2 мин с интервалом 10 мин двукратно и тем самым достигали насыщающей дозы лидокаина, в среднем 150—200 мг за 13—14 мин. Выявляли на ЭКГ одинаковые по длительности предпарасистолические интервалы (интервалы сцепления). Одновременно при этом предотвращали развитие сцепленной парасистолической желудочковой бигеминии путем введения атропина сульфата. При замедленной

атриовентрикулярной ( $PQ > 0,20''$ ) и/или внутрижелудочковой ( $QRS > 0,12''$ ) проводимости обеспечивали готовность к проведению искусственного ритмовождения. Для этого в асептических условиях под местной инфильтрационной анестезией 0,5% раствором новокаина по методике Сельдингера пунктировали правую подключичную вену, вводили трансвенозно в полость правого желудочка сердца эндокардиальный электрод для временной стимуляции сердечной деятельности. Индифферентный электрод вводили подкожно в область нижней трети грудины. Электроды соединяли с кардиостимулятором (ЭКСК-04). Убеждались в том, что дистальный конец (олива) эндокардиального электрода хорошо (стабильно) контактирует с эндокардом [5, 6]. Затем по ЭКГ определяли длительность предпарасистолического интервала ранней желудочковой парасистолы. Для этого измеряли расстояние от R-зубца синусового цикла до R-зубца желудочковой парасистолы. При этом интервал сцепления наиболее ранней желудочковой парасистолы не превышал 0,5 с (500 мс). Одновременно измеряли длительность постпарасистолического интервала ранней желудочковой парасистолы. На электрокардиостимуляторе устанавливали режим стимуляции VVP и величину задержки между импульсами пары эквивалентно величине предпарасистолического интервала, а частоту парной стимуляции желудочков сердца (интервал следования парных импульсов) — соответственно величине постпарасистолического интервала ранней желудочковой парасистолы. Проводили непрерывную электрическую стимуляцию желудочков сердца парными импульсами с фиксированной частотой электрических импульсов (асинхронное искусственное ритмовождение), создавая при этом электродеполяризирующую конкуренцию между вторым импульсом пары и импульсом желудочкового парацентра. Одновременно осуществляли введение поддерживающей дозы лидокаина с постоянной скоростью 2 мг в 1 мин с помощью инфузионной помпы и тем самым подавляли желудочковый парацентр. Несмотря на предыдущее введение атропина, на ЭКГ обнаруживали сцепленную парасистолическую желудочковую бигеминию. Желудочковая парасистола при этом появлялась в конце первого или в начале второго (один и тот же отрезок времени!) полупериода синусовых или атриовентрикулярных узловых циклов (в случае медленного ритма атриовентрикулярного узла или полной проксимальной атриовентрикулярной блокады). Измеряли длительность полупериода синусового или атриовентрикулярного узлового цикла сцепленной парасистолической желудочковой бигеминии. На электрокардиостимуляторе устанавливали величину задержки между импульсами пары и частоту (интервал следования парных импульсов) равноценно величине полупериода синусового (атриовентрикулярного узлового) цикла в соотношении 1:1. Непрерывно продолжали электрическую стимуляцию желудочков сердца парными импульсами, несмотря на появление аберрантной (полиморфной) конфигурации парасистолических желудочковых комплексов. Одновременно при этом пальпировали пульс на магистральных артериях и при соотношении фиксированной частоты стимулирующих импульсов к частоте пульса 1:1 достигали стабилиза-

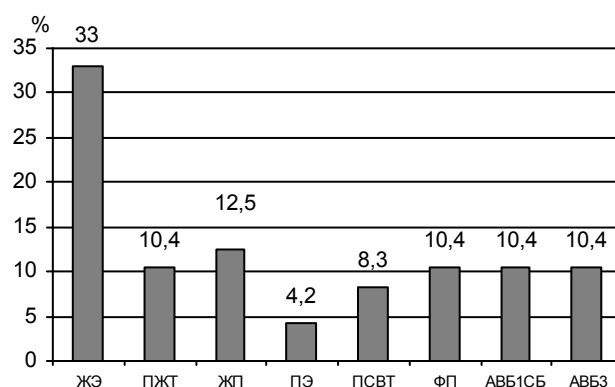
ции двух замедленных ритмов аберрантного парасистолического с электрической альтернативой парасистолических желудочковых комплексов и синусового (или атриовентрикулярного узлового). В свою очередь обнаруживали соотношение фиксированной частоты стимулирующих импульсов к частоте пульса 2:1 и тем самым выявляли гемодинамическую альтернативу сцепленной парасистолической желудочковой бигеминии с аберрантной конфигурацией парасистолических желудочковых комплексов. При этом больному вводили 4% раствор дофамина в дозе 5,0 мл в 1 ч, осуществляли одновременно электрическую стимуляцию желудочков сердца парными импульсами и при соотношении фиксированной частоты стимулирующих импульсов к частоте пульса 1:1 убеждались в устранении гемодинамической альтернативы парасистолических желудочковых комплексов. После стабилизации гемодинамики осуществляли синхронную (R-запрещающую) электрическую стимуляцию желудочков сердца парными импульсами и одновременно регистрировали на ЭКГ прекращение формирования пары стимулирующих импульсов и появление регулярного синусового или атриовентрикулярного узлового ритма, что свидетельствовало об аннигиляции (уничтожении) желудочкового парацентра.

Статистическую обработку материала осуществляли методами многомерного статистического анализа с использованием программы STATISTICA 6.0. Вероятность ошибки I рода (двусторонний уровень значимости) устанавливалась на уровне 5% ( $P < 0,05$ ).

### Результаты и обсуждение

Спектр реперфузионных аритмий у больных инфарктом миокарда представлен на рисунке.

У 32 (33,3%) больных из 96 диагностирована желудочковая экстрасистолия, в том числе бигеминия, у 10 (10,4%) — пароксизмальная желудочковая тахикардия, у 12 (12,5%) — желудочковая парасистолия, в том числе бигеминия, у 4 (4,2%) — предсердная экстрасистолия, у 8 (8,3%) — пароксизмальная суправентрикуляр-



Спектр реперфузионных аритмий у больных инфарктом миокарда: ЖЭ — желудочковая экстрасистолия; ПЖТ — пароксизмальная желудочковая тахикардия; ЖП — желудочковая парасистолия; ПЭ — предсердная экстрасистолия; ПСВТ — пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия; ФП — фибрилляция предсердий; АВБ1СБ — атриовентрикулярная блокада I степени в сочетании с синусовой брадикардией; АВБ3 — атриовентрикулярная блокада III степени

ная тахикардия, у 10 (10,4%) — фибрилляция предсердий, у 10 (10,4%) — атриовентрикулярная блокада I степени в сочетании с синусовой брадикардией, у 10 (10,4%) — атриовентрикулярная блокада III степени. Что касается желудочковой парасистолии, то, по литературным данным, в 16,8% случаев инфаркт миокарда может осложняться этим видом аритмии [7].

Установлено, что среди всех реперфузионных аритмий чаще всего встречается желудочковая экстрасистолия ( $P < 0,05$ ), реже — предсердная экстрасистолия ( $P < 0,05$ ). Другие виды реперфузионных аритмий встречаются с одинаковой частотой ( $P > 0,05$ ).

При проведении непараметрического корреляционного анализа (Спирмена) клинических показателей развития реперфузионной парасистолической бигеминии выявлена прямая достоверная связь с предынфарктной стенокардией ( $r = 0,86$ ,  $P < 0,001$ ), длительностью болевого синдрома (длительный) при поступлении ( $r = 0,72$ ,  $P < 0,001$ ), локализацией инфаркта миокарда (задний) ( $r = 0,8$ ,  $P < 0,001$ ), сахарным диабетом ( $r = 0,64$ ,  $P < 0,05$ ), гипертонической болезнью ( $r = 0,49$ ,  $P < 0,05$ ).

После предынфарктной стенокардии и при задней локализации ИМ наибольший процент объясненной дисперсии (14,9%) имеет длительность болевого синдрома, все остальные показатели уступают по своей прогностической значимости при определении вероятности развития реперфузионной желудочковой парасистолии этим трем параметрам.

При лечении 17 больных с реперфузионной желудочковой парасистолической бигеминией использовали вышеописанную методику. При стабилизированной гемодинамике осуществляли синхронную (R-запрещающую) электрическую стимуляцию желудочков сердца парными импульсами и при этом одновременно регистрировали на ЭКГ прекращение формирования пары стимулирующих импульсов и появление регулярного синусового ритма, что свидетельствовало об аннигиляции желудочкового парацентра.

Предлагаемый способ лечения реперфузионной парасистолической желудочковой бигеминии у больных острым инфарктом миокарда иллюстрируют следующие примеры.

*Пример 1.* Больной С., 57 лет, поступил 03.10.09 в 10 ч 10 мин в отделение реанимации Витебского областного кардиологического диспансера с диагнозом «ИБС. Острый крупноочаговый инфаркт миокарда (03.10.2009 г.) переднеперегородочно-верхушечной области с вовлечением боковой стенки левого желудочка сердца. Недостаточность кровообращения I степени».

Из анамнеза известно, что за час до поступления в стационар у больного во время завтрака впервые возникла сильная сжимающая боль за грудиной с иррадиацией в межлопаточную область. Снять загрудинную боль лекарственными препаратами больной не пытался, так как ранее никогда их не принимал. Спустя 30 мин от момента возникновения боли, в связи с продолжающимся болевым приступом вызвал скорую помощь. Кардиологической бригадой скорой медицинской помощи боли были купированы внутривенным введением 0,1 мг фентанила (2 мл 0,005% раствора) и 10 мг дроперидола (4 мл 0,25% раствора). Во время транспортировки больного в стационар сжимающие боли за гру-

диной возобновились. В приемном отделении кардиологического диспансера с целью купирования болевого синдрома введено 10 мг морфина гидрохлорида (1 мл 1% раствора).

В реанимационном блоке: общее состояние больного тяжелое. Жалобы на тупую сжимающую боль за грудиной. Сознание ясное. Кожные покровы и видимые слизистые бледно-розовой окраски. Тоны сердца ритмичные, приглушены, частота сердечных сокращений 84 в мин. Пульс 84 уд./мин, удовлетворительных свойств. Артериальное давление 120/80 мм рт. ст. на обеих руках. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Перкуторно нижний край печени на уровне правого края реберной дуги, безболезненный при пальпации.

На ЭКГ при поступлении: синусовый ритм 84 в мин. Крупноочаговый (с патологическими зубцами Q в отведениях  $V_2—V_6$ ) инфаркт миокарда переднебоковой стенки левого желудочка сердца, острый период.

По жизненным показаниям больному проведен системный тромболизис (начало 10 ч 30 мин, окончание 11 ч 05 мин) путем внутривенного введения 1500000 МЕ стрептокиназы.

В 11 ч 10 мин состояние больного ухудшилось. Появилась резкая слабость, головокружение, потемнение в глазах. На ЭКГ зарегистрирована синусовая брадикардия 40 уд./мин, замещающие желудочковые сокращения типа вставочной (между синусовыми циклами) мономорфной бигеминии с частотой 40 в мин. В 11 ч 12 мин с целью минимизации электрической нестабильности миокарда больному введено внутривенно 80 мг лидокаина (4 мл 2% раствора) двукратно с интервалом 10 мин (всего 160 мг), а с целью купирования синусовой брадикардии введено внутривенно 1 мг атропина сульфата (1 мл 0,1% раствора). В 11 ч 25 мин на экране кардиомонитора зарегистрировано учащение синусового ритма до 70 уд./мин, сопровождающееся появлением разных, неодинаковых по длительности, интервалов сцепления, разница между которыми составляла 0,1 с и более, что позволило верифицировать парасистолическую желудочковую бигеминию (после расхождения интервалов сцепления двух ритмов — синусового и парасистолического).

В 11 ч 40 мин, то есть спустя 15 минут после введения упомянутых выше лекарственных средств, парасистолическая желудочковая бигеминия уступила место регулярному синусовому ритму с нормальной частотой сердечных сокращений. Далее течение заболевания без особенностей. После курса стационарной реабилитации больной выписан из стационара 06.11.09 в удовлетворительном состоянии.

*Пример 2.* Больной С., 59 лет, поступил в отделение реанимации Витебского областного кардиологического диспансера 03.08.09 в 7 ч 15 мин с диагнозом «ИБС. Повторный острый крупноочаговый инфаркт миокарда (03.08.09) заднедиафрагмальной стенки левого желудочка сердца. Постинфарктный (2007) кардиосклероз. Проксимальная атриовентрикулярная блокада III степени. Брадисистолический шок. Недостаточность кровообращения II степени».

Из анамнеза установлено, что считает себя больным с 2007 г., когда после перенесенного инфаркта миокарда стали беспокоить периодические сжимающие боли за грудиной, связанные с физической нагрузкой. В покое загрудинные боли обычно проходили в течение 3—5 мин, за медицинской помощью не обращался.

Утром 03.08.09 около 6 ч 30 мин во время сна появились интенсивные сжимающие боли за грудиной с иррадиацией в левое плечо, в связи с чем больной проснулся. Болевой синдром приобрел затяжной характер, несмотря на прием 2 таблеток нитроглицерина под язык с интервалом 5 мин. Самостоятельно вызвал скорую помощь. Кардиологической бригадой скорой медицинской помощи ангинозный статус был купирован внутривенным введением 10 мг морфина гидрохлорида (1 мл 1% раствора). Наряду с этим для стабилизации гемодинамики (артериальное давление 50/25 мм рт. ст. до и после введения морфина) больному налажено внутривенное капельное введение 4% раствора дофамина в дозе 5 мл (200 мг) в 200 мл физиологического раствора со скоростью 40 капель (2 мл раствора) в минуту (2 мг дофамина в минуту или 120 мг в час). Указанная выше инфузионная терапия проводилась непрерывно во время транспортировки больного в стационар.

При поступлении в отделение реанимации общее состояние больного тяжелое. Снова появились интенсивные сжимающие боли за грудиной, которые были купированы внутривенным введением 10 мг морфина гидрохлорида (1 мл 1% раствора), больной задремал. Кожные покровы бледные, влажные на ощупь. Пастозность обеих голеней. Тоны сердца глухие, едва прослушиваются, ритмичные, частота сердечных сокращений 36 в мин, артериальное давление 50—20 мм рт. ст. на фоне внутривенной инфузии дофамина, пульс 36 уд./мин, ритмичный, слабого наполнения и напряжения, едва пальпируется. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Перкуторно нижний край печени на уровне правого края реберной дуги, безболезненный при пальпации.

На ЭКГ при поступлении: проксимальная (комплекс QRS длительностью не более 0,12") атриовентрикулярная блокада III степени с частотой сокращений предсердий 72 в мин и желудочков 36 в мин. Рубцовые изменения миокарда переднеперегородочно-верхушечной области. Крупноочаговый (с патологическими зубцами Q в отведениях II, III и avF) инфаркт миокарда заднедиафрагмальной стенки левого желудочка сердца. Острый период.

В 7 ч 30 мин принято однозначное решение о проведении тромболитической терапии, при этом учтено, что кардиогенный шок не является противопоказанием к осуществлению процедуры.

За 2 мин до окончания системного (внутривенного) тромболитизиса (флакон стрептокиназы, содержащий 1500000 МЕ, растворяется в 100 мл физиологического раствора и вводится внутривенно капельно за 30 мин) самочувствие больного заметно ухудшилось: больной почувствовал резкую слабость, потемнение в глазах, покрылся липким холодным потом, на ЭКГ зарегистрированы медленный атриовентрикулярный узловый ритм с частотой сокращений желудочков 30 в мин и замещающие желудочковые сокращения типа полиморфной бигеминии с частотой 30 в мин.

В условиях кратковременного, в течение 2 мин, искусственного расхождения двух ритмов (после внутривенного введения 1 мг атропина сульфата с целью учащения ритма сердца) стало очевидным наличие у больного сцепленной парасистолической бигеминии с выраженной полиморфностью — аберрацией каждого парасистолического импульса. Наступившее ухудше-

ние гемодинамики (спутанность сознания, резкое падение системного артериального давления, нарастающие одышки, мраморность кожных покровов) подтверждало гемодинамическую несостоятельность альтернирующих желудочковых сокращений. В 8 ч 05 мин принято решение немедленно устранить гемодинамическую альтерниацию сцепленной парасистолической желудочковой бигеминии. Для этого осуществлено (через инфузионную помпу) внутривенное введение 4% раствора дофамина в дозе 5,0 мл в час (200 мг в час) и налажена электрическая стимуляция желудочков сердца парными импульсами (режим стимуляции VVP) с помощью аппарата ЭКСК-04 и эндокардиального электрода типа ЭПВП, введенного трансвенозно в полость правого желудочка сердца. При этом величина задержки между импульсами пары и частота следования парных импульсов была установлена в соотношении 1:1 эквивалентно величине полупериода атриовентрикулярного узлового цикла и не превышала 0,9 с (900 мс) при частоте атриовентрикулярного ритма 33 в мин. При таком режиме кардиостимуляции первый импульс пары не нарушал естественный атриовентрикулярный ритм, а второй импульс пары генерировал (гемодинамически эффективный) искусственный ритм взамен аберрантным парасистолическим деполаризациям.

В 8 ч 55 мин, спустя 50 мин от начала электрической стимуляции желудочков сердца парными импульсами, состояние больного улучшилось, нормализовались артериальное давление и частота сердечных сокращений, исчезли другие клинические признаки гипоперфузии жизненно важных органов, что позволило перейти на режим синхронного («по требованию») ритмовождения парными импульсами.

В 9 ч 05 мин больному введено внутривенно 120 мг лидокаина (6 мл 2% раствора) на фоне синхронной электрической стимуляции желудочков сердца парными импульсами.

В 9 ч 15 мин на ЭКГ зарегистрирован регулярный ритм атриовентрикулярного узла с частотой 66 в мин одновременно с прекращением формирования пары импульсов.

Больной переведен на режим синхронной изолированной желудочковой стимуляции — VVI с частотой 66 в мин. На 2-е сутки искусственного ритмовождения восстановился синусовый ритм (70 в мин). Через 18 дней больной выписан из стационара в удовлетворительном состоянии.

Таким образом, клиническими маркерами вероятности развития реперфузионной парасистолической бигеминии являются предынфарктная стенокардия ( $r=0,86$ ,  $P<0,001$ ), длительный болевой синдром при поступлении ( $r=0,72$ ,  $P<0,001$ ) и задняя локализация инфаркта миокарда ( $r=0,8$ ,  $P<0,001$ ).

Разработан способ лечения реперфузионной парасистолической желудочковой бигеминии у больных острым инфарктом миокарда, который обеспечивает аннигиляцию желудочкового парацентра как при сохраненной, так и при нарушенной атриовентрикулярной и/или внутрижелудочковой проводимости и позволяет навязывать сердцу искусственный ритм в момент возникновения асистолии желудочков сердца, предотвращает появление сцепленной парасистолической желудочковой бигеминии посредством расхождения интер-

валов сцепления парасистолического и синусового ритмов, исключает возможность развития электрической и гемодинамической альтернации парасистолических желудочковых циклов с абберантной конфигурацией желудочковых парасистол и одновременно в минимально короткое время достигнуть максимального положительного инотропного эффекта при введении лекарственного средства с положительным инотропным действием (дофамин).

При лечении 17 больных инфарктом миокарда с использованием способа лечения реперфузионной парасистолической бигеминии во всех случаях аннигилировали желудочковый парацентр и восстановили регулярный синусовый ритм.

### ЛИТЕРАТУРА

1. *Международное руководство по инфаркту миокарда* / Под ред. Р. В. Ф. Кэмпбелла.— М., 1997.
2. Kober L., Torp-Pedersen C. T., Carlsen J. E. // *Ugeskr. Laeger.*— 1997.—Vol. 159, № 10.— P. 1616—1622.

3. Barbagelata A., Granger C. B., Topol E. J. // *Am. J. Cardiol.*— 2005.—Vol. 76.—P. 1007—1013.

4. Newby L. K., Califf R. M., Guerci A. // *J. Am. Coll. Cardiol.*— 1996.—Vol. 27, № 1.— P. 625—632.

5. Осмоловский А. Н., Бабенкова Л. В. Патент № 2973 «Способ фиксации эндокардиального электрода». Заявлен 28.01.97. Опубликовано 21.04.99.

6. Осмоловский А. Н. Патент № 7092 «Способ контроля фиксации эндокардиального электрода». Заявлен 26.03.02. Опубликовано 27.01.2005.

7. Кушаковский М. С. *Аритмии сердца.*— СПб., 2007.— С. 506—507.

Поступила 10.03.10.

### MANAGEMENT FOR REPERFUSION PARASYSTOLIC VENTRICULAR BIGEMINY IN PATIENTS WITH ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

A. N. Osmolovsky, L. V. Babenkova, I. V. Veremiev

A method offered for managing parasystolic ventricular bigeminy in patients with acute myocardial infarction applying temporal endocardial electrocardiostimulation by coupling impulses is described in detail. Case reports are presented.

**Key words:** myocardial infarction, reperfusion parasystolic ventricular bigeminy, electrocardiostimulation, treatment.

## Медицинская литература России

**Неврология: Национальное руководство** / Под ред. Е. И. Гусева и др.— М., 2009.

**Неонатология: Национальное руководство** / Под ред. Н. Н. Володина.— М., 2009.

**Неотложная помощь в терапии и кардиологии: Учеб. пособие** / Под ред. Ю. И. Гринштейна.— М., 2009.

**Неотложная помощь детям** / Под ред. Ю. Ю. Елисеева.— М., 2009.

Неретин В. Я и др. **Причины и лечение миастении.**— М., 2009.

Одинак М. М., Живолупов С. А. **Заболевания и травмы периферической нервной системы (обобщение клинического и экспериментального опыта): Руководство для врачей.**— СПб., 2009.

**Онкология: Учебник для вузов** / Под ред. В. И. Чиссова, С. Л. Дарьяловой.— М., 2009.

**Острый панкреатит** / Под ред. Э. В. Недашковского.— М., 2009.

**Офтальмология: Учебник для вузов** / Под ред. Е. И. Сидоренко.— М., 2009.

**Ошибки в клинической онкологии: Руководство для врачей** / Под ред. В. И. Чиссова, А. Х. Трахтенберга.— М., 2009.

Пальцев М. А., Киселев В. И., Муйжнек Е. Л. **Молекулярные мишени в профилактике и лечении гиперплазии и рака предстательной железы.**— М., 2009.

**Педиатрия: Избр. лекции: Учеб. пособие для вузов** / Под ред. Г. А. Самсыгиной.— М., 2009.

Погосян М. М. **Массаж.**— М., 2009.

Покровский В. И. и др. **Инфекционные болезни и эпидемиология: Учебник для вузов.**— М., 2009.

Пономаренко Г. Н., Подберезкина Л. А. **Дезинфекции и стерилизация в физиотерапии.**— СПб., 2009.

**Пульмонология: Нац. руководство** / Под ред. А. Г. Чучалина.— М., 2009.

**Ранние сроки беременности** / Под ред. В. Е. Радзинского, А. А. Оразмурадова.— М., 2009.

Решетников М. **Трудности и типичные ошибки начала терапии.**— СПб., 2009.

**Руководство по амбулаторно-поликлинической педиатрии** / Под ред. А. А. Баранова.— М., 2009.

Руксин В. В. **Краткое руководство по неотложной кардиологии.**— СПб., 2009.

Савельева Г. М. и др. **Акушерство: Учебник для вузов.**— М., 2009.

Савинов В. А. **Паркинсонизм.**— М., 2009.

**Саногенез (о науке и практике врачевания)** / Под ред. А. Н. Кокосова.— СПб., 2009.

**Системы генетических и эпигенетических маркеров в диагностике онкологических заболеваний** / Под ред. М. А. Пальцева, Д. В. Залетаева.— М., 2009.

**Ситуационные задачи по оториноларингологии** / Под ред. М. С. Плужникова.— СПб., 2009.

Соколов В. А. **Дорожно-транспортные травмы: Руководство для врачей.**— М., 2009.

Сорокина Т. С. **Медицинские профессии: Учеб. пособие.**— М., 2009.



О. М. ЛЯХ

## СИСТЕМА УНИФИЦИРОВАННОГО ДИСТАНЦИОННОГО КОНСУЛЬТИРОВАНИЯ В ЭНДОСКОПИИ

1-я городская клиническая больница Минска

**Цель исследования.** Создание программного обеспечения для эндоскопической автоматизированной информационной системы и разработка методов дистанционного консультирования в эндоскопии.

**Материал и методы.** Внедрение типовой унифицированной автоматизированной информационной системы дистанционного консультирования в эндоскопии (АИС ДК ГЭИ) позволит создать единую базу данных. Используются технические возможности программного комплекса «Автоматизированное рабочее место «Эндоскопия» и автоматизированного редактора протокола эндоскопических исследований. Версия расширенного протокола исследований и критериев оценки видео- и фотоматериалов эндоскопических исследований органов ЖКТ и панкреатобилиарной зоны для проведения дистанционного консультирования разработана под типовую информационную систему «Многопрофильная больница».

**Результаты.** Определены возможности АИС ДК ГЭИ, разработана схема работы системы и перечислены необходимые компоненты для ее нормального функционирования. Приведен опыт применения на базе медицинских учреждений Минска. Предложены методы дистанционного консультирования, применимые для специалистов разного уровня в разных клинических ситуациях. Создана унифицированная стандартизированная терминология в эндоскопии.

**Заключение.** Разработанная АИС ДК ГЭИ позволит создать единую базу данных, обеспечить доступ к информации и возможность удаленного подключения медицинских консультантов. Проведение дистанционных консультаций и электронных консилиумов улучшит доступность и повысит качество оказания квалифицированной специализированной медицинской помощи населению.

**Ключевые слова:** телемедицина, унифицированное дистанционное консультирование, программное обеспечение, единая база данных, стандартизированные протоколы исследований, гастроинтестинальная эндоскопия.

Одним из перспективных направлений развития высокотехнологичных областей медицины является телемедицина. Она основана на использовании современных информационных, компьютерных и телекоммуникационных технологий для адресного обмена специализированной медицинской информацией между врачами-специалистами с целью повышения доступности и качества диагностики и лечения пациентов [4].

В рекомендациях ВОЗ и Международного союза по телекоммуникациям подчеркивается, что проблемы развития телемедицины должны учитываться при планировании национальной политики государства по здравоохранению.

Нацеленная на укрепление национальной структуры здравоохранения и повышение качества и эффективности медуслуг телемедицина позволит: решать задачи, составляющие политику развития и реформирования здравоохранения; улучшить связи между ведущими клиническими центрами страны и лечебными

учреждениями различного уровня; обеспечить непрерывное образование врачей, среднего медперсонала; снизить заболеваемость и смертность населения за счет улучшения диагностики, лечения, профилактики и управления сетью здравоохранения.

Разработка и внедрение новых информационных технологий в эндоскопии требуют создания необходимых условий для реализации задач научной и практической медицины [3]. В приказе Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 8 мая 2002 г. № 76 «О мерах по организации и совершенствованию эндоскопической службы Республики Беларусь» поставлена задача: подготовить научно-техническую программу по созданию эндоскопической автоматизированной информационной системы для организаций здравоохранения.

Одним из перспективных и важных направлений информатизации в области гастроинтестинальной эндоскопии является разработка типовой унифицированной автоматизированной информационной системы дистанционного консультирования гастроинтестинальных эндоскопических исследований (АИС ДК ГЭИ) для профильных специалистов, основанной на стандартизированной системе протоколирования эндоскопических исследований.

### Материал и методы

В стандартизированной системе протоколирования эндоскопических исследований используется терминология, сформированная на основе Минимальной стандартной терминологии (МСТ), разработанной Европейским обществом гастроинтестинальной эндоскопии и Американским обществом гастроинтестинальной эндоскопии, принятой и рекомендованной к использованию Всемирной организацией дигестивной эндоскопии (OMED) [5, 6].

Версия расширенного протокола исследований и критериев оценки видео- и фотоматериалов эндоскопических исследований органов желудочно-кишечного тракта (эзофагогастродуоденоскопия, колоноскопия) и панкреатобилиарной зоны для проведения дистанционного консультирования разрабатывается под типовую автоматизированную информационную систему (АИС) «Многопрофильная больница», созданную Объединенным институтом проблем информатики НАН Беларуси. Данное программное средство зарегистрировано в Отраслевом фонде алгоритмов и программ Министерства здравоохранения Республики Беларусь, регистрационный номер 000155 (Тип ОС, язык СУБД: Windows XP (2000, ME); Delphi 7.0; InterBase SQL Server).

АИС «Многопрофильная больница» предназначена для создания базы данных и управления информационными потоками: сбора и анализа сведений на основе компьютерной медицинской карты больного, сопутствующих документов; обработки исходных данных с целью формирования выходной информации (отчетной, учетной и аналитической). АИС «Многопрофильная больница» позволяет создать единую информационно-диагностическую среду медучреждения для качествен-



ного медицинского обслуживания пациентов, а также дистанционного управления подразделениями и учреждением в целом, дает возможность диагностировать и обмениваться медицинской информацией в оперативном режиме на расстоянии.

Функционирование системы по подготовке, редактированию, хранению, статистической обработке информации, передаче по электронным средствам связи эндоскопических протоколов основывается на технических возможностях программного комплекса «Автоматизированное рабочее место «Эндоскопия» и автоматизированного редактора протокола эндоскопических исследований (АРПЭИ), зарегистрированных в Отраслевом фонде алгоритмов и программ Министерства здравоохранения Республики Беларусь (регистрационные номера — 000130, 000150).

Интеграция разрабатываемой базы данных в системно-программный комплекс обеспечивается за счет аппаратно-программного подключения компьютерного оборудования к эндоскопической видеостойке через S-Video выход стойки стандарта SECAM, PAL, NTSC; осуществление экспорта-импорта изображений возможно в различные форматы (Dicom, BMP, JPG, TIFF).

### Результаты и обсуждение

АИС ДК ГЭИ реализует возможность оказывать плановую и оперативную консультативную помощь пациентам и проводить гастроинтестинальные эндоскопические исследования с использованием дистанционных консультаций и электронных консилиумов, учитывающая международные требования OMED.

АИС ДК ГЭИ обеспечивает:

- формирование в соответствии с терминологической базой, основанной на МСТ Всемирной организации дигестивной эндоскопии, стандартизированной медицинской информации в электронном виде (анамнез, данные объективного осмотра, результаты проведенных исследований) и эндоскопические диагностические изображения для отправки консультантам;

- прием информации, обработку различных видов (визуальных, ультразвуковых, рентгенологических) видео- и фотоизображений стандартизированных форматов, формирование и отправление консультативных заключений;

- надежный оперативный обмен информацией и ее хранение на специализированных серверах;

- проведение как отложенных (off-line) консультаций, так и в режиме видеоконференцсвязи плановых и экстренных консультаций (on-line) с требуемым стандартизированным качеством;

- архивирование информации, удобный и быстрый доступ к архивным данным;

- персонализированный доступ к медицинской информации;

- защиту информации при передаче по каналам связи.

АИС ДК ГЭИ представляет собой распределенную телекоммуникационную сеть автоматизированных информационно-диагностических систем учета и анализа эндоскопических исследований медицинских учреждений с возможностью проведения дистанционных консультаций и электронных консилиумов. Это слож-

ная корпоративная система с высокими требованиями к информационной компоненте (организации доступа к большим базам данных и знаний).

АИС ДК ГЭИ функционирует по технологии «клиент—сервер» в рамках локальных сетей отдельных медицинских организаций, корпоративных сетей региональных городских и областных структур здравоохранения, а также, при необходимости, глобальной сети Интернет. Обмен информацией, предназначенной для консультаций, осуществляется через телемедицинские серверы с использованием специализированного программного обеспечения, а также посредством телекоммуникационной инфраструктуры передачи диагностической и мультимедийной информации. Места сбора и потребления данных (в различных точках сети), оборудованных клиентскими компьютерами, печатающими устройствами, компьютерными системами с подключенным медицинским диагностическим оборудованием, аппаратурой для проведения видеоконференции и т. д.).

Программное обеспечение АИС ДК ГЭИ включает:

- специализированное программное обеспечение автоматизированных рабочих мест (АРМ) врачей-диагностов эндоскопических отделений (кабинетов) с АРПЭИ;

- программное обеспечение АРМ специалистов-консультантов;

- специализированное программное обеспечение телемедицинских серверов, предназначенных для доступа участников телеконсультирования к информации пациентов;

- системное программное обеспечение серверов баз данных, предназначенных для надежного хранения информации, эффективного доступа к текущим и архивным данным, резервного копирования документов;

- программное обеспечение сеансов видеоконференцсвязи.

Общая схема опытного образца АИС ДК ГЭИ на базе медицинских учреждений Минска имеет следующую иерархию.

1. Специализированный телемедицинский сервер АИС ДК ГЭИ на базе Городской станции скорой медицинской помощи, где есть сервер, позволяющий хранить в электронном виде медицинские карты пациентов, которым проводили телемедицинское консультирование, и подключенную к центральному серверу сеть ведущих профильных клинических больниц, республиканских и городских диагностических центров, оснащенных АРМ врачей-консультантов, которые оказывают консультативную помощь пациентам и обучают врачей различных специальностей.

2. Сеть клинических больниц, республиканских и городских диагностических центров, оснащенных:

- автоматизированной информационно-диагностической системой учета и анализа эндоскопических исследований, представляющей собой совокупность АРМ врачей-эндоскопистов в рамках локальной информационной сети учреждения, структурного подразделения или отдельных АРМ врачей-эндоскопистов;

- АРМ врачей-консультантов, обеспечивающих консультативную помощь пациентам и врачам-диагностам медицинских учреждений.

3. Городские поликлиники, оснащенные отдельными АРМ врачей-эндоскопистов.

4. Республиканский уровень. В перспективе — сеть ведущих учреждений образования Минздрава (БГМУ, БелМАПО и др.) и головных профильных организаций здравоохранения (РНПЦ), оснащенных АРМ врачей-консультантов, которые обеспечивают консультативную помощь пациентам и обучают врачей различных специальностей.

С учетом степени развития доступа к глобальной сети Интернет в Беларуси, гибкости построения различных конфигураций телемедицинских сетей, а также стоимости сегодня оптимально организовать передачу данных посредством IP-протокола и xDSL-каналов связи, в будущем — 3G- и 4G-технологии.

Технически телеконсультации, обеспечиваемые АИС ДК ГЭИ, делятся на:

— консультации (по высокоскоростным цифровым каналам) на базе видеоконференцсвязи в режиме «точка—точка» или многоточечной видеоконференции при проведении консилиумов, лекций, конференций или дискуссий. Эти варианты телеконсультаций наиболее эффективны для анализа сложных патологий;

— on-line консультации по выделенным (SDSL) или коммутируемым (ADSL) каналам связи с использованием программ типа Microsoft Network Meeting. Эти варианты удобны для консультаций между специалистами клинических больниц и городских поликлиник по поводу относительно несложных случаев;

— отложенные консультации (с помощью специально организованного программного обеспечения файлы передают с информацией, данные о пациентах специалисты анализируют и возвращают вместе с заключениями и рекомендациями по лечению). Это самый экономичный вариант.

Удаленные клинические консультации применяются:

— для определения (подтверждения) диагноза, тактики лечения и методов профилактики осложнений;

— при необходимости консультирования редких, тяжелых случаев или атипично протекающих заболеваний, выполнения нового и/или редкого вида оперативного (лечебного или диагностического) вмешательства, процедуры и т. д.;

— при отсутствии специалиста в данной или смежной медицинской отрасли либо вследствие недостаточного клинического опыта для диагностики или лечения заболевания;

— в случае сомнения пациента в правильности диагноза, рекомендованного лечения и его результатов, а также для разбора жалоб;

— для определения наилучшей организации здравоохранения с целью неотложного и планового лечения пациента, согласования условий и сроков госпитализации; поиска возможности снижения экономико-финансовых затрат на диагностику и лечение пациента без ущерба для их качества и эффективности;

— для получения дополнительных знаний и умений по данной клинической проблеме, а также для поиска альтернативных путей решения клинической задачи.

В целях обеспечения взаимопонимания и согласованности действий специалистов при использовании АИС ДК ГЭИ применяют терминологическую базу и стан-

дартизированный протокол для дистанционного консультирования на основе версий МСТ 2.0 и 3.0, утвержденных Комитетом по терминологии и статистике ОМЭД.

При стандартизации эндоскопической терминологии уточнен список обязательных терминов, включенных в минимальную терминологию, устранены неточные и модифицированные термины, включен список заголовков, позволяющих распределить термины в меньшие логические группы, уточнены терминологические показатели, усовершенствованы описания эндоскопических манипуляций, выполняемых при обследовании желудочно-кишечного тракта и др.

Для ряда терминов подготовлены концептуальные определения из-за их неоднозначной трактовки, неправильного использования или избыточности. Принимали во внимание точность описываемого слова и приемлемость его применения врачами [1, 2].

Данная работа включала анализ предметной области программного продукта, подготовку иерархической структуры терминов, создание программного пользовательского интерфейса для формирования врачом-эндоскопистом унифицированного протокола эндоскопического исследования (эзофагогастродуоденоскопии, колоноскопии и др.) с учетом требований современных классификаций и стандартов в гастроэнтерологии.

Важнейшими разделами при разработке методологии дистанционного консультирования в гастроинтестинальной эндоскопии являются:

- информационная безопасность (в рамках АИС ДК ГЭИ);
- надежность и функциональность системы;
- нормативное регулирование систем и процессов телемедицинского консультирования, включающее следующие разделы: квалификационные требования к консультанту, ответственность участников процесса телемедицинского консультирования, обеспечение прав пациента и конфиденциальности информации; форму согласия на проведение телемедицинского консультирования и бланк запроса, а также бланк заключения консультанта;
- показания для телемедицинского консультирования и рекомендации по его проведению;
- создание унифицированной (минимальная, расширенная, специализированная) стандартной терминологии в гастроинтестинальной эндоскопии;
- типовые сценарии телемедицинского консультирования, типовая форма описания клинического случая, типовая форма заключения консультанта.

## В ы в о д ы

1. АИС ДК ГЭИ — многофункциональная система автоматизации проведения эндоскопических исследований, обеспечивающая создание и ведение единой базы (централизованной или распределенной) данных эндоскопических исследований, доступ для получения необходимой информации врачам профильных специальностей и возможность удаленного подключения медицинских консультантов.

2. Главным назначением АИС ДК ГЭИ является организация дистанционных консультаций и электронных консилиумов в помощь врачам-диагностам при проведении гастроинтестинальных эндоскопических

исследований и для оперативного и планового консультирования пациентов.

3. Внедрение АИС ДК ГЭИ позволит повысить оперативность и качество лечебно-диагностической деятельности поликлинического и госпитального звена за счет использования клинического и научного потенциала ведущих учреждений здравоохранения республиканского и регионального подчинения, а также улучшить доступность квалифицированной и специализированной медицинской помощи населению.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Лях О. М. // *Здравоохранение*.— 2001.— № 3.— С. 42—46.
2. Лях О. М. // *Здравоохранение*.— 2002.— № 4.— С. 35—40.
3. Абрамечко С. В., Анищенко В. В., Лапицкий В. А., Тузиков А. В. *Медицинские информационные технологии и системы*.— Минск, 2007.
4. Камаев И. А., Леванов В. М., Сергеев Д. В. *Телемедицина: клинические, организационные, правовые, технологические, экономические аспекты*.— Н. Новгород, 2001.
5. Maratka Z. // *Scan. J. Gastroenterol.*— 1984.— Vol. 19 (Suppl. 103).— P. 1—74.
6. Crespi M., Delvaux M., Schapiro M., et al. // *Am. J. Gastroenterol.*— 1994.— Vol. 89.— P. 144—153.

Поступила 18.02.10.

### SYSTEM OF UNIFIED REMOTE CONSULTING IN ENDOSCOPY

O. M. Lyakh

**Objective.** Development of software for endoscopic automatic information system and of methods for remote consulting endoscopists.

**Material and methods.** Implementation of the standard automatic information system for remote consulting of endoscopists (AIS DC GES) will allow development of a unified database. The technical possibilities of the program complex Automatic Working Place "Endoscopy" and endoscopic studies protocol automatic editor have been used. The extended protocol for studies and the criteria for assessing the video- and photographic material of the gastrointestinal tract and the pancreatobiliary zone organs for remote consulting have been developed especially for the standard information system Multiprofile Hospital.

**Results.** The AIS DC GES possibilities have been determined, the system working scheme has been developed and the components necessary for its normal functioning are named. The experience gained while applying the system at Minsk medical institutions is presented. Methods for remote consulting are offered for specialists at various levels for various clinical situations. A unified standardized terminology has been created for applying in endoscopy.

**Conclusion.** The AIS DC GES developed allows elaboration of a common database, provision of access to information and possibility of medical consultants remote connecting. Remote electronic consultations will favor availability and better quality of the qualified and specialized medical assistance to the population.

**Key words:** telemedicine, unified remote consulting, software, unified database, standardized protocols for studies, gastrointestinal endoscopy.

С. А. ЮРЧЕНКО, Е. В. НИКИТИНА, Н. И. СЕРГЕЕНКО

## ПРЕМЕДИКАЦИЯ ДИАЗЕПАМОМ И АТРОПИНОМ ПРИ ОПЕРАЦИЯХ У БОЛЬНЫХ С ПРЕОБЛАДАНИЕМ ПАРА- ИЛИ СИМПАТИКОТОНИИ

Витебский государственный медицинский университет

**Цель исследования.** Изучение анксиолитического эффекта диазепама и холинолитика атропина на отделы вегетативной нервной системы при исходных пара- и симпатотонии в предоперационном периоде.

**Материал и методы.** Обследовано 22 пациента, оперированных в плановом порядке. Изучены функциональное состояние вегетативной нервной системы и вариабельность сердечного ритма до и после премедикации. Премедикация стандартная — диазепам 10 мг и атропин 0,5 мл внутримышечно.

**Результаты.** До премедикации больные были разделены на две группы. К 1-й группе относились пациенты с преобладанием парасимпатотонии и низкой вегетативной реактивностью, ко 2-й — с преобладанием симпатотонии и высокой вегетативной реактивностью. Результаты исследования функционального состояния вегетативной нервной системы, полученные традиционным методом, подтверждались и показателями математического анализа вариабельности сердечного ритма.

**Заключение.** Выявлено влияние возраста больных и чувства тревоги на преобладание пара- или симпатического звена регуляции в экстремальных условиях. Отмечено, что у пациентов с исходной парасимпатотонией диазепам в результате анксиолитического эффекта способствовал достоверному снижению активности парасимпатического звена регуляции, тогда как у больных с исходной симпатотонией на фоне премедикации диазепамом наблюдали транквилизирующий эффект.

**Ключевые слова:** стресс, парасимпатотония, симпатотония, вегетативная нервная система, премедикация.

Бензодиазепиновые транквилизаторы широко используют в анестезиологической практике с целью транквилизации, седации, потенцирования препаратов для общей и местной анестезии. Данные препараты обладают анксиолитическим эффектом различной степени выраженности (уменьшение тревоги и напряжения, страха способствует вегетативной и гормональной стабилизации, снижению психопатологических реакций в экстремальных условиях) [1—3].

Ранее было выявлено благоприятное действие анксиолитического эффекта диазепама у больных с исходным преобладанием парасимпатического звена регуляции вегетативной нервной системы (ВНС) в предоперационном периоде с характерной брадикардией, артериальной гипотензией, эмоциональной и физической заторможенностью, что затрудняло индукцию при общей анестезии, а также проведение спинальной и эпидуральной анестезии [3]. Дополнительное введение атропина малоэффективно улучшало сердечно-сосудистую деятельность, тогда как на фоне диазепама нормализовалась частота сердечных сокращений (ЧСС), стабилизировались показатели артериального давления, наблюдалось повышение эмоциональной и физической активности. Однако доля участия пара- и симпатического отделов ВНС при парасимпатотонии до и после введения диазепама изучена не была. Не исследованы также и функциональные взаимоотношения отделов ВНС при исходном преобладании симпатотонии (до введения диазепама) и на фоне премедикации.

Если учесть, что практически все препараты, используемые в анестезиологической практике, способствуют повышению или торможению функциональной активности ВНС, при выборе метода анестезии важное значение имеет оценка функционального состояния каждого из отделов ВНС в динамике до премедикации и на фоне ее [4].

Целью работы явилось изучение анксиолитического эффекта диазепама и холинолитика атропина на отделы ВНС при исходных пара- и симпатотонии в предоперационном периоде.

### Материал и методы

В предоперационном периоде обследованы 22 пациента в возрасте от 19 до 73 лет, оперированных в плановом порядке. Изучены функциональное состояние ВНС и вариабельность сердечного ритма (BCP) в день операции перед премедикацией и через 35—40 мин после нее. Премедикация во всех случаях была стандартной — диазепам (10 мг) и 0,1% раствор атропина (0,5 мл) внутримышечно.

Традиционный метод исследования ВНС заключается в определении вегетативного индекса (ВИ) и индекса минутного объема крови (QVm) [5]. ВИ указывает на вегетативную направленность в конкретной ситуации. Значение ВИ с плюсом наблюдается при преобладании симпатотонии, с минусом — при парасимпатотонии. В норме и в условиях покоя ВИ равен 5—7 — умеренное преобладание симпатотонии [6]. QVm указывает на вегетативную реактивность. В норме и в условиях покоя QVm — около 1,0 [5].

При изучении BCP использовали аппарат «ЮМ-300Р» (ЮТАС, Украина), позволяющий автоматически измерять длительность кардиоинтервала в одном из стандартных измерений ЭКГ с последующей обработкой информации. Время экспозиции составляло 5 мин.

Состояние ВНС и механизмов регуляции оценивали при помощи ряда статистических и спектральных показателей, рекомендованных в качестве международных стандартов Рабочей группой европейского кардиологического общества и Североамериканского общества кардиостимуляции и электрофизиологии [7]. Применяли метод вариационной пульсометрии [8].

Использовали следующие статистические показатели: количество кардиоинтервалов за 5 мин (kk), среднюю длительность кардиоинтервалов (RRNN), стандартное отклонение кардиоинтервалов (SDNN), среднее квадратичное различие между продолжительностью соседних кардиоинтервалов (RMSSD) и число кардиоинтервалов, различающихся более чем на 50 мс (pNN50).

Спектральный анализ ряда кардиоинтервалов показывает распределение мощности по отдельным частотам в общем спектре сердечного ритма, колебание которого вызвано деятельностью определенных мозговых структур [8]. Изучали общую спектральную мощность (TP), очень низкочастотную составляющую спектра (VLF), низкочастотный компонент спектра (LF), низкочастотный компонент спектра в нормализованных единицах (LFn), высокочастотную составляющую спек-

тра (HF), высокочастотный компонент спектра в нормализованных единицах (HF<sub>n</sub>), соотношение низкочастотного компонента к высокочастотному компоненту спектра (LF/HF).

Посредством вариационной пульсометрии изучали моду — значение наиболее часто встречающегося кардиоинтервала (Mo), амплитуду моды — долю подобных кардиоинтервалов (AMo), вариационный размах (в. р.). По данным вариационной пульсометрии получали индекс напряжения регуляторных систем (ИН), показатель адекватности процессов регуляции (ПАПР).

Согласно мнению ряда авторов, показатели SDNN, RMSSD, pNN50 отражают активность парасимпатического отдела, а показатели AMo, ИН — симпатического [8—10].

До премедикации всех больных разделили на две группы: в 1-ю вошли 11 пациентов, у которых доминировала парасимпатотония и показатель QVm был меньше 1,0; во 2-ю — 11 пациентов с преобладанием симпатотонии, QVm был больше 1,0. Результаты в каждой группе оценивали в динамике, полученные данные сравнивали между группами на всех этапах исследования. Учитывали средний возраст больных.

Результаты обработаны статистически с использованием электронных пакетов программ EXCEL и STATISTICA 6.0 с применением таких непараметрических критериев, как Манна—Уитни, Вилкоксона.

### Результаты и обсуждение

В ходе оценки функционального состояния ВНС полученные до премедикации результаты указывали на выраженное преобладание парасимпатотонии и низкую вегетативную реактивность у больных 1-й группы (средний возраст составлял 55,3 года). Показатели были ниже нормы [5]. У пациентов 2-й группы (средний возраст — 35,7 года) отмечено выраженное преобладание симпатотонии и высокая вегетативная реактивность. При этом показатели ВИ и QVm в двух группах достоверно различались.

На основе результатов математического анализа BCP было выявлено достоверное различие ряда показателей, полученных в двух группах на первом этапе исследования (табл.). Показатель kk у больных 1-й группы был достоверно ниже, чем во 2-й, тогда как RRNN была достоверно выше. Достоверно выше в 1-й группе были и SDNN, RMSSD, pNN50, физиологический смысл которых сводится к активности парасимпатического звена регуляции. Кроме того, в 1-й группе были достоверно выше показатели моды и вариационного размаха.

На преобладание парасимпатического звена регуляции у больных 1-й группы на первом этапе исследования указывали и результаты спектрального анализа. Достоверно выше в 1-й группе был показатель HF, характеризующий активность парасимпатического отдела ВНС [11]. Кроме того, более высокое значение LF в 1-й группе также указывало на повышенную функциональную активность парасимпатического звена регуляции (ряд авторов убеждены, что LF-колебания имеют парасимпатическую природу [12]). Значительно выше у пациентов 1-й группы был и показатель TP. Согласно литературным данным, вагусная стимуляция

### Динамика показателей функциональной активности отделов ВНС до и после премедикации в предоперационном периоде

Показатель	До премедикации		На фоне премедикации	
	1-я группа (n=11)	2-я группа (n=11)	1-я группа (n=11)	2-я группа (n=11)
ВИ	-27,26±25,01*	17,4±10,0	-1,91±27,49***	20,3±11,2
QV <sub>m</sub>	0,82±0,11*	2,0±0,8	0,91±0,21*	1,8±0,7**
kk	338,09±48,01*	465,4±90,0	430,82±80,37**	492,5±83,9
RRNN, мс	856,09±137,91*	653,3±121,8	706,73±123,24**	619,7±103,9
SDNN, мс	69,64±28,03*	42,4±16,8	43,55±24,24	38,2±20,0
RMSSD, мс	64,00±32,23*	27,3±8,0	41,81±30,72	33,1±26,4
pNN50, %	7,01±4,74*	2,03±2,60	2,30±3,37**	0,93±1,86
VLF, мс <sup>2</sup>	396,73±322,85	227,27±187,18	112,09±92,86**	186,36±168,22
LF, мс <sup>2</sup>	723,18±712,03	367,18±262,44	323,55±575,46	273,18±221,78
HF, мс <sup>2</sup>	639,82±840,74*	202,36±183,91	315,00±537,34	198,58±257,22
LF/HF	1,52±0,90	2,55±1,84	3,63±6,50	4,06±3,99
LFn, %	38,34±11,61	43,72±12,18	29,22±14,37	37,16±11,29
HFn, %	32,18±15,62	25,12±16,26	26,27±19,38	26,05±23,26
TP, мс <sup>2</sup>	2225,00±1855,67	1097,55±756,45	1011,73±1168,71	863,55±579,46
Мо <sub>а</sub> , мс	840,91±144,60*	631,82±125,05	677,27±125,23**	590,91±99,54
АМ <sub>о</sub> , %	143,18±56,33	242,82±152,04	263,18±128,48**	295,09±125,64
в. р., мс	359,09±230,02*	177,27±84,75	190,91±142,86**	137,27±76,69
ПАПР	0,174±0,081*	0,457±0,418	0,430±0,270**	0,544±0,311
ИН	0,0024±0,0006*	0,0035±0,0014	0,0034±0,0010**	0,0039±0,0010

\* Достоверность различий показателей между группами на каждом этапе исследования, P<0,05.

\*\* Достоверность различий показателей в каждой группе после премедикации в сравнении с исходными, P<0,05.

положительно коррелирует с увеличением общей мощности, тогда как при симпатической стимуляции TP уменьшается [11].

Необходимо подчеркнуть, что, по мнению ряда авторов, в управлении сердечным ритмом участвуют два контура регуляции: автономный и центральный [8]. Рабочими элементами контура автономной регуляции являются синусовый узел, блуждающие нервы и их ядро в продолговатом мозге. Центральный контур состоит из трех уровней: корковые центры, обеспечивающие перестройку функциональной деятельности организма в связи с изменениями условий внешней среды; высшие вегетативные и подкорковые центры, обеспечивающие гомеостатическое взаимодействие физиологических систем организма; вазомоторные центры, уравнивающие параметры гемодинамики внутри системы. В состоянии покоя проявляется функциональная активность автономного (парасимпатического) контура управления, тогда как в условиях стресса (эмоционального, физического и т. д.) возрастает функция центрального контура регуляции, проявляющаяся усилением симпатического звена.

Нужно отметить, что ИН, характеризующий активность механизмов симпатической регуляции и функциональное состояние центрального контура, и значение ПАПР у больных 1-й группы были достоверно ниже. Таким образом, у пациентов 1-й группы на фоне преобладания парасимпатического звена регуляции в экстремальных условиях не отмечали выраженного напряжения центральных регуляторных систем, тогда как у представителей 2-й группы при доминирующей симпатотонии и выраженной централизации управления сердечным ритмом в тех же условиях наблюдали достоверно высокие показатели ПАПР и ИН.

Различие в регуляции сердечного ритма сопровождалось и характерной клинической картиной. У больных 1-й группы отмечали эмоциональную и фи-

зическую заторможенность, умеренное сужение глазных щелей и зрачков, а также брадикардию и артериальную гипотензию. У пациентов 2-й группы часто наблюдали умеренную бледность кожных покровов, суетливость движений, умеренное расширение глазных щелей и зрачков, у некоторых тремор пальцев кистей, тахикардию, повышение артериального давления.

Ранее было показано, что преобладание парасимпатотонии в сочетании со снижением вегетативной реактивности в экстремальных условиях указывает на истощение центральной нервной системы [3, 13]. С другой стороны, доминирующая парасимпатотония является механизмом защиты в стрессовой ситуации, предупреждающим дальнейшее истощение ЦНС, что можно считать адаптацией на низком уровне [14, 15].

Выраженность парасимпатического звена регуляции в экстремальных условиях тесно коррелирует с проявлением астенодепрессивных состояний, характеризующихся снижением тревоги, стресса, высоким болевым порогом, уменьшением функционального состояния коры надпочечников [13]. Таким образом, усиление парасимпатического звена регуляции в условиях эмоционального напряжения характеризуется понижением функциональной активности центрального контура управления и сопровождается эмоциональной и физической заторможенностью, снижением функциональной активности коры надпочечников и сенсорных реакций.

Анализируя результаты, полученные на фоне премедикации у больных 1-й группы, наблюдали значительное и достоверное снижение парасимпатотонии, на что указывал ВИ, при этом показатель QV<sub>m</sub> имел тенденцию к повышению. Во 2-й группе ВИ достоверно не изменялся, но достоверно снижалась вегетативная реактивность.

На ослабление парасимпатического звена регуляции на фоне премедикации в 1-й группе указывали и результаты математического анализа ВСР. Отмечали достоверное снижение рNN50, выраженное уменьшение SDNN и RMSSD.

На фоне понижения активности парасимпатического звена регуляции у больных 1-й группы достоверно снижался показатель моды. Кроме того, достоверное повышение AMo и выраженное увеличение LF/HF, показателей, связанных с активностью симпатического отдела ВНС, указывали на рост активности центрального контура управления. Достоверное снижение в. р., показателя активности парасимпатического отдела ВНС в автономном контуре, также подтверждало уменьшение активности парасимпатического звена регуляции в 1-й группе.

Основной причиной возникновения астенодепрессивного состояния с характерной парасимпатотонией в экстремальных условиях является тревога, которая приводит к истощению нервной системы [16, 17]. Введение больным 1-й группы диазепама, обладающего анксиолитическим эффектом, способствовало снижению тревоги, страха — этиопатогенетических факторов в механизме развития парасимпатотонического преобладания [1]. Кроме того, согласно литературным данным, реакция страха сопровождается активацией холинореактивных структур в ЦНС и периферии [18]. Атропин, проникая через гематоэнцефалический барьер, способен оказывать на ЦНС холинолитическое действие [1]. Общеизвестно психомоторное возбуждение при отравлении беленой, содержащей атропиноподобные вещества.

Таким образом, диазепам и атропин, проявляя анксиолитический эффект, способствовали снижению парасимпатического звена регуляции у больных 1-й группы.

На фоне премедикации у пациентов 1-й группы менялась и клиническая картина. Практически отсутствовала эмоциональная и физическая заторможенность, больные проявляли интерес к предстоящей операции, анестезии и, главное, нормализовались показатели гемодинамики. Практически отсутствовала брадикардия, стабилизировалось артериальное давление. Ряд авторов отмечают активирующий (антидепрессивный) эффект диазепинов даже при однократном приеме у больных с психогенными депрессиями [2].

Судя по результатам математического анализа ВСР, у пациентов 2-й группы достоверных различий на этапах исследования не обнаружено. Наблюдали лишь тенденцию к снижению парасимпатического звена регуляции и к повышению функциональной активности симпатического отдела ВНС.

На фоне премедикации у пациентов 2-й группы отмечали признаки транквилизирующего эффекта диазепама, выразившиеся в отсутствии суетливости, тремора пальцев кистей и умеренном снижении артериального давления.

Согласно литературным данным, пара- и симпатический отделы ВНС в условиях покоя проявляют функциональный синергизм, тогда как в экстремальных ситуациях возбуждаются оба отдела [19, 20]. В силу ге-

нетических и филогенетических факторов в период стресса может доминировать пара- или симпатический отдел. Одним из факторов, влияющих на преобладание отделов ВНС, является возраст пациентов и связанная с ним степень соматической тяжести [13]. У молодых людей (средний возраст больных 2-й группы — 35,7 года) доминирует симпатотония. Кроме того, по клиническим наблюдениям и данным MMPi (Minnesota Multiphasic Personality Inventory) преобладание симпатотонии (+ВН) с высокой вегетативной реактивностью ( $QV_m > 1,0$ ) в экстремальных условиях соответствует высокой тревоге [13]. Введение диазепама больным 2-й группы способствовало уменьшению тревоги, на что указывали клинические признаки и гемодинамические показатели ( $QV_m$  достоверно снижался).

Таким образом, диазепам у больных 2-й группы способствовал транквилизирующему эффекту.

Показатель VLF (относится к центральному контуру управления, который влияет на терморегуляцию и энергетический обмен) отражает церебральные эрготропные влияния на нижележащие уровни и позволяет судить о функциональном состоянии мозга [11, 21]. В ходе исследования наблюдали ряд особенностей в динамике его колебаний у пациентов двух групп. До премедикации в 1-й группе VLF был значительно выше, чем во 2-й. Это касалось и показателей TP, а также SDNN, RMSSD и рNN50 — маркеров парасимпатической нервной системы. Таким образом, высокие показатели VLF, TP соответствовали выраженному преобладанию парасимпатического звена регуляции. На фоне премедикации достоверно снижались показатели преобладания парасимпатического звена регуляции, VLF, выражено уменьшалась TP и достоверно увеличивались AMo и ИН, указывающие на активизацию симпатического звена регуляции. При этом во 2-й группе показатель VLF на фоне премедикации имел лишь тенденцию к снижению. Согласно мнению ряда авторов, роль высших центров, генерирующих LF- и VLF-волны, не сводится к усилению эрготропных влияний, а, наоборот, направлена на создание более экономичного режима работы сердца, что скорее соответствует задачам и возможностям парасимпатической нервной системы [12].

Таким образом, на фоне тревоги, страха, в результате истощения ЦНС возникает парасимпатическое состояние, когда ослабевает функциональная активность симпатического отдела ВНС, относящегося к центральному контуру управления сердечным ритмом [11]. На признаки истощения нервной системы у пациентов 1-й группы указывал ПАПР, который до премедикации был достоверно ниже по сравнению с показателем во 2-й группе. ПАПР отражает адекватность процессов регуляции со стороны центрального контура управления, указывает на соответствие между активностью симпатического отдела ВНС и ведущим уровнем функционирования синусового узла, позволяет судить о наличии избыточной или недостаточной централизации управления ритмом [9]. На фоне премедикации ПАПР у больных 1-й группы достоверно увеличивался и достоверно не отличался от показателя во 2-й группе.

## Выводы

1. В условиях предоперационного эмоционального напряжения при плановых операциях пожилой и старческий возраст больных является одним из факторов доминирования парасимпатического звена нервной регуляции. Молодой возраст пациентов способствует преобладанию симпатического звена регуляции.

2. Премедикация диазепамом и атропином у больных с исходным преобладанием парасимпатотонии в результате анксиолитического эффекта способствует выраженному снижению функциональной активности парасимпатического отдела ВНС, умеренной активизации симпатического звена регуляции.

3. На фоне премедикации диазепамом у пациентов с исходным преобладанием симпатотонии в результате анксиолитического эффекта наблюдается умеренное снижение функциональной активности парасимпатического звена регуляции и повышение симпатического, по данным ВСР.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Машковский М. Д. Лекарственные средства. Пособие для врачей.— М., 2007.
2. Незнамов Г. Г., Лычков С. И., Бочкарев В. К., Колыванов Г. Б. // *Гидазепам / Под ред. С. А. Андронати.*— Киев, 1992.— С. 137—152.
3. Сергеенко Н. И., Бабицкий С. П. // *Здравоохранение.*— 2004.— № 4.— С. 51—53.
4. Бараш П. Дж. *Клиническая анестезиология.*— М., 2004.
5. Соловьева А. Д., Данилов А. Б. // *Заболевания вегетативной нервной системы: Руководство для врачей.*— М., 1991.— С. 39—84.
6. Волчков В. А., Игнатов Ю. Д., Страшнов В. И. *Болевые синдромы в анестезиологии и реаниматологии.*— М., 2006.
7. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology // *Circulation.*— 1996.—Vol. 93, №5.— P. 1043—1068.
8. Баевский Р. М., Кириллов О. И., Клецкин С. З. *Математический анализ изменений сердечного ритма при стрессе.*— М., 1984.
9. Баевский Р. М. // *Тез. Международного симп. «Компьютерная электрокардиография на рубеже столетий XX—XXI».*— 1999.— С. 116—119.
10. Щербатых Ю. В. // *Прикладные информационные аспекты медицины.* — 1999.— Т. 2, № 4.— С. 40—43.
11. Баевский Р. М. // *Клинич. информатика и телемедицина.*— 2004.— № 1.— С. 54—64.

12. Ноздрачев А. Д., Щербатых Ю. В. // *Физиология человека.*— 2001.— Т. 27, № 6.— С. 95—101.

13. Сергеенко Н. И. *Функциональные взаимоотношения отделов вегетативной нервной системы в условиях общей анестезии.*— Витебск, 2009.

14. Суворова В. В. *Психофизиология стресса.*— М., 1975.

15. Меерсон Ф. З., Пшенникова М. Г. *Адаптация к стрессорным ситуациям и физические нагрузки.*— М., 1988.

16. Березин Ф. Б. *Психическая и психофизиологическая адаптация человека.*— Л., 1988.

17. Вальдман А. В., Александровский Ю. А. *Психофармакотерапия невротических расстройств.*— М., 1987.

18. Беллер Н. Н., Болодинский В. К., Бусычина И. И. и др. *Холинергические механизмы регуляции висцеральных функций.*— Л., 1986.

19. Лычкова А. Э. // *Успехи физиол. наук.*— 2006.— Т. 37, № 1.— С. 50—67.

20. Gelhorn E. // *Psychosomatics.*— 1969.— Vol. 10.— P. 94—104.

21. Хаспекова Н. Б., Дюкова Г. М., Тумалаева З. Н., Алиева Х. К. // *Журнал неврологии и психиатрии.*— 1999.— Т. 99, № 7.— С. 41—44.

Поступила 29.12.09.

## DIAZEPAM AND ATROPINE PREMEDICATION FOR OPERATIONS ON PATIENTS WITH PARA- OR SYMPATHICOTONIA PREVALENCE

S. A. Yurchenko, E. V. Nikitina, N. I. Sergeenko

**Objective.** Study of Diazepam and Atropine anxiolytic effects on the vegetative nervous system under initial para- or sympathicotonia at the preoperative period.

**Material and methods.** Twenty two patients operated on in accordance with the plan were examined. The vegetative nervous system functional parameters and the heart rhythm variability had been studied before and after the premedication. The standard premedication with Diazepam 10 mg and Atropine 0.5 ml intramuscular was applied.

**Results.** The patients had been divided into two groups before the premedication. The 1st group included patients demonstrating parasympathicotonia and low vegetative reactivity, the 2nd group was formed of patients demonstrating sympathicotonia and high vegetative reactivity. The vegetative nervous system functional state studying results obtained by the traditional method were confirmed by the values determined in the heart rhythm variability mathematical analysis. The patient's age and anxiety were determined to influence the prevalence of the para- or of the sympathicotonic regulation unit under extreme conditions. Diazepam was shown to favor a reliable reduction of the regulation parasympathicotonic unit activity in patients with the initial parasympathicotonia due to its anxiolytic effect whereas patients with the initial sympathicotonia demonstrated only a tranquilizing effect on the background of the Diazepam premedication.

**Key words:** stress, parasympathicotonia, sympathicotonia, vegetative nervous system, premedication.

## Медицинская литература России

- Сперофф Л., Дарни Ф. Д. *Клиническое руководство по контрацепции.*— М., 2009.
- Стоматология детская: Хирургия: Учебник для вузов / Под ред. С. В. Дьяковой.**— М., 2009.
- Струтынский А. В. *Эхокардиограмма: Анализ и интерпретация.*— М., 2009.
- Титов В. Н., Ощепкова Е. В., Дмитриев В. А. **С-реактивный белок, микроальбуминурия, эндогенное воспаление и артериальная гипертензия.**— М., 2009.
- Тихомиров А. Л., Лубнин Д. М. **Практическая гинекология: Руководство для врачей.**— М., 2009.
- Труфанов Г. Е., Рязанов В. В., Михайловская Е. М. **Лучевая диагностика заболеваний толстой кишки: Конспект лучевого диагноста.**— СПб., 2009.
- Труфанов Г. Е., Серебрякова С. В., Южно Е. А. **МРТ в маммологии.**— СПб., 2009.
- Ушаков А. А. **Практическая физиотерапия.**— М., 2009.
- Физиология человека: Учебник для вузов / Под ред. Б. И. Ткаченко.**— М., 2009.

В. Б. СМЫЧЕК, Г. С. СЕВЕРИН, А. М. ШИШКО,  
Т. П. ГЛАДКАЯ, Н. И. КОЗЛОВА

## КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ — ОСНОВА МЕДИКО-СОЦИАЛЬНОЙ ЭКСПЕРТИЗЫ ПАЦИЕНТОВ С НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

НИИ медицинской экспертизы и реабилитации,  
Минская городская МРЭК, Белорусская медицинская  
академия последипломного образования

*Неврологическая патология, в первую очередь мозговые инсульты, дисциркуляторная энцефалопатия, черепно-мозговая травма, часто приводит к инвалидности человека. Для правильного принятия экспертного решения об определении конкретной группы инвалидности важно знать, какие последствия заболевания или травмы имеются у человека и какова их степень выраженности. Поэтому правильно сформулированный, развернутый клинико-функциональный диагноз является основой медико-социальной экспертизы пациентов с неврологической патологией.*

**Ключевые слова:** диагноз, медико-социальная экспертиза, мозговой инсульт, дисциркуляторная энцефалопатия, черепно-мозговая травма.

В настоящее время медико-социальная экспертиза (МСЭ) базируется на современной концепции последствий болезни, в соответствии с которой заболевание рассматривается как внутреннее состояние организма, приводящее к последствиям на трех уровнях: так называемые нарушения (как материализация процесса), ограничения жизнедеятельности (как проявление объективизации болезни в виде ограничений нормального передвижения, общения, участия в трудовой деятельности и др.) и социальная недостаточность (как «социализация» заболевания, в том числе и в виде инвалидности). Поэтому проведение МСЭ предусматривает определение у пациента полной или частичной утраты какой-либо способности (передвижение, самообслуживание, общение, ориентация и др.).

Следовательно, для принятия правильного экспертного решения недостаточно сведений о какой-либо болезни, имеющейся у пациента. Это связано с тем, что признание пациента инвалидом, определение ему той или иной группы инвалидности зависит прежде всего от характера и степени выраженности нарушенных функций, которые формируют ведущие синдромы, определяющие категорию и выраженность ограничения жизнедеятельности. Вот почему в практике МСЭ, как ни в какой другой сфере медицинской деятельности, диагноз должен быть развернутым клинико-функциональным [1]. Следует отметить, что такого построения диагноза придерживаются и клиницисты, прежде всего врачи-неврологи, так как МСЭ при неврологической патологии имеет определенные особенности [2—4]. Это связано преимущественно с тем, что поражение нервной системы ведет к разнообразным нарушениям функций — двигательных, сенсорных, вестибулярных, — развитию пароксизмальных состояний и т. д. Нередко имеет место сочетание неврологических и психопатологических нарушений. Эти нарушения функ-

ций у конкретного пациента могут своеобразно сочетаться, быть разной степени выраженности, в связи с чем требуется системный и полный осмотр невролога и нередко консультации психолога и психиатра. Клиническая часть диагноза должна отражать нозологическую форму заболевания, этиологию (при возможности), ведущие морфологические изменения. Далее следует отразить период болезни или травмы. Стадия патологического процесса определяется как начальная, развитая, далеко зашедшая либо как первая, вторая и т. д., если это предусмотрено в клинической классификации. В функциональном компоненте диагноза указывается характер нарушенных функций и, что особенно важно, степень их выраженности. При наличии нескольких нарушенных функций располагать их следует в порядке убывания степени выраженности. Указание характера нарушения функций предусматривает отнесение функциональных расстройств по принадлежности к четырем основным группам:

- нарушения психических функций (восприятие, внимание, память, мышление, речь, эмоции, воля, сознание и др.);
- нарушение сенсорных функций (зрение, слух, обоняние, осязание);
- нарушение статодинамической функции;
- нарушение функций кровообращения, дыхания, пищеварения, выделения, обмена веществ и энергии, внутренней секреции и др.

Степень функциональных расстройств определяется согласно классификации нарушений функций организма по степени выраженности. Выделяется в основном четыре степени нарушений:

- 1-я степень — незначительные нарушения;
- 2-я степень — умеренные нарушения функций;
- 3-я степень — выраженные нарушения функций;
- 4-я степень — значительно выраженные нарушения функций.

В заключительной части диагноза отражается характер (хронический, хронически рецидивирующий, хронически ремитирующий — указывается частота обострений) и тип течения болезни (стационарное, прогрессивное, регрессивное). При прогрессивном типе течения необходимо оценить темп прогрессирования болезни: медленный, средний, быстрый. При некоторых заболеваниях (например, миастения, болезнь Паркинсона) указывается реакция на проводимое специфическое лечение: удовлетворительная, хорошая, плохая, феномен «истощения конца дозы».

В отличие от нозологического диагноза (диагноз болезни) развернутый клинико-функциональный диагноз является индивидуализированным, то есть отражает состояние конкретного пациента с конкретным заболеванием. Он позволяет определять тактику ведения больного на всех этапах лечения (стационарный, амбулаторный) и показания к временной нетрудоспособности и ее сроки, планировать реабилитационные мероприятия (построение индивидуальной программы реабилитации), определять показания для направления на МРЭК (выделить категории ограничения жизнедеятельности и степень их выраженности).

Проблема нозологической диагностики тесно связана с классификацией болезней. В последнее время при построении диагноза широко используют Между-



народную статистическую классификацию болезней и проблем, связанных со здоровьем 10-го пересмотра (МКБ-10) [4]. При этом в диагнозах точно указывают термины рубрик МКБ-10: внутримозговое кровоизлияние, инфаркт мозга, дорсопатия, дорсалгии, деменция при болезни Альцгеймера и др. В этой связи важно понимать, что в МКБ-10 приведена классификация болезней для унификации статистического анализа заболеваемости, разработки данных о смертности, для улучшения международной сопоставимости медицинской информации.

Наличие международной статистической классификации не отменяет использование ранее разработанных клинических классификаций. Клинические классификации отражают научные достижения в понимании этиологии, патогенеза, диагностики и лечения основных неврологических заболеваний. Естественно, что они со временем пересматриваются, подходы к их построению могут быть разными. Периодически публикуются работы по созданию единых междисциплинарных классификаций, что ярко демонстрируется на примере проблемы черепно-мозговых травм [3]. В то же время есть классификация, не утратившая свое значение и в настоящее время. В 1984 г. научный совет по неврологии при Президиуме АМН СССР принял «Классификацию сосудистых поражений головного и спинного мозга», разработанную коллективом НИИ неврологии АМН СССР под руководством академика Е. В. Шмидта [5]. Принятию классификации предшествовало обсуждение ее проекта в ведущих неврологических учреждениях. Создание этой обновленной классификации диктовалось необходимостью единообразного подхода к формулировке диагнозов различных форм сосудистых заболеваний мозга, адаптации ее к МКБ 9-го пересмотра. В 2000 г. коллектив белорусских неврологов опубликовал работу по адаптации этой классификации к принятой МКБ-10 [6]. Авторы констатировали, что классификация хорошо знакома неврологам и до разработки и утверждения нового варианта классификации цереброваскулярных болезней должна использоваться в практической работе. И хотя любые клинические классификации не носят характера приказа для неукоснительного исполнения, но, будучи утвержденными, они становятся общепринятыми. К сожалению, наметился отход от их применения в неврологической практике. Особенно это коснулось формулировки диагнозов инсультов. В клинической классификации выделялись геморрагические и ишемические инсульты. Вместо термина «ишемический инсульт» стал употребляться термин «инфаркт мозга». Не требует доказательства то, что «инфаркт мозга» — это морфологический термин, а «ишемический инсульт» — клинический. Обозначение этой формы сосудистой церебральной патологии как ишемический инсульт подразумевает острое начало (инсульт!) с соответствующей клиникой. В то же время инфаркты мозга (мелкоочаговые, лакунарные в немых зонах) могут возникать без клинических проявлений и выявляются лишь при специальных исследованиях (КТ, МРТ головного мозга). Таково, например, мультиинфарктное состояние головного мозга у больного с сосудистой деменцией. В настоящее время практически всем больным с острым

нарушением мозгового кровообращения в стационарах проводится КТ или МРТ головного мозга, позволяющие оценить морфологические изменения (инфаркт, гематома). Поэтому наиболее адекватной формулировкой диагноза следует считать следующую: «Ишемический инсульт в ... (указать сосудистый бассейн) с формированием инфаркта мозга в ... (указать его локализацию), далее — период инсульта и ведущие нарушения функций». При возможности следует указывать тип ишемического инсульта: атеротромботический, кардиоэмболический и др.

Развернутый клинико-функциональный диагноз может быть таким:

«Атеротромботический ишемический инсульт в левом каротидном бассейне с формированием инфаркта мозга в левой теменно-височной области, ранний восстановительный период с резко выраженным правосторонним гемипарезом, выраженной моторной афазией». Аналогично формулируется диагноз при кровоизлиянии в мозг: «Геморрагический инсульт с образованием гематомы в ... (указать локализацию), ранний восстановительный период с ... (указать характер и степень нарушенных функций)». Пример развернутого клинико-функционального диагноза: «Геморрагический инсульт с образованием гематомы в области базальных ганглиев слева, ранний восстановительный период с умеренной дизартрией, легким правосторонним гемипарезом». С экспертных позиций важно отмечать периоды в течении инсульта: ранний, поздний восстановительный, последствия, отдаленные последствия инсульта. Представляется некорректным, когда при формулировании диагноза период инсульта ставят на первое место: «ранний восстановительный период атеротромботического инфаркта мозга...». Обозначать период инсульта следует после описания нозологического диагноза (кроме понятия «последствия» или «отдаленные последствия», которые следует указывать в начале развернутого клинико-функционального диагноза).

В классификации сосудистых заболеваний головного мозга в разделе «Прогрессирующие нарушения мозгового кровообращения» выделяется так называемая дисциркуляторная энцефалопатия. Это медленно прогрессирующая недостаточность кровоснабжения мозга, приводящая к нарастающим диффузным структурным изменениям с нарушением мозговых функций.

В течении дисциркуляторной энцефалопатии выделяют 3 стадии:

I стадия — начальная, компенсированная;

II стадия — умеренная, субкомпенсированная;

III стадия — выраженная, декомпенсированная.

Выделение промежуточных стадий (I—II, II—III) неправомерно.

Клиническая картина дисциркуляторной энцефалопатии складывается из сочетания психопатологических и неврологических нарушений. В зависимости от стадии дисциркуляторной энцефалопатии психопатологическая симптоматика колеблется от невротических синдромов, легких когнитивных нарушений до деменции различной тяжести, а неврологические нарушения — от рассеянной микроочаговой симптоматики до четко очерченных неврологических синдромов, их сочетаний: двигательные нарушения (парезы, диспраксия

ходьбы), бульбарные и псевдобульбарные нарушения, экстрапирамидные синдромы, нарушения функции тазовых органов. Для дисциркуляторной энцефалопатии типично прогрессивное течение с различным темпом прогрессирования.

Приводим примерные формулировки диагнозов.

1. Дисциркуляторная энцефалопатия II стадии, сложного генеза (атеросклеротическая, гипертензивная, дисметаболическая) с умеренными когнитивными нарушениями, умеренной лобной дисбазией, легким псевдобульбарным синдромом. Артериальная гипертензия 3, риск 4. Сахарный диабет, 2-й тип, клиничко-метаболическая субкомпенсация.

2. Дисциркуляторная гипертензивная субкортикальная энцефалопатия II стадии с диффузным поражением белого вещества и множественными лакунарными инфарктами с умеренными когнитивными нарушениями преимущественно подкоркового типа, выраженной лобной дисбазией, выраженным псевдобульбарным синдромом, медленно прогрессирующее течение. Артериальная гипертензия 3, риск 4.

3. Дисциркуляторная энцефалопатия, смешанная форма (атеросклеротическая, гипертензивная) II стадии с умеренными когнитивными нарушениями, легким псевдобульбарным синдромом, легкой лобной дисбазией, средний темп прогрессирования. Артериальная гипертензия 2, риск 3.

Целесообразно обсудить принципы формулировки диагнозов при направлении на МРЭК больных, у которых имело место сочетание острого нарушения мозгового кровообращения и дисциркуляторной энцефалопатии. Такое сочетание особенно характерно для лиц пожилого и старческого возраста. Часто неврологи формулируют диагноз острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) и дисциркуляторной энцефалопатии раздельно, что, скорее всего, оправдано в острый период инсульта. Но при направлении на МРЭК (по прошествии нескольких месяцев) раздельное оформление диагнозов затрудняется тем, что сложно установить, за счет какой формы нарушения мозгового кровообращения возникли те или иные нарушения функций. Вероятно, рационально применение следующей методики: если проявление ОНМК характеризуется грубой дефицитарной симптоматикой, то инсульт будет основным диагнозом, а дисциркуляторная энцефалопатия — фоном. Например, «Атеротромботический ишемический инсульт в правом каротидном бассейне с формированием инфаркта мозга в ... (указать локализацию по данным КТ) на фоне дисциркуляторной энцефалопатии II стадии, смешанной формы (атеросклеротической, гипертонической) с ... (указать характер и степень выраженности нарушенных функций)». Если выраженность неврологических проявлений ОНМК минимальна, то основной патологией следует считать дисциркуляторную энцефалопатию. Например: «Дисциркуляторная энцефалопатия II стадии, смешанная форма (атеросклеротическая, гипертензивная), ступенеобразное прогрессирование вследствие ишемического инсульта (дата) в ... (указать сосудистый бассейн) с формированием инфаркта мозга в ... (локализация), поздний восстановительный период, с ... (характер и степень выраженности нарушенных функций)».

Не менее важной проблемой с позиций медико-социальной экспертизы является и проблема формулировки развернутого клиничко-функционального диагноза при черепно-мозговой травме (ЧМТ). В данном случае важно указать не только кратность травмы (первичная, повторная), ее тип (изолированная, сочетанная, комбинированная), характер (открытая, закрытая), тяжесть (легкая, среднетяжелая, тяжелая), клиничскую форму (сотрясение, ушиб головного мозга и его тяжесть), но и период ЧМТ (ранний восстановительный, период последствий травмы и др.), а также ее исход в виде тех или иных клиничческих симптомов и/или синдромов и степени их выраженности.

Формулировка клиничко-функционального диагноза при ЧМТ может выглядеть следующим образом.

1. Закрытая ЧМТ средней тяжести: ушиб головного мозга средней степени тяжести, линейный перелом теменной кости, субарахноидальное кровоизлияние (20.01.2010 г.), умеренный правосторонний гемипарез, посттравматическая амнезия, ранний восстановительный период.

2. Последствия тяжелой закрытой ЧМТ (14.02.2008 г.): ушиб головного мозга, субарахноидальное кровоизлияние, субдуральная гематома в правой лобно-височной области (резекционная трепанация, опорожнение гематомы (15.02.2008 г.) с выраженным левосторонним гемипарезом, посттравматической наружной субкомпенсированной гидроцефалией, выраженным психоорганическим синдромом. Послеоперационный дефект черепа в лобно-височной кости справа (указать размер).

3. Отдаленные последствия тяжелой закрытой ЧМТ: ушиб головного мозга, перелом основания черепа, субарахноидальное кровоизлияние (08.04.2006 г.) с выраженной диффузной атрофией мозга (по данным МРТ), значительно выраженным апатико-абулическим синдромом, выраженными когнитивными нарушениями, умеренным вестибуло-атактическим синдромом, легким нижним спастическим парезом и редкими генерализованными тонико-клоническими припадками.

Если вследствие инвалидизирующих последствий травмы головного мозга пациент впервые направляется на МРЭК спустя 3,5 мес после травмы, клиничко-функциональный диагноз может выглядеть следующим образом: «Тяжелая ЧМТ (20.12.2009 г.): ушиб головного мозга тяжелой степени, субдуральная гематома в левой височной области (опорожнение гематомы 21.12.2009 г.), восстановительный период, с умеренно выраженным правосторонним гемипарезом и легкой моторной афазией».

Таким образом, клиничист, пользуясь общепринятыми клиничческими классификациями, формулирует развернутый клиничко-функциональный диагноз. Статистическая шифровка болезней в рамках МКБ-10 не вызовет никаких сложностей.

Совершенно справедливо В. Н. Шток и О. С. Левин писали, что способность невролога формулировать клиничко-функциональный диагноз определяется его теоретическими знаниями и практическим опытом и в конечном счете характеризует уровень профессиональной квалификации [7]. Навык правильной формулировки клиничко-функционального диагноза должен посто-

янно вырабатываться. Целенаправленному совершенствованию этой способности должны уделять внимание при подготовке специалистов на соответствующих кафедрах, у практикующих врачей — заведующие отделениями.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Руководство по врачебно-трудовой экспертизе / Под ред. Ю. Д. Арбатской.— М., 1981.— Т. 1.
2. Иерусалимский А. П. // *Неврология и психиатрия*.— 2008.— № 5.— С. 105—106.
3. Смычек В. Б. // *Здравоохранение*.— 2009.— № 9.— С. 32—39.
4. Сорока Н. Ф. // *Здравоохранение*.— 2009.— № 9.— С. 72—80.
5. Шмидт Е. В. // *Неврология и психиатрия*.— 1985.— № 9.— С. 1281—1291.
6. Гиткина Л. С., Пономарева Е. Н., Евстигнеев В. В., Шалькевич В. Б. // *Мед. новости*.— 2000.— № 6.— С. 3—10.

7. Шток В. Н., Левин О. С. *Справочник по формулированию клинического диагноза болезней нервной системы*.— М., 2006.

Поступила 15.12.09.

### CLINICO-FUNCTIONAL DIAGNOSIS AS BASIS FOR MEDICO-SOCIAL EXPERTISE IN PATIENTS WITH NEUROLOGIC PATHOLOGY

V. B. Smychok, G. S. Severin, A. M. Shishko, T. P. Gladkaya, N. I. Kozlova

*Neurologic pathologies, and cerebral insults, dyscirculating encephalopathy, cerebro-cranial trauma first of all, result in the patient invalidity. For making the correct expert decision on stating the invalidity group it is important to know the disease or the trauma sequelae the patient suffers from and their severity. That's why the clinico-functional diagnosis formulated correctly and fully is the basis for the medico-social expertise in patients with neurologic pathologies.*

**Key words:** diagnosis, medico-social expertise, cerebral insult, dyscirculating encephalopathy, cerebro-cranial trauma.

## Медицинская литература России

- Агеев Ф. Т. и др. **Хроническая сердечная недостаточность**.— М., 2010.
- Акромегалия: Этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение** / Под ред. И. И. Дедова.— М., 2009.
- Алексеева Л. А., Рагимов А. А. **ДВС-синдром**.— М., 2010.
- Аляев Ю. Г. **Органосохраняющие операции при опухоли почек**.— М., 2009.
- Аметов А. С., Доскина Е. В. **Акромегалия и гигантизм**.— М., 2010.
- Атласы по офтальмологии**.— М., 2010.
- Афанасьев В. В. **Травматология челюстно-лицевой области**.— М., 2010.
- Безопасность пациента**.— М., 2010.
- Берри Л., Селтман К. **Клиника Мэйо: Менеджмент и сервис мирового уровня**.— М., 2010.
- Вайнер Э. Н. **Валеология: Учебник для вузов**.— М., 2010.
- ВИЧ-инфекция и СПИД** / Под ред. В. В. Покровского.— М., 2010.
- Внутренние болезни: 333 тестовые задачи и комментарии к ним: Учеб. пособие для вузов**.— М., 2010.
- Внутренние болезни: Т. 1** / Под ред. Н. А. Мухина.— М., 2010.
- Военная клиническая токсикология: Учеб. пособие** / Под ред. А. Ф. Шепеленко.— М., 2009.
- Воробьев А. А., Кривошеин Ю. С., Широбоков В. П. **Медицинская и санитарная микробиология: Учеб. пособие для вузов**.— М., 2010.
- Воронцов А. В. **Магнитно-резонансная томография гипоталамо-гипофизарной системы в диагностике эндокринных заболеваний**.— М., 2009.
- Временная электрокардиостимуляция** / Под ред. А. Ш. Ревитшвили.— М., 2009.
- Гаджиева З. К. **Нарушение мочеиспускания**.— М., 2010.
- Гафиятуллина и др. **Физиотерапия: Учеб. пособие**.— М., 2010.
- Гепатиты: Рациональная диагностика и терапия** / Под ред. М. Фукса.— М., 2010.
- Гресс Д. Р., Качмарек Р. М. **Искусственная вентиляция легких**.— М., СПб., 2009.
- Громнацкий Н. И. **Внутренние болезни: Учебник для вузов**.— М., 2010.
- Хрупкин В. И. и др. **Дермопластика раневых дефектов**.— М., 2009.
- Царев О. А. **Внутриартериальное лазерное воздействие в комплексном лечении больных облитерирующим атеросклерозом**.— Саратов, 2009.
- Царенко С. В., Карзин А. В. **Нейрореаниматология: Протоколы и алгоритмы лечения повреждений мозга**.— М., 2009.
- Цыганков Б. Д., Овсянников С. А. **Психиатрия: Учебник для вузов**.— М., 2009.
- Шашков Г. В. и др. **Справочник синонимов лекарственных средств**.— М., 2009.
- Юрченко Л. Н., Медвинский И. Д., Ковалев В. В. **Состояние системы гемостаза при осложнениях беременности и родов**.— Екатеринбург, 2009.



А. В. БОЙКО, В. В. ПОНОМАРЕВ

## ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ЭНКОРАТА В ЛЕЧЕНИИ ТРЕМОРА

5-я городская клиническая больница Минска

**Цель исследования.** Эффективность медикаментозной терапии дрожания при болезни Паркинсона (БП) и эссенциальном треморе (ЭТ) не столь высока. Данные по влиянию препаратов вальпроевой кислоты на дрожание противоречивы. Цель исследования — определить эффективность энкората при лечении тремора.

**Материал и методы.** Энкорат был назначен 40 пациентам с БП и 28 — с ЭТ для определения клинико-акселерометрических характеристик различных видов тремора, а также оценки эффективности и безопасности энкората в лечении дрожания.

**Результаты.** Результаты исследования свидетельствуют, что объективная оценка клинической формы заболевания, пола и возраста пациента, а также получение частотно-амплитудной и волновой характеристики тремора с помощью акселерометрии позволяют в комплексе прогнозировать эффективность назначения энкората.

**Ключевые слова:** болезнь Паркинсона, эссенциальный тремор, энкорат.

Тремор (дрожание) — наиболее частое проявление нейропроизвольных двигательных нарушений, причем преобладает эссенциальный тремор (ЭТ) и дрожание при болезни Паркинсона (БП) [1, 2]. Медикаментозная терапия является основным методом лечения, однако, к сожалению, ее эффективность пока не столь высока [3]. Части пациентам с дрожанием из-за неэффективности консервативной терапии осуществляют нейрохирургическое вмешательство. В этой связи исследователи во всем мире заняты поиском новых лекарственных препаратов, уменьшающих выраженность тремора.

В современной литературе имеются противоречивые данные о влиянии препаратов вальпроевой кислоты на тремор. Так, в инструкциях по их применению среди возможных побочных эффектов наряду с тошнотой, ожирением отмечено дрожание [4]. В публикациях, посвященных этиологии тремора, вальпроевая кислота включается в группу препаратов, вызывающих постуральное дрожание [5, 6]. С другой стороны, В. Н. Шток указывает на эффективность вальпроевой кислоты при лечении мозжечкового тремора [7]. Вальпроаты наряду с современными противосудорожными препаратами включены в список веществ, усиливающих ГАМК-ергические процессы в нервной системе, что, по мнению С. J. Landmark, оправдывает их использование в лечении ЭТ [8].

Энкорат — известное высокоэффективное противоэпилептическое средство, которое представляет собой натриевую соль вальпроевой кислоты [4]. Препарат является дженериком, что выгодно отличает его от брендовых препаратов по ценовой характеристике. Механизм действия энкората основан на ГАМК-ергическом ингибировании и усилении постсинаптического торможения, а также связан с блокадой Na- и Ca-каналов T-типа. Препарат харак-

теризуется хорошей переносимостью. Его можно использовать у пациентов с брадикардией либо при отсутствии эффекта от приема  $\beta$ -блокаторов.

За последние годы в изучении патофизиологии тремора наблюдается несомненный прогресс. Уточнена нозологическая принадлежность феноменологически различных видов тремора: покоя, постурального и кинетического. Так, при БП помимо классического тремора покоя возможен постуральный и кинетический тремор. В. Н. Шток и соавт. предлагают выделять несколько типов постурального и кинетического тремора при БП: тип 1 — постуральный и кинетический тремор, меньший по амплитуде, чем тремор покоя, но одинаковый по частоте; тип 2 — постурально-кинетическое дрожание с более выраженной амплитудой и более высокой частотой, чем при треморе покоя; тип 3 — изолированное постурально-кинетическое дрожание у больных с акинетико-ригидной формой БП [9]. Ряд авторов предлагают рассматривать второй тип тремора как сочетание БП и ЭТ, поскольку он может появляться раньше, чем тремор покоя, что значительно затрудняет проведение дифференциальной диагностики этих заболеваний [9, 10]. Постуральный тремор при БП, возникающий через 9—40 с после перевода кисти в постуральное положение, J. Janovic предлагает расценивать как отсроченный тремор покоя ввиду высокой эффективности противопаркинсонических препаратов [10]. Интенционный тремор, не отличимый от мозжечкового тремора, выявлен при целенаправленных движениях почти у половины больных с ЭТ [11]. Данные факты свидетельствуют о необходимости высоких требований к дизайну исследований, связанных с оценкой тремора, а также о необходимости его объективизации при помощи современных инструментальных методик.

Цель исследования — определение клинико-акселерометрических характеристик различных видов тремора, а также оценка эффективности и безопасности энкората в лечении дрожания.

### Материал и методы

С июня 2007 по ноябрь 2008 г. на базе 2-го неврологического отделения 5-й городской клинической больницы Минска обследовано 68 пациентов (27 мужчин, 41 женщина; средний возраст  $63,8 \pm 13,2$  года), в том числе 40 человек с БП и 28 — с ЭТ. Диагноз БП и ЭТ установлен согласно общепринятым диагностическим критериям [12, 13]. У пациентов с БП (18 мужчин, 22 женщины; средний возраст  $62,2 \pm 13,2$  года) степень тяжести по Хену и Яру составила  $2,5 \pm 1$  балл. Дрожательно-ригидная форма заболевания выявлена у 27 (67,5%) пациентов, ригидно-дрожательная — у 10 (25%), преимущественно дрожательная — у 3 (7,5%). У 28 больных с ЭТ (9 мужчин, 19 женщин; средний возраст  $66,0 \pm 13,2$  года) длительность заболевания составила  $10,3 \pm 9,11$  года. Заболевание носило спорадический характер в 60,7% случаев (17 больных), а в 39,3% (11 пациентов) случаев — отягощен семейный анамнез по данной патологии.

Дизайн исследования включал соматический и традиционный неврологический осмотр. Объективизацию

степени тяжести тремора осуществляли с помощью заполнения пациентом 10-балльной рейтинговой шкалы. Инструментальная оценка тремора проведена при помощи акселерометров типа ADXL103. Внешний аналогово-цифровой преобразователь ADCS5K-12-8, подключенный к СОМ-порту компьютера, использовали для преобразования электрических сигналов, получаемых при движении датчиков, в цифровые и их ввода в компьютер. Для обработки цифровых данных применяли программу «OriginPro7.0». Датчики крепили к проксимальной фаланге большого пальца кисти. При регистрации тремора покоя пациент сидел на стуле, кисти свободно лежали на коленях. Постуральный тремор фиксировали при вытянутых вперед руках. При треморе головы датчики-акселерометры закрепляли на коже лба. Каждый вид тремора регистрировали в течение 32 с. Акселерометрию проводили всем больным до назначения энкората. Оценивали частоту и амплитуду тремора, время возникновения постурального тремора, количество и гармоничность частотных спектров. Исследование в динамике проводили пациентам с положительным эффектом на прием препарата согласно результатам сравнения показателей рейтинговой шкалы. Рентгеновская компьютерная томография (РКТ) или магнитная резонансная томография (МРТ) головного мозга выполнена у 49 (72,1%) пациентов по стандартным методикам на аппаратах «SIMMENS SOMATOM-ARC» и «PHILIPSHYROSCAN T2-5» с напряжением магнитного поля 1 Тл.

Критерии включения: возраст больных от 18 до 80 лет, длительность заболевания от 0,5 до 10 лет, выраженность тремора ограничивает жизнедеятельность пациентов. Критерии исключения: наличие в анамнезе у больных заболеваний щитовидной железы и психических расстройств, противопоказания к назначению энкората, беременность. Побочные эффекты и переносимость препарата определяли оценкой субъективного и объективного состояния больных. Учитывали мероприятия, направленные на их устранение.

Энкорат назначали в начальной дозе 300 мг в сутки (100 мг 3 раза в сутки после еды) ежедневно с постепенным повышением дозы до 900—1200 мг в сутки в 3 приема. Оценку эффективности лечения по рейтинговым шкалам проводили до лечения, после достижения максимальной дозы энкората или после получения положительного эффекта от его приема.

Количественная оценка полученных результатов проведена с использованием программы STATISTICA 6.0. Сравнение степени выраженности тремора у больных до и после лечения основывалось на определении критерия Стьюдента, достоверными считали результаты при  $P < 0,05$ .

### Результаты и обсуждение

Объективный осмотр пациентов исследуемых групп не выявил декомпенсации соматических нарушений. При проведении РКТ или МРТ головного мозга не было выявлено специфических изменений. При оценке неврологического статуса у всех больных с БП отмечался ритмичный тремор конечностей покоя в сочетании с постуральным дрожанием у 36 (90%) пациентов и с кинетическим — у 2 (5%) пациентов. Тремор нижней челюсти зарегистрирован у 10 (25%) пациентов, языка — у 4 (10%), головы — у 3 (6,25%). Дрожание имело различ-

ную степень выраженности и колебалось от низко- до высокоамплитудного. В 37 (92,5%) случаях выявлена легкая либо умеренная гипокинезия и повышение мышечного тонуса типа «зубчатого колеса», которые носили асимметричный характер. У 10 (25%) больных имела место постуральная неустойчивость, которая проявлялась нарушениями равновесия при резких поворотах, падениями и положительной пробой Тавенарда. Выраженность тремора покоя по рейтинговой шкале составила  $4,06 \pm 2,03$  балла, а постурального —  $4,14 \pm 2$  балла. При акселерометрии частота тремора покоя составляла  $4,87 \pm 0,43$  Гц, амплитуда  $4698 \pm 296$  ед., постурального —  $5,69 \pm 0,95$  Гц и  $4560 \pm 273$  ед. соответственно. У пациентов с ЭТ постуральный тремор рук выявлен у 18 (64,3%) пациентов, кинетический — у 10 (35,7%) больных. Дрожание головы отмечено в 12 (42,9%) случаях. Выраженность тремора колебалась с преобладанием средне- и высокоамплитудного дрожания, которое носило преимущественно симметричный характер. Величина постурального тремора по рейтинговой шкале составила  $3,31 \pm 2,3$  балла. При проведении акселерометрии частота дрожания рук составляла  $6,55 \pm 1,58$  Гц, амплитуда —  $3863 \pm 219$  ед., головы — соответственно  $4,92 \pm 0,65$  Гц и  $293 \pm 18$  ед. Выраженность дрожания головы по рейтинговой шкале составила  $2,44 \pm 0,73$  балла.

На фоне приема энкората субъективное улучшение отмечено у 41 (60,3%) больного: у 21 (51,2%) пациента с БП и у 20 (48,8%) больных с ЭТ. Среди пациентов с БП после лечения выраженность по рейтинговой шкале тремора покоя составила:  $2,86 \pm 1,53$  балла ( $P < 0,05$ ), постурального —  $2,72 \pm 1,69$  балла ( $P < 0,05$ ). Данные акселерометрии также подтверждали улучшение состояния больных: амплитуда тремора покоя уменьшилась до  $2319 \pm 145$  ед. ( $P < 0,05$ ), постурального — до  $1739 \pm 127$  ед. ( $P < 0,05$ ). У пациентов с ЭТ выраженность постурального тремора рук снизилась до  $3,07 \pm 2,13$  балла ( $P < 0,05$ ). Отмечена позитивная динамика по результатам акселерометрии. Амплитуда дрожания составила  $2887 \pm 138$  ед. ( $P < 0,05$ ), частота —  $6,49 \pm 1,65$  Гц. Величина тремора головы после лечения оценивалась в  $2,71 \pm 0,76$  балла ( $P > 0,05$ ). По данным акселерометрии амплитуда составила  $271 \pm 12$  ед. ( $P > 0,05$ ), частота —  $4,89 \pm 0,89$  Гц. У 27 (39,7%) больных улучшение отсутствовало.

Группа больных БП, у которых наблюдалось уменьшение амплитуды тремора на фоне приема энкората, насчитывала 21 (52,5%) пациента (11 мужчин, 10 женщин; средний возраст  $62,0 \pm 12,2$  года, длительность заболевания  $6,0 \pm 3,98$  года) пациента. Дрожательно-ригидная форма заболевания диагностирована у 16 человек, преимущественно дрожательная — у 3, ригидно-дрожательная форма — у 2 пациентов. Положительный эффект отсутствовал в 19 (47,5%) случаях БП (7 мужчин, 12 женщин; средний возраст  $62,4 \pm 14,5$  года, длительность заболевания  $6,2 \pm 3,83$  года, причем дрожательно-ригидная форма заболевания отмечена у 11 пациентов, ригидно-дрожательная — у 8 человек). Статистический анализ показал отсутствие достоверности между группами в зависимости от возраста ( $P > 0,05$ ) и длительности заболевания ( $P > 0,05$ ).

Корреляционный анализ (вычисление коэффициента корреляции и коэффициента ранговой корреляции Спирмена) с определением статистической значимос-

ти корреляции в группе больных БП с позитивным эффектом энкората выявил лучшие результаты лечения у пациентов со следующими клинико-акселерометрическими характеристиками дрожания:

- 1) преобладанием амплитуды постурального тремора над тремором покоя ( $P < 0,05$ );
- 2) большим значением частоты постурального тремора, чем дрожания покоя ( $P < 0,05$ );
- 3) наличием в спектре тремора нескольких частот, соотношение величин которых носит гармоничный характер ( $P < 0,05$ ).

Выявлена прямая корреляция между значением амплитуды и частоты постурального тремора и величиной уменьшения дрожания (коэффициент корреляции ( $r$ ) составлял соответственно 0,72 и 0,79).

Отсутствие эффекта от приема энкората отмечено у больных БП со следующими особенностями дрожания:

- 1) при преобладании величины тремора покоя над таковой при постуральном дрожании ( $P < 0,05$ );
- 2) при совпадении частот тремора покоя и постурального дрожания ( $P < 0,05$ );
- 3) при наличии отсроченного тремора покоя ( $P < 0,05$ );
- 4) при негармоничном характере соотношения величин в случае наличия в спектре тремора нескольких частот ( $P < 0,05$ ).

При ЭТ уменьшение тремора отмечено у 20 (71,4%) человек (8 мужчин и 12 женщин; средний возраст  $65,3 \pm 11,7$  года, длительность заболевания  $10,1 \pm 8,79$  года). Отсутствие эффекта наблюдалось у 8 (18,6%) человек (1 мужчина и 7 женщин; средний возраст  $67,8 \pm 17,3$  года, длительность заболевания  $10,9 \pm 10,76$  года). Статистический анализ показал отсутствие достоверных различий между группами по возрасту ( $P > 0,05$ ) и длительности заболевания ( $P > 0,05$ ). Корреляционный анализ выявил уменьшение амплитуды дрожания при следующих характеристиках тремора:

- 1) высоком значении амплитуды ( $P < 0,05$ );
- 2) при сочетании постурального тремора с интенционным ( $P < 0,05$ );
- 3) у лиц мужского пола ( $P < 0,05$ );
- 4) при правильной волновой характеристике тремора ( $P < 0,05$ ).

При отсутствии эффекта от лечения у больных методом корреляционного анализа выявлены следующие характеристики дрожания:

- 1) низкая амплитуда дрожания ( $P < 0,05$ );
- 2) наличие у пациента изолированного постурального тремора ( $P < 0,05$ );
- 3) 2 частоты и более в спектре дрожания ( $P < 0,05$ );
- 4) неправильная волновая характеристика тремора ( $P < 0,05$ ).

В половине этих случаев наблюдался изолированный тремор головы по типу отрицания.

В подавляющем числе случаев пациенты хорошо переносили прием энкората. В 3 (4,4%) случаях был зарегистрирован побочный эффект в виде тошноты, в 17 (25%) наблюдалось незначительное увеличение амплитуды тремора. Отмена препарата привела к регрессу нежелательной симптоматики.

В настоящее время установлено, что практически все звенья нервной системы принимают участие в форми-

ровании и поддержании тремора [15]. Тремогенный аппарат включает в себя как разнонаправленные по вектору функциональные проводящие пути нервной системы (восходящие и нисходящие, активирующие и тормозные), так и ее отдельные анатомические структурные образования (нервно-мышечный аппарат, спинной мозг, подкорково-базальные узлы, кора больших полушарий) [16, 17]. Эти данные свидетельствуют о гетерогенности патогенеза тремора покоя, постурального и кинетического дрожания при неврологической патологии. Развитие тремора напрямую связано с формированием в нервной системе генератора, обуславливающего ритмичную и синхронную генерацию потенциала действия — осцилляцию [9, 18, 19]. Осцилляторная активность реализуется посредством рефлекторной активности флексоров и экстензоров; центральных осцилляторов, которые генерируются группой нейронов внутри ядра или внутри петель, состоящих из групп нейронов или различных ядер и их связей; нестабильности систем прямой или обратной связи в нервной системе [20]. Развитие тремора покоя (классический тремор при БП) является проявлением избыточной (неконтролируемой) функции неостриатума (полосатое тело), которое развивается из-за уменьшения воздействия дофамина на полосатое тело, что сопровождается возбуждением в нем холинергических нейронов и повышением тормозного влияния ГАМК-ергических нейронов.

Дрожание при ЭТ является преимущественно постуральным [9, 21] и вызывается функциональными нарушениями, поскольку патологоанатомические исследования не идентифицировали какие-либо морфологические изменения [22]. E. D. Louis высказал предположение, что центральный пейсмейкер или осциллятор при ЭТ может располагаться в нижней оливе и передавать ритмическую активность через оливоцереbellлярный путь [23]. В ряде публикаций было показано, что основное значение в развитии типичного для ЭТ дрожания занимает патология ГАМК-ергических систем [23, 24]. Интенционный тремор, по данным Р. Г. Борояна, развивается при функциональном дефиците неостриатума, ведущем к избыточной дофаминергической активности [25]. Таким образом, и при ЭТ, и при БП постуральный и кинетический тремор может быть связан с нарушением ГАМК-ергических процессов, что патогенетически оправдывает назначение препаратов вальпроевой кислоты. Исследование их эффективности в отношении того или иного вида дрожания является актуальной задачей.

Возможность применения противосудорожных препаратов при треморе была высказана Г. Н. Крыжановским. По мнению автора, антиконвульсанты подавляют генератор патологически усиленного возбуждения (ГПУВ) и могут применяться в качестве патогенетической терапии тремора [26]. В современной литературе встречаются публикации, отражающие эффективность новых противоэпилептических препаратов (габапентин, леветирацетам, топамакс, окскарбазепин) в отношении тремора [27—29]. Однако прием данных лекарств, по сравнению с давно существующими на рынке противосудорожными препаратами, характеризуется меньшей изученностью отдаленных побочных эффектов и высокой стоимостью терапии. Среди антиэпилептических препаратов лишь примидон (гексамидин) исполь-

зуется в терапии ЭТ наравне с  $\beta$ -блокаторами. W. C. Koller и соавт. в ходе плацебоконтролируемого исследования доказали значительное уменьшение амплитуды тремора при приеме примидона у пациентов, получавших пропранолол и не принимавших таковой [30]. Однако механизм влияния примидона на тремор неизвестен. Фенобарбитал, один из активных метаболитов примидона, имеет лишь незначительный положительный эффект на тремор в качестве монотерапии [8].

Регистрация тремора методом акселерометрии дает врачу дополнительную информацию о частоте, амплитуде дрожания, о волновых характеристиках дрожания. Это в итоге позволяет улучшить диагностику заболеваний, сопровождающихся тремором [10, 31, 32]. Датчики-акселерометры за последнее время значительно подешевели. И если ранее фактором, органичивающим развитие данной методики, была их высокая стоимость, то в настоящее время на базе акселерометров созданы приборы как для мониторинга тремора пациента в домашних условиях, так и для длительной многоканальной амбулаторной акселерометрии [33—35].

Полученные результаты свидетельствуют о положительном влиянии энкората на амплитуду тремора у пациентов всех возрастных групп с различной длительностью заболеваний. У 8 человек с ЭТ уменьшение амплитуды дрожания получено при монотерапии энкоратом. Чаще наблюдается уменьшение высокой амплитуды постурального дрожания преимущественно у лиц мужского пола с наличием интенционного тремора при ЭТ. При БП регресс тремора при использовании энкората отмечается у больных с дрожательно-ригидной и преимущественно дрожательной формой заболевания при наличии ряда специфических вышеприведенных акселерометрических характеристик. Патогенез подавляемого препаратом тремора связан, видимо, со снижением активности ГАМК-ергических процессов.

Таким образом, энкорат является препаратом выбора в лечении тремора при БП и ЭТ. Хорошая переносимость и относительно невысокая стоимость позволяют широко использовать его для длительной терапии. Цена препарата является для пациента немаловажным фактором для соблюдения регулярного приема. Использование акселерометрии в оценке тремора изменяет подход к существующему симптоматическому назначению препаратов при треморе, который в повседневной практике основан лишь на визуальной оценке дрожания. Объективная оценка клинической формы заболевания, пола и возраста пациента, а также получение частотно-амплитудной и волновой характеристики тремора с помощью акселерометрии позволяют в комплексе прогнозировать эффективность приема энкората.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Дифференциальная диагностика нервных болезней / Под ред. Г. А. Акимова, М. М. Одинака.— СПб., 2000.— С. 95—107.
2. Deuschl G., Bain P., Brin M. // *Mov. Disord.*— 1998.— Vol. 13.— P. 12—23.
3. Koller W. C., Vetere-Overfield B. // *Neurology.*— 1989.— Vol. 39.— P. 1587—1588.
4. Лекарственные препараты в Беларуси: Справочник. Вудаль.— М., 2007.
5. Smaga Sh. // *Am. Fam. Physician.*— 2003.— Vol. 68.— P. 1545—1553.
6. Bhidayasiri R. // *Postgrad. Med. J.*— 2005.— Vol. 81.— P. 756—762.

7. Шток В. Н. Фармакотерапия в неврологии: Справочник.— М., 1995.
8. Landmark C. J. // *Drugs.*— 2008.— Vol. 22, № 1.— P. 27—47.
9. Шток В. Н., Левин О. С., Федорова Н. В. Экстрапирамидные расстройства: Руководство для врачей.— М., 2002.
10. Jankovic J. // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*— 1999.— Vol. 67.— P. 646—650.
11. Deuschl G., Wenzelburger R., Loeffler K., et al. // *Brain.*— 2000.— Vol. 123.— P. 1568—1580.
12. Bain P., Brin M., Deuschl G., et al. // *Neurology.*— 2000.— Vol. 54 (Suppl. 4).— P. 57.
13. Голубев В. Л., Левин Я. И., Вейн А. М. Болезнь Паркинсона и синдром паркинсонизма.— М., 2000.
14. Bain P. G. // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*— 2002.— Vol. 72 (Suppl. 1).— P. 3—9.
15. Дубенко Е. Г., Неботов В. А. // *Журн. неврологии и психиатрии.*— 1976.— Т. 76, вып. 7.— С. 966—972.
16. Фельдберг В. // *Клинич. медицина.*— 1973.— № 4.— С. 9.
17. Черкес В. А. Очерки по физиологии базальных ганглиев головного мозга.— Киев, 1963.
18. Болезни нервной системы: Руководство для врачей: в 2-х томах / Под ред. Н. Н. Яхно.— М., 2005.— Т. 2.
19. Bain P. G., Jenkins I. H., Britton T. C., et al. // *Brain.*— 1996.— Vol. 119.— P. 789—799.
20. Deuschl G., Raenthjen J., Lindemann M., Krack P. // *Muscle Nerve.*— 2001.— Vol. 24.— P. 716—735.
21. Findley L. J., Koller W. C. // *Neurology.*— 1987.— Vol. 37.— P. 1194—1197.
22. Rajput A. H., Rozdilsky B., Ang L., Rajput A. // *Neurology.*— 1991.— Vol. 41.— P. 1422—1424.
23. Louis E. D., Ottman R., Hauser W. A. // *Mov. Disord.*— 1998.— Vol. 13.— P. 5—10.
24. Бархатов В. П., Карабанов А. В., Иванова-Смоленская И. А. // *Неврологич. журн.*— 2007.— № 2.— С. 4—7.
25. Бороян Р. Г. Клиническая фармакология: психиатрия, неврология, эндокринология, ревматология.— М., 2001.
26. Кривяковский Г. Н. // *Вестн. РАМН.*— 1993.— № 7.— С. 17—23.
27. Handforth A., Martin F. C. // *Mov. Disord.*— 2004.— Vol. 19, № 10.— P. 1215—1221.
28. Spina E., Perugi G. // *Epileptic Disord.*— 2004.— Vol. 6, № 2.— P. 57—75.
29. Raj V., Landess J. S., Martin P. R. // *Ann. Pharmacother.*— 2006.— Vol. 40, № 10.— P. 1876—1879.
30. Koller W. C., Royse V. L. // *Neurology.*— 1986.— Vol. 36.— P. 121—124.
31. Голубев В. Л., Магомедова П. К. // IX Всерос. съезд неврологов: Тез. докл.— Ярославль, 2006.— С. 132.
32. Голубев В. Л., Магомедова П. К. // *Журн. неврологии и психиатрии.*— 2006.— № 10.— С. 43—48.
33. Bain P. // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*— 1993.— Vol. 56.— P. 839—844.
34. Richardson H., Grosset K. A., Leuthold H., Grosset D. G. // *Eur. J. Neurol.*— 2006.— Vol. 13 (Suppl. 2).— P. 82.
35. Aly N. M., Playfer J. R., Smith S. L., Halliday D. M. // *Age and ageing.*— 2007.— Vol. 36.— P. 395—399.

Поступила 07.04.10.

## EXPERIENCE OF ENCORATE APPLIANCE FOR TREMOR MANAGEMENT

A. V. Boiko, V. V. Ponomaryov

**Objective.** Drug therapy for tremor caused by Parkinson's disease (PD) and for essential tremor (ET) is not high enough. The data on the valproic acid preparations effect differ significantly. Determination of the Encorate efficiency for managing those problems was the objective of the study.

**Material and methods.** Encorate was prescribed to forty persons with PD and to 28 persons with ET for determining the clinico-accelerometric characteristics of the tremor various types as well as for assessing the Encorate efficiency and safety when applied for tremor managing.

**Results.** The results obtained evidenced that the disease clinical form, patient's sex and age objective assessment as well as the tremor frequency, amplitude and wave characteristics assessment applying accelerometry allowed prediction the Encorate intake efficiency.

**Key words:** Parkinson's disease, essential tremor, Encorate, accelerometry.



Т. В. МАТВЕЙЧИК, Г. Е. ПЕЦЕВИЧ-ШЧЭНСНА,  
А. П. РОМАНОВА

## ВЛИЯНИЕ РАЗВИТИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НАСЕЛЕНИЮ НА СТАНОВЛЕНИЕ СЕСТРИНСКОГО ДЕЛА

Белорусская медицинская академия  
последипломного образования,  
Люблинский медицинский университет, Польша

**Цель исследования.** Изучить влияние развития медицинской помощи населению в историческом аспекте на формирование современной модели сестринского дела.

**Материал и методы.** Литературные источники и аналитический метод.

**Результаты.** Установлена взаимосвязь основных этапов развития медицинской помощи населению со становлением, развитием и формированием современной модели сестринского дела.

**Заключение.** Становление сестринского дела связано с развитием медицинской помощи населению и определяется его особенностью в различные исторические периоды. Современная модель сестринского дела является результатом эволюционного развития оказания медицинской помощи населению. Отечественный и зарубежный опыт оказания медицинской помощи может быть использован при разработке современных подходов к эффективности сестринского дела.

**Ключевые слова:** медицинская сестра, сестринское дело, медицинская помощь.

*Дать опору страждущим может только любовь, которая как молитва. Молитва в действии — это любовь, а любовь в действии — это мир.*

Мать Тереза

Именно женщина была первым лекарем на Земле, о чем свидетельствует история развития сестринского дела.

Будучи главой рода, во времена матриархата, женщина заботилась не только о питании, поддержании очага, но и о благополучии и здоровье своих сородичей.

Народный эпос донес до нас имена врачевательниц древностей: Полидамны в Египте, Мудрой Казы в Чехии, Медеи в Колхиде, Агамеды в Греции, Берегини у древних славян [1].

Основываясь на истории сестринского дела, можно сформулировать три образа медицинской сестры:

- сестра-мать, осуществляющая уход на дому, обряды, траволечение;
- сестра — милосердная дьяконица ухаживала во всевозможных богадельнях;
- сестра-слуга — женщина, получившая специальное образование [1].

Исторически прослеживаются три формы предоставления медицинской помощи населению: народная, религиозная и светская [3].

В древней традиционной системе люди оказывали помощь сами себе либо эту помощь предоставляли

народные целители, к которым относились и акушерки. В крупных цивилизациях древнего мира народная медицина имела широкое развитие.

Крестьяне в средние века получали лечебную помощь и советы по сохранению здоровья от народных врачевателей: волхвов, зелейников, ведунов, знатцев (знахарей); врачи работали при дворах крупных магнатов; состоятельные горожане лечились у цирюльников. Первые учреждения больничного типа — шпитали — появились в конце XIV—начале XV века.

Условия жизни легли в основу опыта врачевания и медицинских знаний в более поздний период. Помощь страждущим стала долгом каждого, кто исповедовал христианство. Основными лекарями были священники или знахари, приютами для больных — храмы и церкви, впоследствии больницы развивались из церквей. Создавались богадельни и кельи-убежища для больных. Это было милосердие «Богу угодное». В странах Европы с VI века дома-кельи называются госпитальями, а с XI века — больницами.

Религиозная форма оказания помощи связана с возникновением христианства. Неимущие больные, сироты и обездоленные получали медицинскую помощь по месту жительства либо в построенных для этих целей учреждениях.

На рубеже XV—XVI веков оказание помощи больным и страждущим получило широкое развитие на территории Белоруссии.

В XII веке появились различные учения, в том числе Ар Рази, об уходе за больными, многие молодые люди стремились в монастыри с целью получения медицинских знаний [2].

Салернская медицинская школа (Италия) издала «Салернский кодекс здоровья», в котором были сформулированы основы гигиены питания, лечебного воздействия ряда продуктов, рациональных движений и омовений, которые соответствуют современным гигиеническим и диетическим представлениям.

Действующая система второго типа (религиозная форма) постепенно трансформировалась в оказание медицинской помощи, основанной на достижениях медицинской науки (светская форма). Научные открытия в конце XIX века оказали влияние на медицинскую практику: методы асептики, применение антисептиков, анестетиков, рентгеновских лучей — все это внесло вклад в практику медицины. Роль сестры значительно возросла.

Основные вехи третьего типа — светской формы медико-санитарного дела — прослеживаются на фоне исторических судеб и условий жизни населения Белоруссии [3, 4].

По Лидскому повету имеются сведения о 14 шпиталях. В период разложения феодально-крепостнических отношений (с 1795 г.) в Лидском уезде введены штатные должности уездного врача, старшего и младшего лекарских учеников, уездной повивальной бабки. В Могилевской губернии на средства крестьян открыты 54 фельдшерско-акушерских пункта, 34 больницы [4].

Новая организационная форма государственной медицины — Приказ общественного призрения — ста-



ла первым государственным учреждением с задачами открытия, а также содержания больниц, аптек и приютов. В 1832 г. Приказом общественного призрения в городе Лида открыта больница на 24 койки. В недрах Приказов зародилась специализированная медицинская помощь (акушерская, психиатрическая, хирургическая) [3, 4].

Развитие капитализма, потребность в здоровой рабочей среде вынуждала некоторых помещиков нанимать в имения для обслуживания крестьян фельдшеров, лекарей и других врачей. С 1809 по 1861 г. на Лидчине работали 9 врачей, в 1837 г. для обслуживания государственных крестьян на два уезда была введена должность окружного врача. Однако медицинской помощью была охвачена ничтожная часть населения, один врач в уезде в 1856 г. приходился на 21 750 жителей. Так происходило становление структуры оказания медицинской помощи [3].

Анализ развития, становления и последующего обучения профессиональных групп медицинских работников применению новых технологий свидетельствует о том, что оно происходило под влиянием господствующих идей того времени.

К 1900 г. в России сложились основные типы общин сестер милосердия.

1. Общины **сестер милосердия**, входившие в состав Российского общества Красного Креста. Хотя вопросам религии придавалось определенное значение, но выполнение обрядов было делом совести каждого. Уставы общин были довольно демократичными. Сестры получали зарплату в зависимости от сложности и объема работы. На заработанные средства или частные пожертвования содержали койки для бесплатного лечения неимущих лиц. Обучение проводилось на курсах сестер милосердия.

2. **Монастырские**, или епархиальные, общины сестер милосердия. Самой крупной была Покровская община сестер милосердия Киевского женского Воскресенского монастыря. В общины вступали женщины и девушки по глубоким религиозным убеждениям, а в качестве сестер милосердия выступали монахини, которые осуществляли индивидуальную передачу навыков ухода за больными послушницам монастырей или общин.

3. Самостоятельные **благотворительные** общины функционировали за счет частных пожертвований и средств, заработанных сестрами. В конце XIX века фельдшера, повивальные бабки, акушерки, врачи имели право на вольную (частную) практику, обеспечивая лучшее качество помощи для состоятельных людей. Так, в 1913 г. в Беларуси работало 844 врачебных кабинета, из которых 408 были частными [3]. Наряду с государственной, частной существовала ведомственная, фабрично-заводская и иная медицина.

Особенное влияние на развитие социального милосердия оказал период 1854 г. и 1877—1878 гг. (Крымская и русско-турецкая войны).

Многие госпитали создавались после окончания военных действий для улучшения ухода за больными и ранеными. Наиболее крупными были Варшавская, Виленская, Московская, Иверская больницы, а также филиалы в других городах [1, 3, 5].

Работу в госпиталях обеспечивали женщины, окончившие кратковременные курсы по основам ухода.

Примечательной была практика квалификационной градации в зависимости от объема и качества освоенных практических навыков. Курсантам, успешно прошедшим испытания, присваивали квалификацию сестры для работы в госпитале, а не сдавшим — сиделки для направления на фронт.

В 1916 г. в России была 141 община сестер милосердия, где работали 26 тысяч сестер, в том числе 8 тыс. сестер милосердия, остальные прошли подготовку в школах Красного Креста и на подготовительных курсах. В Белоруссии этот период ознаменовался становлением общин Красного Креста. Наиболее крупной из них действовала в Минске под председательством губернатора генерал-лейтенанта князя Н. Н. Трубецкого [1, 3].

Этот этап связан с организацией специализированных школ по обучению медицине. Так, в Гродно за 1876—1914 гг. обучено около 700 фельдшеров, повивальных бабок и акушерок. Государственные повивальные школы в Могилеве и Гродно преобразованы в фельдшерско-акушерские школы, являющиеся предшественниками высших сестринских факультетов в России и Беларуси [3].

С 1868 г. введена официальная медицинская помощь сельскому населению: сельский уездный врач, 5—7 фельдшеров и 3 повивальные бабки; в 1872 г. в уезде работало 5 фельдшеров, на участке обслуживания каждого из них было 7000 душ мужского пола. После введения закона от 24 апреля 1887 г. уезд был разбит на 2 сельских врачебных участка с лечебницей на 10 коек, 2 приемными покоями и 1—2 фельдшерскими пунктами. В пореформенное время получила развитие «волостная медицина» [4]. Ее суть состояла в приобретении медикаментов и организации работы по найму врачей, фельдшеров на средства, собираемые у крестьян волости. В 1870 г. в 10 из 24 волостей уезда работали врачи по найму. Большая часть сельских жителей в этих условиях оставалась вне сферы деятельности сельских медицинских учреждений [4].

В дореволюционное время наиболее прогрессивными деятелями были выдвинуты такие важные принципы, как общедоступность и бесплатность медицинской помощи, санитарно-предупредительный надзор, патронаж, полное родовспоможение, специализация медицинской помощи и др.

Основными направлениями медицины в этот период являются противоэпидемические мероприятия, оказание социальной помощи беженцам, медицинская помощь раненым воинам и больным жителям.

После победы Великого Октября в строительстве медико-санитарного дела в восточных областях БССР начался новый этап. В западных же областях республики созданная в дореволюционное время сеть медико-санитарных учреждений практически прекратила существование [3, 4]. Сельские лечебницы были переименованы в эпидемические больницы для госпитализации инфекционных больных, приемные покои и фельдшерские пункты закрыты.

В период гражданской войны здравоохранение страны испытывало трудности с обеспечением кадрами, несмотря на постановления Правительства Беларуси о трудовой повинности медицинского персонала и установле-

нии надбавок (в размере 50% и продовольственный паек) за участие в противозидемических мероприятиях. Подобные надбавки полагались за курсовую подготовку и переподготовку ротных фельдшеров, сестер милосердия, патронажных сестер, дезинфекторов, фармацевтов.

В 20—30 годы в Беларуси существовало многоукладное здравоохранение (страховая медицина, муниципальная, частная, государственная), при этом сохранялись и черты земского государственного устройства [3, 4].

Сельское население было отдано на откуп частно-практикующим врачам и фельдшерам. В 1934 г. в повезде один врач приходился на 14 056 сельских жителей. Обеспеченность больничными койками в 1937 г. составила 8,3 на 10 000 населения. Медицинская помощь того времени носила выраженный классовый характер, оставаясь недоступной широким массам населения.

Развитие сети учреждений по охране материнства и детства требовало увеличения числа среднего медицинского персонала, в связи с чем открывались акушерские школы, курсы, готовившие патронажных сестер, сестер-воспитательниц, сестер по уходу за грудными детьми, в Гомеле, Белице, Минске, Витебске, Климовичах. Постановлением СНК СССР от 08.09.36 г. предусматривалось создание медицинских школ и школ медицинских и ясельных сестер с 2-годовалым сроком обучения для лиц с подготовкой не ниже 7 классов средней школы [3].

Важной чертой того времени являлась борьба с детской беспризорностью, для этих целей создавались специальные учреждения: детские дома и дома ребенка для детей до 3 лет (в 1927 г. — 14). В последующем важную роль в повышении квалификации сестер и педиатров играл Белорусский научно-исследовательский институт охраны материнства и детства, в школе которого осуществлялась подготовка сестер для детских учреждений [3]. Была организована подготовка среднего медицинского персонала по ускоренной курсовой программе. Так, в 1930 г. в 5 городах республики на курсах переподготовки было обучено 300 сестер и санитарок. Тогда же действовали 3-месячные курсы дезинфекторов, 6-месячные — сестер яслей, 7-месячные — инструкторов по охране здоровья детей, годовичные — помощников санитарных врачей. Подготовку сестер в школе и на годовичных курсах проводило Белорусское общество Красного Креста [3].

После освобождения в 1939 г. западных областей Белоруссии в корне изменились идейные и организационные основы построения и развития медико-санитарной помощи сельскому населению.

В послевоенные годы наряду с быстрым восстановлением сети сельских лечебных учреждений увеличилось их количество при сохранении приоритетов оказания помощи в виде общедоступности и профилактической направленности [3, 4]. В эти годы формирование медико-санитарной помощи сельскому населению получило дальнейшее теоретическое обоснование и практическое развитие. Врачебные амбулатории были реорганизованы в участковые больницы, на более крупных участках получила развитие специализация врачебной помощи по педиатрии, акушерству и гинекологии, хирургии. Значительное место в оказании специализированной врачебной помощи сельскому населению стали занимать медицинские учреждения районного центра [4].

Постановления, принятые ЦК КПСС и Советом Министров СССР «О мерах по дальнейшему улучшению медицинского обслуживания и охраны здоровья населения БССР» (1960) и «О мерах по дальнейшему улучшению здравоохранения и развитию медицинской науки в стране» (1968), а также соответствующие республиканские постановления способствовали развитию и приближению специализированной врачебной помощи сельскому населению, более быстрому развитию медико-технической базы лечебных учреждений, усилению роли ЦРБ в медицинском обслуживании.

Коечный фонд Лидского района, например, увеличился с 575 коек в 1965 г. до 830 в 1970 г. Мощность ЦРБ расширена с 200 до 425 коек. Число врачей возросло со 111 (11,8 на 10 000 населения) до 169 (15,7 на 10 000 населения), число средних медицинских работников с 412 (43,9) до 683 (63,9) [4].

Больничная помощь в стационарах Лиды оказывалась по 18 врачебным профилям, в поликлиниках и диспансерах — по 21 специальности. В ЦРБ было организовано 11 профильных отделений. Частота госпитализации сельского населения превысила уровень городского и составила в 1965 г. — 186,9, в 1970 г. — 205,4 на 10 000 населения, городского соответственно — 170,7 и 199,8 [4].

Оказание медицинской помощи населению в военное время — отдельная страница в развитии медико-социальной работы. Достаточно сказать, что в поименный список медицинских работников — участников антифашистского подполья включены фамилии 267 врачей и студентов медицинских институтов, 116 медицинских сестер, акушерок и учащихся медицинских школ, 42 фармацевтов, аптечных работников и учеников, 28 фельдшеров и 44 человек персонала лечебно-профилактических учреждений [3, 5].

В 60-е годы XX века в районе проводилась работа по развитию и укреплению материально-технической базы сельских лечебно-профилактических учреждений, укрупнению сельских участковых больниц. Средняя мощность участковой больницы увеличилась с 22,8 койки в 1965 г. до 30 в 1970 г., в участковых и поселковых больницах находилось на лечении 43% от числа госпитализированных сельских жителей во все стационары района [4, 6].

Рост сети врачебных учреждений в сельской местности в еще большей степени сопровождался увеличением числа ФАП. Если в 1950 г. в 10 ФАП района было сделано 25 230 посещений (в среднем 2 523 посещения на 1 ФАП), то в 1970 г. уже в 29 ФАП осуществлено 101 024 посещения (3 480 на 1 учреждение). Тем самым доврачебная помощь на первом этапе ее оказания все более отнеслась к врачебной. Многие показатели улучшения лечебно-профилактического обслуживания достигались за счет повышения нагрузки медицинского персонала городских учреждений.

*Обучение кадров средних медицинских работников* — еще один этап становления сестринского образования. Открытая с 1890 по 1902 г. первая школа сестер милосердия при Минской городской больнице Приказа общественного призрения обучала работе не только в больнице, но и на дому. Главный губернский врачебный инспектор С. Н. Урванцов обеспечивал организацию учебного процесса с акцентом на практику. Наряду

ду с Законом Божиим изучались все основные дисциплины, соответствующие развитию медицинской науки того времени. В обязанности сестер милосердия входили дежурства на дому, противоэпидемическая работа, иммунопрофилактика оспы, скарлатины, борьба с холерой. В Александринской общине, учрежденной могилевским губернатором Н. А. Зиновьевым, за 1898 г. сестрами милосердия было наложено 84 гипсовые повязки, сделано 2 620 перевязок, привито от оспы 159 детей. Сестры милосердия участвовали в подворных обходах с целью выявления и предотвращения трахомы, брюшного тифа, дизентерии [1, 5].

Позитивные изменения, происходившие в сфере среднего специального образования, носили эмпирический характер, не затрагивая концептуальных основ. Препятствием для радикальных преобразований в действующей системе обучения на долгие годы оставалась жесткая централизация, инертность профессионального образования и пренебрежение зарубежным опытом.

До 1969 г. медицинские сестры Польши получали только среднее медицинское образование. Открытие факультета сестринского дела при Люблинской медицинской академии положило начало высшему сестринскому образованию. В настоящее время обучение медсестер в Польше осуществляется на 3 уровнях — лицензиат, магистратура и последиplomное образование, которое предусматривает получение звания специалиста сестринского дела, например, в хирургии, неврологии, анестезиологии и других областях. Вступая в Евросоюз, Польша взяла на себя обязательство, что после переходного периода все медицинские сестры будут иметь высшее медицинское образование. В связи с этим огромная группа медсестер со средним медицинским образованием повышает свою квалификацию на факультетах сестринского дела в высших учебных заведениях [8].

В клиническом сестринском деле совершенствуется методика процесса сестринского ухода и связанная с ним документация (прежде всего история/карта сестринского ухода). В Польше развивается сестринское дело как наука. Увеличение числа медсестер с научным званием доцента и профессора позволило создать научные комиссии на некоторых факультетах сестринского дела. Сейчас медсестра может защищать свою диссертацию не только перед научными комиссиями на лечебных факультетах, но и на факультетах сестринского дела [8].

В 1991 г. положено начало академической подготовке сестринских кадров в Гродненском государственном медицинском университете [5]. Формируется многоуровневая система обучения среднего медицинского персонала. Активно развиваются научные элементы государственной программы развития сестринской службы, которые внедрены и продолжают совершенствоваться на кафедре общественного здоровья и здравоохранения Белорусской медицинской академии последиplomного образования (курс «Организация сестринского дела»).

Таким образом, имеются свидетельства о непрерывном реформировании подготовки соответствующих кадров в сфере здравоохранения, которые были обусловлены определенными периодами времени.

Основанное на многовековых традициях сестринское дело в Беларуси получило значительное разви-

тие в наши дни. Дошедшие исторические сведения о становлении заботы и ухода за больными в обществе дают представление о лицах «Богу угодного» милосердия, которое является неиссякаемым источником добра, любви, терпения, умения и сострадания [5—7].

Главной направленностью изменений в подготовке средних и высших медицинских работников является изменение мышления от лечения заболеваний к их предупреждению, ибо эксперты ВОЗ считают, что «...никогда еще человечество не знало столько путей сохранения здоровья, как в XXI века».

Для полноценной работы организованной системы обучения в нашей стране необходимо использовать отечественный и международный опыт оказания медико-социальной помощи [5—8].

Развитие системы подготовки средних медицинских работников с последующим этапом приобретения высшего сестринского образования благоприятно для развития современной теории сестринского дела, построения разнообразных инновационных моделей, подходов и методов профессионального непрерывного обучения и повышения квалификации медицинских сестер.

Приоритетное выделение высшей школы является предпосылкой для достижения качественно новой образовательной цели и адекватных результатов в подготовке современных медицинских сестер с учетом международного опыта [6—8], оно становится определяющим фактором развития сестринского дела.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Светлович Т. Г. История сестринского дела: Учеб.-метод. пособие.— Минск, 2003.
2. Гронская Н. С. Хосписы — философия милосердия.— Минск, 2004.
3. Тищенко Е. М. История здравоохранения Беларуси в XX веке: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук.— Гродно, 2001.
4. Вальчук Э. А. История, современное состояние и перспективы развития лечебно-профилактической помощи сельскому населению района: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— М., 1981.
5. Мирский М. Б., Тищенко Е. М., Хильмончик Н. Е. Сестринское дело в Белоруссии (1795—2006).— Гродно, 2007.
6. Карюхин Э. В. // Мир медицины.— 2004.— № 4.— С. 20—23.
7. Тришин Л. С., Савина Н. А., Зайцев В. Ф. и др. // Мед. знания.— 2000.— № 6.— С. 15—16.
8. Podstawowe informacje o rozwoju demograficznym Polski do 2007 g: Wyniki badan.— Warszawa, 2008.

Поступила 08.07.09.

### DEVELOPMENT OF MEDICAL ASSISTANCE TO POPULATION AS DETERMINING FACTOR FOR NURSE SERVICE FORMATION

T. V. Matveichik, G. E. Pecevich-Szczensna, A. P. Romanova

**Objective.** To study influence of development of medical assistance to the population in the historical aspect on the current model of the nurse service formation.

**Material and methods.** Literature sources and analytical method.

**Results.** A connection between the basic stages of development of medical assistance to the population with the current model of the nurse service formation, development and organization is determined.

**Conclusion.** The nurse service formation is connected with development of medical assistance to the population and is determined by the characteristics of the latter in various historical periods. The current model of the nurse service is the result of the evolutionary development of medical assistance to the population. The national and world experience of rendering medical assistance to the population can be applied in elaborating current approaches to the nurse service efficiency.

**Key words:** nurse, nurse service, medical assistance.

Н. Ф. ЗМАЧИНСКАЯ, Л. Н. МАРЧЕНКО

**ТАМАРА ИВАНОВНА КРЮЧОК —  
ВРАЧ, УЧЕНЫЙ, ПАТРИОТ**Музей истории медицины Беларуси, Белорусский  
государственный медицинский университет

История развития офтальмологии в Беларуси связана с именами блестящих ученых. Неоднократно рассказывалось о члене-корреспонденте Т. В. Бирич, при этом отмечено, что одним из достоинств ее деятельности было умение создать коллектив единомышленников. Одним из членов такого коллектива была Тамара Ивановна Крючок — офтальмолог, в совершенстве владеющий хирургической техникой и передовыми технологиями, ученый, кандидат медицинских наук, для которой творческий поиск был органичной чертой всей жизни.

Т. И. Крючок пришла в офтальмологию уже имея за плечами опыт хирургической деятельности в экстремальных условиях партизанской медицины. Эта была очень непростая страница в биографии Т. И. Крючок, тогда студентки, окончившей четыре курса Минского медицинского института.

Тамара Ивановна Крючок (Игнатович) родилась в Наровле 1 января 1921 г. в семье потомственного кузнеца. Тамара Ивановна была старшей дочерью, любимицей семьи. Красивая, жизнелюбивая она успевала везде — и в хозяйстве помочь, и учиться, и отдыхать.

Трепетное отношение в семье к корням, к своему белорусскому крестьянскому роду передалось и Тамаре Ивановне. Она всегда любила белорусский фольклор, национальные ремесла, многое знала о творчестве белорусских поэтов и писателей, особенно высоко ценила их юмор. В ее семье знали и уважали родной язык, дружили со многими деятелями белорусской культуры и искусства. В семейной библиотеке хранятся книги с дарственными надписями З. Азгура, Н. Гилевича и многих других. На склоне лет Т. И. Крючок провела большую творческую работу по воссозданию «Родословного древа Игнатовичей», собрала воспоминания и фотографии, накопленный материал обобщила, художественно оформила, растиражировала и передала на хранение в семьи всех сестер и братьев.

Детство Тамары Ивановны прошло в Наровле, там она успешно окончила среднюю школу, в начале училась в фабрично-заводской семилетке (ФЗС). Фотография отличницы Тамары Игнатович все годы висела на Доске почета «Ударнікі вучобы Нараўлянскай ФЗС». В школьные годы она обрела надежных подруг, дружбу с которыми пронесла через всю жизнь.

В 1937 г. Т. И. Крючок поступила в Минский медицинский институт. Великая Отечественная война застала Т. И. Крючок в Наровле, где она проходила в районной больнице производственную практику после окончания 4-го курса института. Попытка эвакуироваться по Припяти и далее по Днепру окончилась неудачей.

Пришлось вернуться в Наровлю. Партизанское движение в этом крае было одним из самых мощных и



хорошо организованных, участие в нем приняла практически вся семья Игнатовичей. Летом 1942 г. Тамара Ивановна начала активно работать в подпольной организации, стала связной отряда В. П. Яромова, затем бригады им. Кирова и отряда им. Фрунзе. Кроме передачи сведений о дислокации фашистов и сбора одежды для партизан, доставляла в отряд медикаменты, хирургический инструментарий, перевязочные материалы. Для этого стала работать в аптеке, которая была местом явки. Тиражировала сводки Информбюро, вместе с младшими сестрами и братом переписывала их печатными буквами и расклеивала у колодцев Наровли. Многих молодых людей удалось спасти от угона в Германию: имитировали болезни кожи, воспалительные процессы (инъекции натурального коровьего молока) и др. Участвовала в сборе советских денег (23 тысячи) и облигаций (22 тысячи) для постройки самолета, которые передавались через связных. Работали очень активно, невзирая на опасность. Многие погибли, в том числе и близкая подруга Тамары Ивановны Мария Ерей, которая была расстреляна фашистами за связь с партизанами.

Летом 1943 г. все врачи и большинство среднего медицинского персонала Наровлянской районной больницы, захватив с собой инструментарий, предметы ухода, перевязочный материал и медикаменты, ушли в партизанский отряд. Вскоре и вся семья Тамары Ивановны перебралась в партизанскую зону. В числе врачей был Казимир Францевич Гродицкий — выпускник медицинского факультета Киевского университета, военный врач, опытный хирург, с 1920 г. работавший в Наровле. Именно с ним в отряде особого назначения им. Дзержинского, где К. Ф. Гродицкий был начальником санитарной части, Тамара Ивановна проработала вплоть до расформирования отряда в сентябре 1944 г.

Они в тяжелейших условиях вражеского тыла, при постоянном маневрировании, иногда прямо на партизанских возах, делали сложные операции, участвовали в боевых действиях. За профессионализм и старание бойцы называли К. Ф. Гродицкого «партизанским академиком». В послевоенные годы он возглавил Наровлянскую районную больницу, стал заслуженным врачом БССР. Тамара Ивановна в партизанском отряде была практически единственным помощником К. Ф. Гродицкого. Этот опыт в будущем помог ее профессиональному становлению в качестве оперирующего офтальмолога.

Тамара Ивановна оставила очень скудные воспоминания о партизанских годах. Трудно говорить о медицинской помощи, когда ее приходилось оказывать буквально подручными средствами, не было медикаментов. Часто вырвали рецепты народной медицины, например для предупреждения цинги перекручивали на машинках иглы сосны, и бойцы в обязательном порядке пили этот сок для профилактики. Тамара Ивановна была награждена медалями «Партизану Отечественной войны» (1944), «За победу над Германией» (1945), «20 лет победы в Великой Отечественной войне 1941—1945 гг.» (1965).

В октябре 1944 г. из Ярославля в Минск вернулся медицинский институт, возвратилась туда и часть студентов, в числе их была и Тамара Ивановна. В августе 1945 г. состоялся выпуск 141 врача, который студенты назвали «выпуском Победы».

С 1945 г. Т. И. Крючок начала работать ординатором глазного отделения Барановичской областной больницы. Супруг, Григорий Романович Крючок, возглавлял Барановичский областной отдел здравоохранения, с переводом его на работу в Минский облздравотдел семья переехала в Минск. Т. И. Крючок с декабря 1948 г. стала работать ординатором глазного отделения 3-й клинической больницы Минска.

Глазное отделение 3-й Минской клинической больницы (еврейская, 1-я советская) имело богатые традиции оказания офтальмологической помощи. Оно начало функционировать 111 лет назад, когда в еврейской больнице в 1899 г. были выделены 4 койки для оказания врачом С. Д. Каминским специализированной глазной помощи. На базе этого отделения в 1923 г. создавалась клиника (кафедра) глазных болезней медицинского факультета Белорусского государственного университета на 40 коек во главе с профессором С. Д. Каминским (народный комиссар здравоохранения БССР, 1920 г.).

С декабря 1948 по сентябрь 1999 г. профессиональная жизнь Тамары Ивановны связана с 3-й городской клинической больницей, где она вначале работала ординатором и одновременно вела занятия у студентов медицинского института, а с 7 февраля 1961 по 1 июля 1983 г. была ассистентом кафедры глазных болезней Минского медицинского института, затем — офтальмологом-консультантом 3-й городской клинической больницы. Более 50 лет работы в одном учреждении — редкий образец постоянства и преданности делу. В этом Тамара Ивановна очень похожа на своего руководителя — заведующую кафедрой, члена-корреспондента Т. В. Бирич, вся профессиональная деятельность ко-

торой также была связана с глазным отделением 3-й городской клинической больницы. Постоянными сотрудниками клиники были доценты, кандидаты медицинских наук А. Г. Васильева, Д. В. Кантор, А. З. Могилевчик, ассистенты, кандидаты медицинских наук Э. Е. Кравцова, Г. И. Тиминская, заведующие отделениями А. Р. Будай, Н. К. Немцова, ординаторы Л. М. Иваненко, кандидат медицинских наук Э. М. Шехтман и др.



Сотрудники клиники глазных болезней: в центре — профессор Т. В. Бирич; внизу слева — Т. И. Крючок, 1950 г.

В предвоенные годы сформированы основные направления клинической и научной работы кафедры — борьба с трахомой, лечение травм органа зрения и глаукомы. Все эти проблемы вошли в круг научных интересов кафедры и в послевоенный период, в работу над ними включилась Тамара Ивановна.

Кафедра глазных болезней Минского медицинского института в послевоенные годы занимала одно из ведущих мест в СССР по уровню практической и научной работы. Научный руководитель Т. В. Бирич — человек творческий, активный — всегда поддерживала начинания коллег. Она высоко ценила талантливую тонкую хирургическую работу Т. И. Крючок и направила ее в 1954 г. на учебу в Одесский научно-исследовательский институт глазных болезней и тканевой терапии к академику В. П. Филатову, ученицей которого была сама. Тамара Ивановна окончила курсы по пересадке роговицы и успешно в 1954 г. возобновила вместе с Т. В. Бирич проводившиеся в предвоенные годы в клинике операции частичной сквозной пересадки роговицы больным с бельмами различной этиологии. Этой научной проблемой Тамара Ивановна занималась в течение многих лет и об успехах клиники в трансплантации трупной роговицы опубликовала ряд работ («Оптическая пересадка роговицы», 1975 г.; «Пересадка роговой оболочки в глазной клинике МГМИ за последние годы», 1965 г., соавт. Т. В. Бирич; «Пересадка консервированной роговицы и слизистой при рецидивирующих птеригиумах», 1969 г.; «Отдаленные результаты пересадки тканей при неко-

торых заболеваниях глаз», 1974 г., соавт. Т. А. Бирич, Л. В. Бурейко и др.).

Диапазон научных проблем, над которыми работала Т. И. Крючок, очень широк. В их числе проблема глаукомы: вопросы ее ранней диагностики (1963, 1965, 1969, 1973), лечение вторичной глаукомы (1974, 1977), микрохирургическое лечение (1977, 1979). Соавторами в проведении этих исследований были Т. А. Бирич, Т. В. Бирич, Э. Е. Кравцова, Г. И. Тиминская и др.



Врачи клиники глазных болезней:  
Т. И. Крючок (справа) и Э. М. Шехтман, 50-е годы

Т. И. Крючок была не только искусным хирургом, но и творческим человеком. Как только в клинике Т. В. Бирич была введена впервые в СССР криоэкстракция старческих и осложненных катаракт, Тамара Ивановна начала ее проводить «с круглым зрачком» и разработала специальное приспособление — ирисретрактор («Вопросы рационализации», 1976, № 3).

Одной из приоритетных мест в тематике научных работ Т. И. Крючок заняла история офтальмологии. Эта проблема стала темой диссертационного исследования. В 1961 г. Т. И. Крючок успешно защитила диссертацию «Развитие офтальмологии в Белоруссии (конец XVIII в.—1958 г.)» и была удостоена ученой степени кандидата медицинских наук. В течение всех последующих творческих лет наряду с проблемами клинической офтальмологии она занималась вопросами ее истории. Этой теме посвящены многие публикации, среди которых ряд работ о деятельности отдельных ученых: Т. В. Бирич, Д. В. Кантора, С. Д. Каминского и др. Работы Тамары Ивановны, опубликованные в журналах «Здравоохранение Белоруссии», «Беларусь» и в ряде газет, вернули забытое имя уроженца Могилевской губернии профессора офтальмолога И. В. Костенича. В 2009 г. исполнилось 155 лет со дня его рождения. С 1890 г. он возглавлял кафедру офтальмологии в Петербургском клиническом институте и одновременно являлся директором Петербургской глазной лечебницы. В течение 12 лет И. В. Костенич приезжал на родину и безвозмездно лечил крестьян, принимая за время летних каникул до 2000 больных, провел около 500 операций, в том числе 200 по поводу заболеваний глаз. До последних лет жизни Тамара Ивановна поддерживала связь с земляками И. В. Костенича, хлопотала об увековечивании его памяти, о включении его имени в «Беларускую энциклопедию» (т. 8, 1999, Минск, с. 159). Т. И. Крючок сама стала следовать примеру выдающегося земля-

ка. В каникулярное время она в течение многих лет проводила консультативные приемы в Наровле. Наровлянская районная газета публиковала объявления о месте и времени проведения бесплатных консультаций окулиста Т. И. Крючок, районная больница создавала условия для их организации. Это редкий пример подлинной любви к людям и к профессии.

Всего Тамарой Ивановной опубликовано более 70 научных работ, треть из них посвящены проблемам истории офтальмологии. В них глубоко изучены вопросы лечения глазных болезней в белорусской народной медицине (1965), зарождение специализированной глазной помощи на территории Беларуси (1960), роль Общества минских врачей (1968) и Попечительства о слепых (1962), развитие глазной помощи в отдельные исторические периоды (1960, 1961, 1965). В публикациях получило широкое отражение развитие офтальмологической науки (1965—1967), успехи в борьбе с трахомой (1963), новации в диагностике и лечении многих глазных болезней (1969, 1971, 1973, 1974, 1977, 1979). Эти фундаментальные работы не потеряли своего значения и в наши дни, они востребованы и служат образцом глубины и достоверности историко-медицинских исследований.

Особая область научной и практической деятельности Тамары Ивановны — профилактика и лечение глазных болезней у детей. С 1970 г. (более 10 лет) она была внештатным детским офтальмологом Министерства здравоохранения БССР. В октябре 1971 г. Т. И. Крючок представляла республику на Всесоюзном семинаре в Москве «Новое в диагностике и лечении зрительных расстройств у детей». Неоднократно выезжала в областные и районные центры для решения вопросов организации этого вида специализированной помощи детям. Придавая большое значение профилактическому направлению в работе, занималась подготовкой специалистов («Методическая разработка по подготовке врачей-интернов по офтальмологии», 1972 г.), издавала популярную литературу («Беражыце зрок», 1977 г.), была организатором научно-практических конференций и семинаров.

Вопросы диспансеризации детей с патологией органа зрения и проблема комплексного лечения косоглазия были ведущими на семинаре детских офтальмологов республики в феврале 1972 г., на котором с основным докладом выступила Т. И. Крючок. Второй республиканский семинар детских офтальмологов она организовала и провела в ноябре 1976 г., на котором особое внимание было уделено выявлению и лечению врожденной патологии органа зрения. Среди научных публикаций Тамары Ивановны 70-х годов большое место занимают труды по профилактике слепоты и слабо зрения у детей Беларуси (1973, 1977, 1979), реабилитации детей и подростков с пониженным зрением (1979).

Творческий характер Т. И. Крючок проявился и в интересе к относительно новой сфере офтальмологии — иридодиагностике. Она одной из первых в СССР и БССР начала работать над этой проблемой, изучала схемы иридодиагностики, привлекала к работе студентов-кружковцев. Т. И. Крючок приняла участие в марте 1990 г. в работе 1-й Всесоюзной конференции иридо-

логов, собравшей более 1000 делегатов, была членом Всесоюзной ассоциации иридологов. В своих работах всегда подчеркивала информативность этого метода, профилактическую направленность его, так как он позволяет выявлять предболезненные состояния. Сохранились ее зарисовки схем иридодиагностики, конспекты, выписки из монографии о проблеме с пометками, свидетельствующими о творческом, аналитическом подходе в науке.

Увлеченность Т. И. Крючок проявлялась и в интересе к методам и средствам народной медицины, особенно к тем, которые можно применять в офтальмологии. При этом Тамара Ивановна никогда не рассматривала заболевания глаз изолированно, она всегда подчеркивала во время занятий со студентами, что знание состояния глаз может помочь в лечении и предупреждении многих заболеваний.

Долгий и успешный творческий путь Тамары Ивановны обусловлен многими факторами, но ведущим среди них была любовь к людям, к жизни, умение видеть доброе и красивое. Она была одаренным человеком. Т. И. Крючок умела очень многое. Прекрасно рисовала, в Музее истории медицины в докторской диссертации ее супруга профессора Г. Р. Крючка хранятся каллиграфически выполненные ею географические карты Беларуси различных времен. Тамара Ивановна хорошо вышивала, причем рисунки для вышивки разрабатывала сама. Много времени уделяла путешествиям, хорошо знала Беловежскую пущу, была на Байкале. Прививала любовь к природе детям, внукам, ходила с ними в лес за грибами и ягодами. Она умела и любила делать много: готовить, шить, плести корзины, рыбачить и т. д.

Тамара Ивановна обладала удивительным даром дружить, особенно ценила людей творческих, сама училась у них и терпеливо передавала им все, чем владела. Она настолько терпимо относилась к человеческим слабостям, что рядом с ней коллеги и друзья никогда не чувствовали дискомфорта. Тамара Ивановна обладала еще одним редким даром — умением принимать гостей и устраивать праздники. На это она не жалела ни времени, ни сил. Конкурсы, викторины, костюмированные представления, стенные газеты и стихотворные поздравления навсегда остались в памяти ее родных и друзей. Обладая тонким юмором, она со студенческих лет любила устраивать розыгрыши, особенно в день 1 апреля.



Т. И. Крючок на отдыхе, 80-е годы

Также добросовестно относилась к общественной деятельности. В течение многих лет возглавляла профсоюзную работу на кафедре, избиралась депутатом районного совета (1957, 1959).

Все трое ее детей стали врачами. Дочь продолжила профессию Тамары Ивановны и стала офтальмологом, сыновья — доктора медицинских наук, профессора избрали хирургическое направление врачебной деятельности. Младший сын Владимир Григорьевич Крючок сегодня возглавляет кафедру медицинской реабилитации и физиотерапии в Белорусском медицинском университете. Продолжают врачебные традиции двое внуков.

В Музее истории медицины Беларуси, действующем в структуре ГУ «Республиканская научная медицинская библиотека», хранится богатый архив семьи Т. И. Крючок, прежде всего это документы профессора Г. Р. Крючка, основателя музея. Но здесь есть и ряд документов Тамары Ивановны. Очень интересны ее выписки из работ великих ученых о предназначении врача, о моральных началах в его деятельности, о вдохновении, без которого нет воли (Н. И. Пирогов), и т. п. Сегодня, оценивая творческий путь блестящего офтальмолога, человека редкой душевной теплоты Тамары Ивановны Крючок, 3 апреля 2009 г. ушедшей из жизни, можно с уверенностью говорить о том, что она была достойной ученицей великих врачей и следовала их заветам.

Поступила 19.01.10.



## ПАМЯТИ ЕВГЕНИЯ ПАВЛОВИЧА ДЕМИДЧИКА

31 марта 2010 г. на 86-м году жизни после тяжелой продолжительной болезни скончался выдающийся онколог Беларуси, ученый с мировым именем, академик Национальной академии наук Беларуси, заслуженный врач Республики Беларусь, доктор медицинских наук, профессор Евгений Павлович Демидчик.

Евгений Павлович Демидчик родился 2 января 1925 г. в г. Борисове Минской области. В годы Великой Отечественной войны воевал в составе I Прибалтийского, II Белорусского фронтов, затем — в Северной группе войск. За боевые заслуги награжден медалями и орденами.

В 1951 г. он поступил в МГМИ, по окончании которого работал хирургом Горецкой районной больницы, в 1958—1965 гг. заведовал хирургическим отделением Могилевской областной больницы. Совмещая практическую работу с научными исследованиями, поступил в заочную аспирантуру при кафедре госпитальной хирургии МГМИ и в 1962 г. защитил кандидатскую диссертацию «Впередигрудинная еюностомиа при неудалимом раке пищевода и кардии». В 1965—1966 гг. работал заведующим отделом торакальной хирургии НИИ онкологии и медицинской радиологии. С 1966 г. перешел на преподавательскую работу в МГМИ, где до 1974 г. работал ассистентом, затем доцентом кафедры госпитальной хирургии. Благодаря его усилиям в 1974 г. создана кафедра онкологии МГМИ, которой он руководил до 1996 г. В 1966—1987 гг. Е. П. Демидчик являлся главным хирургом отдела здравоохранения Мингорисполкома. В 1987 г. Е. П. Демидчик защитил докторскую диссертацию «Рак щитовидной железы (эпидемиология, диагностика и лечение)». В 1988 г. ему присвоено звание профессора.

С 1990 по 2003 г. он возглавлял созданный по его инициативе и при его непосредственном участии Республиканский научно-практический центр опухолей щитовидной железы. С 1997 по 2003 г. Е. П. Демидчик заведовал отделом опухолей щитовидной железы Научно-исследовательского клинического института радиацион-

ной медицины и эндокринологии Минздрава РБ, одновременно продолжая преподавательскую и лечебно-консультативную работу на кафедре онкологии. С 2003 г. до последнего времени работал главным научным сотрудником группы ЦНИЛ БГМУ, в течение многих лет являлся консультантом Республиканской больницы при Президенте Республики Беларусь, членом Совета по защите диссертаций при БелГИУВе.

Е. П. Демидчик был известным ученым в области хирургии, онкологии и эндокринологии. Он внес большой вклад в совершенствование методов лечения больных раком пищевода, желудка, щитовидной железы, им сформирована научная школа по эпидемиологии, диагностике и лечению опухолевой тиреоидной патологии. Под его руководством и с его непосредственным участием разработаны и внедрены в клиническую практику новейшие высокоэффективные методы лечения и профилактики рака щитовидной железы, реабилитации этих пациентов. Впервые он изучил клинико-биологические особенности радиоиндуцированного рака щитовидной железы у детей и взрослых, одним из первых сообщил о неблагоприятном влиянии последствий аварии на ЧАЭС на этиологию и эпидемиологию рака щитовидной железы в пострадавших районах. Он установил, что рак щитовидной железы у детей и подростков, обусловленный воздействием ионизирующего излучения, обладает высоко агрессивными свойствами, быстрой инвазией и высоким метастатическим потенциалом. Благодаря уникальным научным исследованиям, большому практическому опыту и новым высокоэффективным методам лечения Республиканский научно-практический центр опухолей щитовидной железы стал широко известен далеко за пределами республики.

За вклад в изучение данной проблемы Е. П. Демидчик был избран координатором научного проекта Европейского Союза JPS-4 «Оптимальное лечение детей, больных тиреоидным раком», под его руководством выполнен ряд крупных научных про-

ектов в рамках Государственной программы преодоления последствий аварии на ЧАЭС. В качестве эксперта он многократно выступал на международных конференциях, съездах, симпозиумах и научных форумах, проводимых Европейским Союзом, ВОЗ и МАГАТЭ, читал лекции в зарубежных университетах и институтах.

Результаты научной деятельности Е. П. Демидчика изложены в 392 научных работах, учебнике по онкологии, 7 монографиях и 9 справочниках по эндокринологии, гастроэнтерологии, хирургии. Под его руководством защищены 2 докторские и 11 кандидатских диссертаций. Он является соавтором научного открытия, автором 14 изобретений. В 1996 г. Е. П. Демидчик избран академиком Национальной академии наук Беларуси, в 1997 г. ему присвоено почетное звание «Заслуженный врач Республики Беларусь». За научные и гуманитарные достижения академику Е. П. Демидчику в 2002 г. присуждена 4-я ежегодная мемориальная премия мира доктора Нагаи (Нагасаки, Япония), решением международного биографического центра в Кембридже он награжден серебряной медалью «2000 выдающихся ученых XX столетия», в 2005 г. — орденом Франциска Скорины.

Евгению Павловичу были присущи порядочность, доброта и человечность по отношению к пациентам, сотрудникам и ученикам, высочайший профессионализм и мастерство, умение найти достойное решение в самых сложных врачебных ситуациях. Он щедро делился своими знаниями и опытом с молодыми специалистами, с коллегами, с будущими врачами.

Е. П. Демидчик был талантливым педагогом, прекрасным врачом, большим ученым, замечательным человеком. Светлая память о Евгении Павловиче Демидчике навсегда сохранится в сердцах его многочисленных учеников, последователей, пациентов, друзей.

*Администрация, сотрудники и студенты БГМУ глубоко скорбят по поводу смерти Е. П. Демидчика и выражают искренниеболезнования его родным и близким.*