



НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЕЖЕМЕСЯЧНЫЙ ЖУРНАЛ

ИЗДАЕТСЯ С СЕНТЯБРЯ 1924 г.

ОРГАН МИНИСТЕРСТВА
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

№2/2012



Лауреат
V Национального
конкурса
«Золотая литера»

Журнал входит в Перечень научных изданий
Республики Беларусь для опубликования
результатов диссертационных исследований

Редакционная коллегия:

АРНАУТОВ О. В.
АХТЕМИЙЧУК Ю. Т. (Украина)
БАРКОВСКИЙ Е. В.
БЕЛЕЦКИЙ А. В.
БЮХЛЕР М. В. (Германия)
ВЕКСНЕР С. (США)
ВОЛОТОВСКИЙ И. Д.
ВОРОБЕЙ А. В.
ГЕРАСИМОВИЧ Г. И.
ДЕДОВ И. И. (Россия)
ЖАРКО В. И.
ЗАТЕВАХИН И. И. (Россия)
КАРПОВ И. А.
КЕВРА М. К.
КОВАЛЕНКО В. Н. (Украина)
КУБАРКО А. И.
МАЛИНОВСКИЙ Н. Н. (Россия)

МАНАК Н. А.
МИХАЙЛОВ М. И. (Россия)
НАСОНОВ Е. Л. (Россия)
ПОКРОВСКИЙ В. И. (Россия)
ПОТАПНЕВ М. П.
СМЫЧЕК В. Б.
СОРОКА Н. Ф.
СУКАЛО А. В.
СУКОНКО О. Г.
СУСЛИНА З. А. (Россия)
ТЕРНОВ В. И.
ТИТОВ Л. П.
ХОЛОДОВА Е. А.
ЧЕРСТВЫЙ Е. Д.
ЧУЧАЛИН А. Г. (Россия)
ШОТТ А. В.

Главный редактор
Ю. К. АБАЕВ

Зам. гл. редактора
В. С. УЛАЩИК
Отв. секретарь
Л. А. ФЕДОТОВА

Редакционный совет:

ВАСИЛЬКОВ Н. А.
ДЕЙКАЛО В. П.
ДЕМИДЧИК Ю. Е.
ДЕРКАЧ Ю. Н.
ЛИПНИЦКИЙ И. Э.
ЛОСИЦКИЙ И. Г.
ЛЫЗИКОВ А. Н.

ПИНЕВИЧ Д. Л.
СИКОРСКИЙ А. В.
СИРЕНКО В. И.
СНЕЖИЦКИЙ В. А.
СТРИЖАК А. А.
ЧАСНОЙТЬ Р. А.
ШРУБОВ В. И.



Дорогие коллеги!

Когда пациенту ставят диагноз тяжелого неизлечимого заболевания, врачу и родственникам предстоит решить сложную задачу: говорить больному правду или нет? В эпоху патерналистской медицины считалось жестоким и морально недопустимым сообщать неблагоприятный прогноз. Сегодня в странах Запада доминирует точка зрения, что сказать правду необходимо, как бы горька она не была. В пользу такого подхода приводят веские аргументы. Во-первых, ложь, пусть даже с благими намерениями, рано или поздно обнаружится, и тогда пациент окончательно потеряет доверие к врачу и близким. Во-вторых, прогресс медицины привел к тому, что многие болезни, еще недавно считавшиеся неизлечимыми, сейчас поддаются исцелению и для того, чтобы проводить лечение, иногда очень тяжелое, следуя современным протоколам, важно, чтобы больной понимал, почему его подвергают агрессивным, порой небезопасным процедурам. Наконец, пациент имеет право знать, сколько у него осталось времени, чтобы устроить свои дела так, как он хочет.

Человек, узнавший диагноз тяжелого заболевания, как правило, переживает несколько стадий отношения к своей болезни. Первая — шок, страх, растерянность. Вторая — отрицание («этого не может быть»). Третья — агрессия, когда появляется обида «на весь мир», на близких людей и даже на самого себя. Продолжительность этих стадий у каждого пациента различна, но все они характеризуют неконструктивную реакцию на известие о болезни, так как отнимают время, столь необходимое для лечения. Вот почему так важно помочь больному максимально быстро достичь четвертой стадии, когда мысль о заболевании пробивается через все защитные механизмы личности и он «принимает» факт болезни, что позволяет включиться в лечебный процесс и стать сознательным помощником врача. При этом даже если диагностируется распространенная стадия злокачественного заболевания и осознание скорой кончины становится неизбежным, у больного есть возможность умереть по-человечески, а у близких — достойно провести с ним последние дни.

Какое поведение родственников должен формировать врач в этой ситуации? Близкие, которым сообщают диагноз, обычно делают все возможное, чтобы его скрыть. В сокрытии правды нет подлинного гуманизма. Неправда, присутствующая в отношениях людей, делает их холодными и скованными. В этом случае обстановка в семье неизбежно приобретает характер тотальной лжи. А что такое ложь, как не одиночество? Разве страдающему человеку и тем, кто находится рядом с ним, нужно одиночество? Кроме того, наличие «секрета» лишает заболевшего возможности занять ответственную позицию по отношению к своему здоровью.

Теперь все чаще склоняются к мысли — от больного не следует утаивать безнадежный диагноз. Перед человеком, осознавшим неизбежность смерти, открывается потрясающее значение его личной жизни. Появляется возможность сказать близким последнее слово. Он способен иначе взглянуть на прожитые годы. «Все, что нужно сделать в жизни, мы узнаем перед смертью» (осетинская пословица). Если переосмысление совершается, последние дни будут временем не умирания, а жизни. А что такое жизнь, как не время перед смертью и подготовка к ней (вспомним сентенции Сенеки). Не так уж редко тем, кто принимает свой диагноз, удается измениться так, что они становятся совсем другими, и тогда появляется тот психологический фон, на котором возможно улучшение состояния.

Данные представления современных психологов позволяют пересмотреть тактику по отношению к больным с неблагоприятным прогнозом, особенно ту ее часть, которая касается родственников. А вот что касается самих пациентов... Французский невропатолог Ж. М. Шарко (1825—1893) был поразительно осторожен, когда сообщал роковой прогноз. Даже в явно безнадежных ситуациях он имел обыкновение говорить: «L'imprevu est toujours possible» (всегда возможно непредвиденное).

Приглашаем высказаться на этот счет врачей и ученых-клиницистов.

С уважением

Ю. К. Абаев

Клиническая медицина

- Недзьведь М. К., Рогов Ю. И., Метельская М. А., Гришенкова Л. Н., Иванова М. А., Бохан И. В.** Токсоплазмозный менингоэнцефалит у больных ВИЧ/СПИД (клинико-морфологический анализ) 4
- Васильев В. С., Шейко М. И., Васильев А. В., Цыркунов В. М., Якусевич Т. В.** Верификация диагноза при остром диарейном синдроме 8
- Вильчук К. У.** Дисфункция эндотелия сосудов у детей с пиелонефритами 12

Организация здравоохранения, гигиена и эпидемиология

- Ильина Е. Г., Ершова-Павлова А. А., Зобикова О. Л., Хмель Р. Д., Дувакина М. Г., Лазаревич А. А.** Популяционный и клинико-генеалогический анализ стеноза/атрезии аорты в Республике Беларусь 15
- Барановская Т. В., Першай Л. К.** Качество обязательных медицинских осмотров в системе охраны здоровья работающих 19

Лекции и обзоры

- Улащик В. С., Залуцкий И. В., Плетнев С. В.** Физические факторы тормозят рост и метастазирование опухолей и повышают эффективность их комплексной терапии 22
- Курек В. В., Кулагин А. Е., Фурманчук Д. А.** Низкопоточная анестезия у детей 26
- Гончарик И. И.** Синдром короткой тонкой кишки 29
- Хрыщанович В. Я., Баранов Е. В.** Современная концепция этиологии варикозной болезни: клапанная дисфункция и расширение венозной стенки 32
- Абаев Ю. К.** Врачевание и интуиция 38
- Лемешев А. Ф.** Диагностика внебольничных пневмоний 43

Обмен опытом

- Янковская Л. В., Поворознюк В. В., Балацкая Н. И., Кежун Л. В., Караулько И. В., Амбрушкевич С. Г.** Фактическое потребление с пищей макро- и микронутриентов жителями западного региона Беларуси 48
- Левин М. Д., Никифоров А. Н., Варда Я. Ф., Коршун З., Троян В. В., Мендельсон Г.** Хирургическое лечение низких свищевых аноректальных аномалий у младенцев 53
- Свистунова Е. А., Калачик О. В., Долголикowa А. А., Пилотович В. С., Брук М., Шерстон С., Харден П.** Факторы риска и хроническая болезнь почек в отдельных когортных группах 60

В помощь практическому врачу

- Пустовойтенко В. Т.** Методика измерения сагиттального диаметра шейных позвонков с применением метода угла аксиса 63

Школа молодого ученого

- Шутова В. В.** Информационное обеспечение научных медицинских исследований 66

Круглый стол

- Хронический панкреатит 70

История медицины

- Шумин Н. С.** Жизнь под девизом Гиппократа 74

В свободный час

- Мудрость тысячелетий 77

- Юрист разъясняет** 79

Clinical Medicine

- Nedzved M. K., Rogov Yu. I., Metelskaya M. A., Grishenkova L. N., Ivanova M. A., Bokhan I. V.** Toxoplasma meningoencephalitis in HIV/AIDS patients (clinic-morphological analysis)
- Vasiliyev V. S., Sheiko M. I., Vasiliyev A. V., Tsyrkunov V. M., Yakusevich T. V.** Verifying diagnosis under acute diarrhea syndrome
- Vilchuk K. U.** Vascular endothelium dysfunction in children with pyelonephritis

Public Health Organization, Hygiene and Epidemiology

- Ilyina E. G., Yershova-Pavlova A. A., Zobikova O. L., Khmel R. D., Duvakina M. G., Lazarevich A. A.** Population and clinic-genealogical analysis of aorta stenosis/atresia in the Republic of Belarus
- Baranovskaya T.V., Pershay L. K.** Quality of obligatory medical examinations within system for workers' health protection

Lectures and Reviews

- Ulashchik V. S., Zalutsky I. V., Pletnyov S. V.** Physical factors inhibit tumor growth and metastasis and increase complex therapy efficacy
- Kurek V. V., Kulagin A. E., Furmanchuk D. A.** Low flow anesthesia in children
- Goncharik I. I.** Syndrome of shorter small intestine
- Khryshchanovich V. Ya., Baranov E. V.** Current concept of varicosis etiology: valve dysfunction and venous wall dilation
- Abayev Yu. K.** Medical treatment and intuition
- Lemeshev A. F.** Diagnosis of community acquired pneumonia

Sharing Experience

- Yankovskaya L. V., Povoroznyuk V. V., Balatskaya N. I., Kezhun L. V., Karaulko I. V., Ambrushkevich S. G.** Real intake of macro- and micronutrients with food by Belarus western regions residents
- Levin M. D., Nikiforov A. N., Varda Ya. F., Korshun Z., Troyan V. V., Mendelson G.** Surgical management of infants with low fistula anorectal anomalies
- Svistunova E. A., Kalachik O. V., Dolgolikowa A. A., Pilotovich V. S., Brook M., Sherstone S., Harden P.** Risk factors and chronic kidney disease in separate cohort groups

Help to Practitioner

- Pustovoitenko V. T.** Technique of determining cervical vertebrae sagittal diameters based on axis angle measuring

School for Young Scientists

- Shutova V. V.** Informational provision of scientific medical researches

Talking at Round Table

- Chronic pancreatitis

History of Medicine

- Shumin N. S.** Life according Hypocrates' slogan

At Leisure Time

- Wisdom of millenniums

- Lawyer is Explaining**



М. К. НЕДЗЬВЕДЬ, Ю. И. РОГОВ, М. А. МЕТЕЛЬСКАЯ,
Л. Н. ГРИШЕНКОВА, М. А. ИВАНОВА, И. В. БОХАН

ТОКСОПЛАЗМОЗНЫЙ МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТ У БОЛЬНЫХ ВИЧ/СПИД (КЛИНИКО- МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ)

Белорусский государственный медицинский университет,
Белорусская медицинская академия последипломного
образования, Городское клиническое
патологоанатомическое бюро, Минск

Проанализированы результаты аутопсийных исследований 4 больных, умерших в стадии СПИД (3 человека), 3-й стадии ВИЧ (1 человек) от манифестной формы остро развившегося церебрального токсоплазмозного энцефалита на фоне реактивации других оппортунистических инфекций. Подробно представлены клинические и морфологические данные.

Ключевые слова: церебральный токсоплазмоз, ВИЧ-инфекция, энцефалит, множественные очаги некроза ткани мозга.

Токсоплазмоз — одна из часто встречающихся оппортунистических инфекций у ВИЧ-инфицированных и нередко являющаяся причиной смерти. Его распространенность зависит от географического положения местности, но тяжесть инфекции везде одинакова. ВИЧ-инфицированные, имеющие антитела к *Toxoplasma gondii*, подвержены высокому риску развития токсоплазмозного энцефалита. В настоящее время в России у больных с ВИЧ-инфекцией церебральный токсоплазмоз занимает 3-е место (28,5%) после цитомегаловирусной инфекции (35,7%) и туберкулеза (32,1%) [1]. В США латентным токсоплазмозом страдают 15—40% ВИЧ-инфицированных взрослых, примерно у трети из них развивается токсоплазмозный энцефалит [2]. У 6—12% больных в стадии СПИД клинические проявления острого токсоплазмоза на фоне иммунодефицита в 95% случаев обусловлены реактивацией латентной инфекции. Оппортунистическая инфекция в этих случаях приобретает острое злокачественное течение с развитием некротического локализованного или диффузного менингоэнцефалита, в процесс вовлекаются глаза и многие органы (сердце, печень, легкие). Проявлением токсоплазмозных энцефалитов у больных ВИЧ-инфекцией является общая слабость, лихорадка, головная боль, очаговые поражения головного мозга и неврологические симптомы. Энцефалит нередко сочетается с хориоретинитом. В большинстве случаев развитие токсоплазмозного энцефалита не сопровождается появлением противотоксоплазменных антител в сыворотке крови [3, 4], что значительно затрудняет прижизненную диагностику.

При этом энцефалит, как правило, развивается, когда число лимфоцитов CD4 составляет менее

100/мкл [4, 5]. Как свидетельствуют данные аутопсий, для токсоплазмоза характерно полиорганное поражение независимо от того, страдает ли ЦНС. Вовлекаются легкие, ЖКТ, поджелудочная железа, кожа, глаза, сердце и печень. Иногда развивается токсоплазмозная пневмония, которую легко принять за пневмоцистную [4, 5]. Она проявляется одышкой, лихорадкой, сухим кашлем и может быстро привести к острой дыхательной недостаточности с кровохарканием, метаболическим ацидозом, артериальной гипотонией, реже — с ДВС-синдромом.

При гистологическом исследовании в головном мозге и других органах видны очаги некроза и инфильтраты, состоящие из лимфоцитов, плазматических клеток, макрофагов. Обнаружение возбудителя помогает поставить диагноз. Следует иметь в виду, что токсоплазмы могут располагаться и вне очагов воспаления. При дифференциальном диагнозе необходимо учитывать другие поражения ЦНС, встречающиеся при ВИЧ-инфекции: герпетический энцефалит, криптококковый менингит, прогрессирующую мультифокальную лейкоэнцефалопатию и первичную лимфому ЦНС [5]. При поражении гипофиза возможны гипопитуитаризм и гипонатриемия, обусловленные синдромом гиперсекреции антидиуретического гормона (АДГ). СПИД-дементный синдром проявляется нарушениями когнитивных функций, внимания и памяти. Предположительный диагноз токсоплазмозного энцефалита у ВИЧ-инфицированных ставят на основании клинической картины, наличия антител к *Toxoplasma gondii*, данных КТ и МРТ. Предсказательная ценность этих критериев достигает 80% [6]. Более чем у 97% ВИЧ-инфицированных с токсоплазмозом в сыворотке обнаруживают IgG к паразиту; IgM, напротив, обычно отсутствуют. Антитела к *Toxoplasma gondii* можно найти в СМЖ. К факторам, ассоциированным с развитием у ВИЧ-инфицированных оппортунистических инфекций, относятся: анамнез СПИДа; количество клеток CD4+ менее 200/мкл; высокая вирусная нагрузка; женский пол; негроидная раса; лечение зидовудином; сниженный индекс массы тела; бактериальная пневмония в анамнезе; кандидоз полости рта; лихорадка [4, 8, 9]. Основная роль в развитии токсоплазмоза у лиц с иммуносупрессией отводится нарушениям продукции цитокинов. Показано, что при развитии токсоплазмоза на фоне ВИЧ-инфекции резко снижается как концентрация сывороточного γ -ИНФ, так и его способность активировать макрофаги. К факторам защиты относят ИЛ-12, ФНО, CD8+; к факторам, способствующим генерализации заболевания, — ИЛ-4, ИЛ-6, ИЛ-10 [7]. В патогенезе манифестных форм хронического токсоплазмоза основную роль играет развитие реакций гиперчувствительности замедленного типа к антигенам токсоплазм и продуктам их жизнедеятельности. При развитии острого токсоплазмоза в результате первичного инфицирования заболевание, как правило, начинается бурно, чаще всего протекает по типу менингита (ме-

нингоэнцефалит, энцефалит), с развитием неврита зрительных нервов, парезов, гемиплегий, через 4—5 нед — миокардита. В ряде случаев наблюдается тифоподобная форма острого токсоплазмоза с характерной экзантемой, появляющейся на 4—7-е сутки (обильная, макулезная, от розового до темно-красного цвета) без поражения ЦНС, хотя чаще выявляется сочетание симптомов (смешанная форма) [5, 8]. При реактивации латентной инфекции или на фоне клинически выраженного хронического токсоплазмоза манифестация токсоплазмоза начинается постепенно и характеризуется поражением ЦНС по типу менингоэнцефалита, который медленно прогрессирует с постепенным вовлечением в патологический процесс черепных (чаще зрительных) нервов, миокарда [5, 9, 10]. Позднее при КТ могут выявляться кисты в веществе головного мозга. Одновременно на фоне доминирующей картины нейроинфекции выявляются другие признаки токсоплазмоза — полилимфаденит, гепатолиенальный синдром, артралгии и миалгии [4, 5].

Материал и методы

Проанализированы истории болезни и результаты аутопсийных исследований 4 больных (2 мужчины, 2 женщины), умерших в стационарах Минска с клинически и морфологически верифицированной ВИЧ-инфекцией. Трое больных находились на учете в Республиканском центре профилактики СПИД. В одном случае (женщина 48 лет) ВИЧ-инфекция была диагностирована только при поступлении в стационар на стадии манифестации заболевания. Возраст мужчин на момент смерти составил 35 лет, женщин — 34 и 48 лет. Больная 34 лет ранее дважды проходила курс лечения в Городской клинической инфекционной больнице, где за период лечения были сняты клинические проявления токсоплазменной инфекции, выписана со значительным улучшением. Длительность нахождения пациентов в стационаре составила 1, 2, 4 и 11 сут. Трое больных были гражданами Республики Беларусь, один — Российской Федерации. Пациентам проводили исследование плазмы методом ПЦР в реальном времени на наличие вирусов простого герпеса, вируса Эпштейна—Барр, ЦМВ, *Toxoplasma gondii*. При гистологическом исследовании аутопсийного материала использовали стандартную унифици-

рованную методику окраски гематоксилином и эозином, гистохимическую окраску реактивом Шиффа (для идентификации токсоплазм), реакцию иммунофлюоресценции на стекле мазков отпечатков для выявления вируса простого герпеса.

Результаты и обсуждение

При анализе историй болезни отмечено, что из троих больных, находившихся на учете по поводу выявленной ВИЧ-инфекции, двое (граждане РБ) ранее неоднократно проходили курс противовирусного лечения. При поступлении в стационар у последних отмечены клинические проявления острого менингоэнцефалита (лечение в отделении интенсивной терапии и реанимации Городской клинической инфекционной больницы), кроме того, у одного больного диагностирована лимфома мозга (методом КТ). Пациентка 48 лет находилась на лечении в неврологическом отделении 5-й городской клинической больницы с диагнозом подострой воспалительной менингоэнцефалополлиневропатии с поражением II, III, VI, VII, VIII пар черепно-мозговых нервов, нижним парапарезом вирусного генеза. ВИЧ-инфекция впервые верифицирована в стационаре (реакция иммуноблоттинга). Всем больным проведена противовирусная терапия, несмотря на которую нарастали явления реактивации и генерализации типичных СПИД-ассоциированных оппортунистических инфекций (генерализованный кандидоз, генерализованная герпетическая инфекция) и полиорганная недостаточность с клиническими проявлениями миокардита, гепатита, пневмонии (в одном наблюдении — пневмоцистной этиологии), альтеративно-продуктивного диффузного менингоэнцефалита (токсоплазменная, герпетическая, кандидозная этиология). Клинические проявления ВИЧ-инфекции у больных представлены в табл. 1.

При аутопсийном исследовании у всех пациентов отмечены явления отека и дислокации ствола головного мозга с вклиниванием в большое затылочное отверстие, макроскопически — увеличение печени и селезенки, в легких — явления бронхопневмонии, у трех пациентов — выраженное истощение. При гистологическом исследовании отмечалась редукция лимфоидной ткани, в одном случае — с криптококковым поражением лимфоузлов и селезенки. При мор-

Таблица 1

Клинические проявления ВИЧ-инфекции у обследованных больных

Возраст	Стадия ВИЧ-инфекции	Потеря массы тела более 10%	Орофарингеальный кандидоз	Токсоплазмозный менингоэнцефалит	Лимфома мозга	Воспалительная менингоэнцефалополлиневропатия	Пневмония
Женщины							
34 года	СПИД (IV)	+	+	+	?	—	—
48 лет	ВИЧ (иммуноблоттинг в стационаре)	—	+	—	—	+	Гипостатическая нижнедолевая
Мужчины							
35 лет	СПИД (IV)	+	+	+	?	—	Пневмоцистная
35 лет	ВИЧ (III)	+	—	+	+	—	—

фологическом исследовании миокарда выявлен продуктивный миокардит с выраженной лимфогистиоцитарной инфильтрацией с незначительной примесью лейкоцитов, липофусциноз, при исследовании ткани легкого — гистологическая картина бронхопневмонии, преимущественно нижнедолевой, в одном исследовании (у больной 48 лет — криптококкового генеза, у пациента 35 лет — пневмоцистной этиологии). Морфологические изменения при ВИЧ-инфекции представлены в табл. 2.

При гистологическом исследовании серийных срезов ткани головного мозга отмечен диффузный периваскулярный и периваскулярный отек, множественные очаги некроза (ствол мозга, базальные ядра, кора больших полушарий), сателлитоза, демиелинизации, диссеминированное герпетическое поражение с наличием внутриядерных вирусных включений вируса простого герпеса 1-го и 2-го типа преимущественно в нейронах, клетках глии и эндотелии (подтвержден ИФА в трех случаях). У 3 больных отмечена генерализация кандидоза в головном мозге, у 2 — криптококковое поражение мягкой мозговой оболочки, у 1 пациента гистологически верифицирован мукормикозный лептоменингит. В ткани головного мозга у всех больных при гистологическом исследовании на фоне альтернативно-продуктивного менингоэнцефалита выявлено наличие в большом количестве свободно лежащих токсоплазм с некрозами прилежащей ткани мозга и явлениями незавершенного фагоцитоза (рис. 1). Морфологические изменения, выявленные в головном мозге при ВИЧ-инфекции, представлены в табл. 3.

Кроме свободно лежащих токсоплазм выявлены псевдоцисты (до 4 шт. в поле зрения при увеличении 200) с перифокальным воспалением, периваскулярной лимфоплазмоцитарной инфильтрацией (рис. 2).

Окончательный патологоанатомический диагноз по результатам гистологического исследования для всех больных был следующим: ВИЧ-инфекция с активацией оппортунистических инфекций — токсоплазмозный менингоэнцефалит, генерализация герпетической и кандидозной инфекций с поражением внутренних органов, а также пневмоцистная пневмония, мукормикозный менингоэнцефалит, лимфома мозга у от-

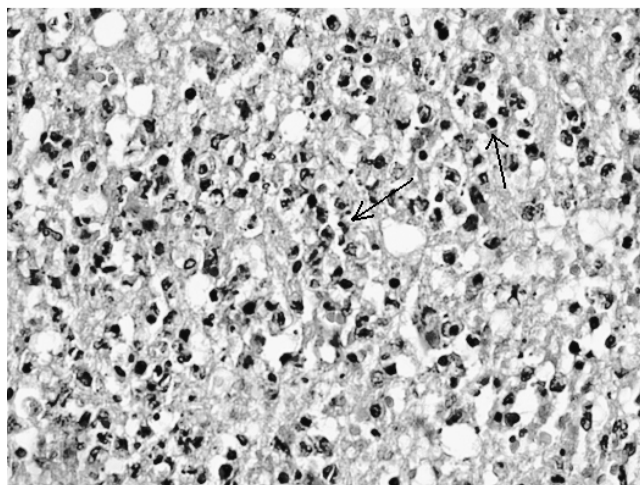


Рис. 1. Больная 35 лет. Выраженный альтернативно-продуктивный менингоэнцефалит: стадия СПИД. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 400

Таблица 2

Морфологические проявления ВИЧ-инфекции

Возраст	Стадия ВИЧ	Гепатит С	Кандидоз	Лимфома мозга	Неспецифический гепатит	Криптококкоз	Мукормикоз	Генерализованная ГГИ	Пневмония
Женщины									
34 года	IV	—	+	—	—	—	—	+	Интерстициальная
48 лет	IV	—	—	—	Гигантоклеточный	+	—	—	Криптококковая
Мужчины									
35 лет	IV	—	+	—	—	—	—	+	Пневмоцистная
35 лет	III	АТ ВГС	+	Диффузная круглоклеточная	—	—	Лептоменингит	+	—

Таблица 3

Гистологические проявления ВИЧ-инфекции в головном мозге

Возраст	Стадия ВИЧ	Отек ММО	Кандидоз ГМ	Наличие токсоплазм в ГМ	Герпетическое включение 1-го и 2-го типа	Криптококкоз ММО	Лимфолейкозная инфильтрация	Мукормикоз ГМ
Женщины								
34 года	IV	+	+	+	+	—	+	—
48 лет	IV	+	—	+	+	+	+	—
Мужчины								
35 лет	IV	+	+	+	+	+	+	+
35 лет	III	+	+	+	+	—	+	—

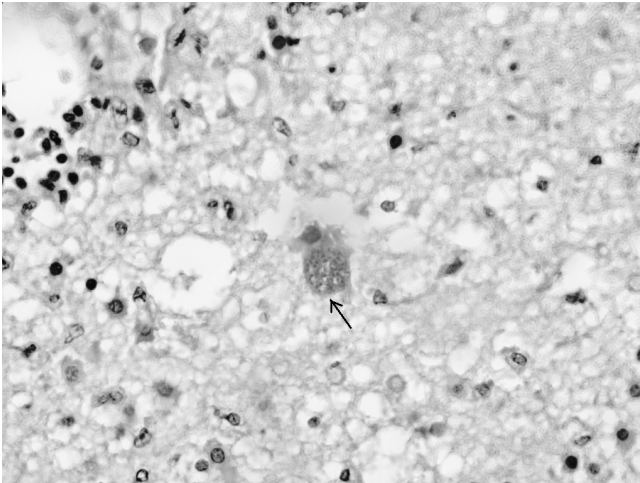


Рис. 2. Больная 34 лет. Свободно лжащая псевдоциста в ткани головного мозга, рядом макрофаг: стадия СПИД. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 400

дельных больных. Смертельный исход наступил от полиорганной недостаточности вследствие активации оппортунистических инфекций, отека и дислокации головного мозга.

Таким образом, проведенный клинический и морфологический анализ летальных исходов у ВИЧ-инфицированных (стадия СПИД — 3 пациента, 3-я стадия ВИЧ — 1) показал, что манифестация заболевания была обусловлена поражением ЦНС. Во всех случаях наблюдалась как общемозговая, так и очаговая симптоматика, что подтверждено морфологически. У больных были отмечены психические нарушения (1 случай), лихорадка (все случаи), головная боль (все случаи) и очаговые неврологические симптомы, в том числе разнообразные двигательные нарушения, поражения черепных нервов (1 случай). Общемозговые и очаговые симптомы морфологически обусловлены не только некрозом ткани мозга, вызываемым паразитами, но и вторичными проявлениями — отеком, кровоизлияниями, васкулитом. Начало активации оппортунистических инфекций может быть постепенным (как в случае с больной 48 лет), с нарастанием симптоматики в течение нескольких недель, либо внезапным (3 больных) — в виде острой спутанности сознания с молниеносным развитием очаговых симптомов (гемипарез, гемиплегия, локальная головная боль). При реактивации токсоплазменной инфекции могут пострадать любые отделы головного мозга, но чаще всего — ствол, базальные ядра, гипофиз

и граница между корой и белым веществом. При поражении ствола мозга страдают черепные нервы (больная 48 лет), развивается дисметрия и атаксия. При токсоплазмозе формируется гистологически альтеративно-продуктивный энцефалит, а оболочки мозга поражаются редко. Кроме того, в проанализированных случаях произошла реактивация нескольких СПИД-ассоциированных оппортунистических заболеваний (герпетическая инфекция, кандидоз, криптококкоз, мукормикоз, пневмоцистная пневмония), которые в совокупности и обусловили манифестное течение и летальный исход.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гончаров Д. Б. // Журн. микробиологии, эпидемиологии и иммунологии.— 2006.— № 4.— С. 92—97.
2. Bartlett J. G., Gallant J. E. *Medical Management of HIV Infection (2000—2001)*.— Baltimore, 2001.
3. Горбачева Ф. Е., Исайкин А. И., Рыжак А. А. // *Неврологич. журн.*— 1999.— № 3.— С. 26—29.
4. Kasper L. H. // *Harrison's Principles of Internal Medicine / Ed. A. Fauci, E. Braunwald, K. Isselbacher, et al.*— New York, 1998.— P. 971—975.
5. Покровский В. В., Ермак Т. Н., Беляева В. В. и др. *ВИЧ-инфекция: клиника, диагностика и лечение*.— М., 2003.
6. Messaritakis I., Detsika M., Koliou M., et al. // *Am. J. Trop. Med. Hyg.*— 2008.— Vol. 79.— P. 205—209.
7. Channon J. Y., Kasper L. H. // *Infect. Immune.*— 1996.— Vol. 64.— P. 1181.
8. Richards F. O. Jr. // *Clin. Infect. Dis.*— 1995.— Vol. 19.— P. 49.
9. Steinmetz H., Arendt G., Helder H., et al. // *J. Neurol.*— 1995.— Vol. 242, № 2.— P. 69—74.
10. Genot S., Frank J., Forel J.-M., et al. // *J. Clin. Microbiol.*— 2007.— Vol. 45, № 9.— P. 3138—3140.

Поступила 14.07.11.

TOXOPLASMA MENINGOENCEPHALITIS IN HIV/AIDS PATIENTS (CLINIC-MORPHOLOGICAL ANALYSIS)

M. K. Nedzved, Yu. I. Rogov, M. A. Metelskaya, L. N. Grishenkova, M. A. Ivanova, I. V. Bokhan

The findings of autopsy studies of material taken in four patients died suffering from AIDS (three persons), HIV stage 3 (one subject) the death cause being a manifest form of cerebral toxoplasma encephalitis having developed acutely on the background of other opportunistic infections reactivation have been analyzed. The clinical and morphological findings are presented in detail.

Key words: cerebral toxoplasmosis, HIV infection, encephalitis, brain tissue necrosis multiple foci.

Адрес для корреспонденции:

Недзьведзь Михаил Константинович.
Белорусский государственный медицинский университет.
220116, г. Минск, пр. Дзержинского, 83;
сл. тел. (8-017) 272-54-95.

В. С. ВАСИЛЬЕВ, М. И. ШЕЙКО, А. В. ВАСИЛЬЕВ,
В. М. ЦЫРКУНОВ, Т. В. ЯКУСЕВИЧ

ВЕРИФИКАЦИЯ ДИАГНОЗА ПРИ ОСТРОМ ДИАРЕЙНОМ СИНДРОМЕ

Гродненский государственный медицинский университет,
Гродненский областной центр гигиены, эпидемиологии
и общественного здоровья

Цель исследования. Анализ этиологической структуры, эпидемиологических, клинических, возрастных и популяционных особенностей синдрома острой диареи.

Материал и методы. Проанализированы истории болезни 2158 пациентов, лечившихся в 2008 г. в инфекционном стационаре Гродно. Среди них было 190 больных с ротавирусной инфекцией, 332 — с сальмонеллезом, 8 — с шигеллезом, 749 — с острыми гастроэнтеритами/гастроэнтероколитами инфекционной природы (условно-патогенная флора) и 879 больных — с клиникой острого гастроэнтерита/гастроэнтероколита с вариантами выставленных диагнозов (неинфекционная, неуточненная природа).

Результаты. Установлен высокий уровень ротавирусной инфекции, увеличение числа больных с сальмонеллезом и резкое снижение — с шигеллезом при стабильном уровне всех острых гастроэнтеритов/гастроэнтероколитов. Наиболее уязвимым контингентом были дети от 0 до 9 лет и взрослые от 18 до 25 лет, что четко отражалось в сравнении с относительными показателями этих групп в популяции населения. Большая относительная частота регистрации острых гастроэнтеритов/гастроэнтероколитов неуточненной и неинфекционной природы обусловлена ограниченными возможностями бактериологических лабораторий.

Заключение. Нецелесообразно использовать в формулировке окончательного диагноза «Острый гастроэнтерит/гастроэнтероколит неинфекционной природы» в связи с невозможностью проводить токсикологическое обследование пациентов в условиях инфекционного стационара. При отрицательных результатах обследования на инфекционные агенты рекомендуется использовать вариант формулировки диагноза, соответствующий МКБ-10 («Острый гастроэнтерит неуточненной этиологии» вместо «Острый гастроэнтерит неинфекционной этиологии»).

Ключевые слова: синдром острой диареи, гастроэнтерит, гастроэнтероколит, этиология, эпидемиология, классификация, диагностика.

Повсеместно высокая и устойчивая заболеваемость острыми кишечными инфекциями (ОКИ) с доминирующим острым диарейным синдромом у взрослых и детей вносит основной вклад в число госпитализируемых в инфекционный стационар, что отражает особенности современной ситуации в инфекционной патологии [1—5], в том числе ее эпидемиологической характеристики, касающейся роли пищевого фактора [6]. Верификация этой патологии оставляет желать лучшего, несмотря на появившиеся новые возможности в клинической бактериологии, вирусологии, серологии, иммунологии, включая и ПЦР-диагностику [1, 2, 7]. Вместе с тем именно новые технологические разработки позволяют выявлять не только имеющиеся биологические особенности адаптации возбудителей во внешней среде, но и определять роль новых агентов как этиологических факторов ОКИ [1, 2].

Цель настоящего исследования — представить этиологическую структуру синдрома острой диареи у пациентов, госпитализированных в инфекционные стационары Гродно, и установить эпидемиологические, клинические, возрастные и популяционные особенности.

Материал и методы

Изучена динамика общей заболеваемости ОКИ в Гродненской области и республике за 2000—2008 гг.; проведена оценка структуры всех госпитализируемых в областной инфекционный стационар с синдромом диареи (сальмонеллез, шигеллез, ротавирусная инфекция, пищевые токсикоинфекции, острые гастроэнтериты/гастроэнтероколиты и др.) в 2003—2008 гг.; проанализированы истории болезни 2158 пациентов, лечившихся с указанной патологией в 2008 г., среди которых было 190 больных с ротавирусной инфекцией, 332 — с сальмонеллезом, 8 — с шигеллезом, 749 — с острыми гастроэнтеритами/гастроэнтероколитами инфекционной природы (условно-патогенная флора) и 879 больных — с клиникой острого гастроэнтерита/гастроэнтероколита с вариантами выставленных диагнозов (неинфекционная, неуточненная природа).

Полученные материалы анализа систематизированы в соответствии с задачами работы, сведены в группы, обработаны методами вариационной статистики и представлены в рисунках, графиках и таблицах.

Результаты и обсуждение

Известно, что официальная статистическая отчетность по ОКИ включает следующие позиции: ОКИ (сальмонеллез, дизентерия, ротавирусная инфекция и др.), острый гастроэнтерит/гастроэнтероколит инфекционной, неинфекционной, неуточненной этиологии. Анализ динамики общей заболеваемости ОКИ с синдромом диареи в Республике Беларусь и Гродненской области представлен на рис. 1.

Как видно из данных рис. 1, в 2000—2008 гг. отмечено планомерное снижение показателей указанной заболеваемости как в республике, так и в области. При этом начиная с 2005 г. установлено своеобразное «плато» в стабилизации показателей. Нужно отметить, что средний уровень заболеваемости в области ниже республиканского в 1,5—2 раза. Однако в указанном (суммарном) показателе заболеваемо-

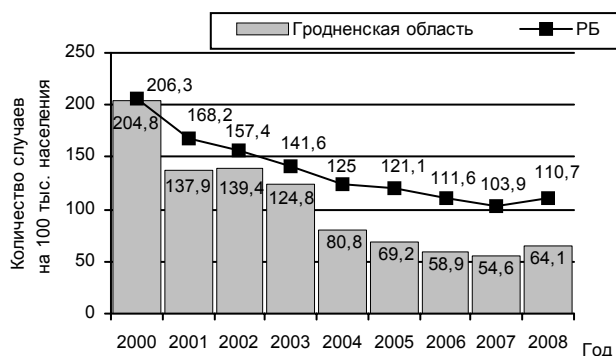


Рис. 1. Динамика заболеваемости ОКИ в Гродненской области и Республике Беларусь в 2000—2008 гг.

сти не учтена патология, определенная в таких выставленных диагнозах, как острый гастроэнтерит/гастроэнтероколит неинфекционной природы, в то же время включены острые гастроэнтериты/гастроэнтероколиты неуточненной этиологии.

Спорность самого диагноза гастроэнтерита/гастроэнтероколита неинфекционной природы послужила основой для выявления взаимоотношения нозологии заболеваний с синдромом диареи за последние 6 лет (2003—2008 гг.), что показано на рис. 2.

Как видно из представленных данных, отмечено увеличение частоты регистрации сальмонеллеза и параллельное снижение — шигеллеза (за 2008 г. только 8 случаев). Наряду с этим остается заметным уровень ротавирусной инфекции с небольшими колебаниями в 2003—2006 гг. и некоторым уменьшением частоты выявления в 2007—2008 гг. Последняя особенность отражает недостаточное обследование контингента при диарее (только дети до 3 лет), хотя возможность поражения взрослых ротавирусной инфекцией достаточно высока, причем заболевание у них протекает нередко не только в среднетяжелой, но и тяжелой форме.

В 2003—2008 гг. отмечена устойчиво высокая регистрация больных с острыми гастроэнтеритами/гастроэнтероколитами инфекционной (от 28,58 до 39,92%) и неуточненной, неинфекционной природы (от 33,77 до 43,01%). Фактически состояние взаимоотношения между этими вариантами составило 1:1,1. Для уточнения возможного различия клинических особенностей вариантов гастроэнтеритов/гастроэнтероколитов проведено сравнение основных критериев, отражающих тяжесть

патологии: острота развития, лихорадка, рвота, жидкий (водянистый) стул, состояние дегидратации, изменения гемограммы. Как оказалось, при выборочном (1:10) сравнении в указанных группах по вышеназванным показателям не выявлено существенных различий. Вместе с тем при верификации этиологии острых гастроэнтеритов/гастроэнтероколитов тяжелые формы в большинстве (более 80%) случаев характеризовались сочетанием этиологических факторов (стафилококк+протей).

Как видно из данных табл. 1, среди всех госпитализированных преобладала среднетяжелая форма, при чем при сальмонеллезе, ротавирусной инфекции и острых гастроэнтеритах/гастроэнтероколитах инфекционной природы доминировали лица мужского пола ($P < 0,01$), а среди пациентов с острыми гастроэнтеритами/гастроэнтероколитами неуточненной и неинфекционной этиологии — женского пола ($P < 0,01$). Причина этой особенности неясна.

Для выяснения вклада отдельных возрастных групп в структуру ОКИ среди госпитализированных пациентов с синдромом острой диареи проведен сопоставительный анализ частоты этой патологии и популяционной частоты в зависимости от возраста (табл. 2).

В табл. 2 отсутствуют данные о шигеллезе из-за малочисленности группы (8 больных). Выявлено, что частота среди госпитализированных в сравнении с частотой возрастной группы от 0 до 9 лет превысила при сальмонеллезе в 4,6 раза, при ротавирусной инфекции — более чем в 10 раз, при острых гастроэнтеритах/гастроэнтероколитах инфекционной природы — в 3,6 раза, при острых гастроэнтеритах/гастроэнтероколитах неустановленной и неинфекционной этиологии — в 5,5 раза.

Следовательно, возраст до 9 лет является наиболее уязвимым для ОКИ и другой «неверифицированной» диарейной патологии. Наряду с этим превышение популяционной частоты диарейной патологии отмечается и в возрастной группе от 19 до 25 лет ($P < 0,001$). Во всех остальных группах частота встречаемости патологии в сравнении с популяционной была ниже ($P < 0,05$).

Для уточнения наиболее уязвимого возраста в группе от 0 до 9 лет проанализирована относительная частота распределения заболевших в 3 подгруппах: от 0 до 3 лет, 4—6 и 7—9 лет (табл. 3).

Из данных табл. 3 следует, что на возраст до 3 лет выпадает 35% от всех госпитализированных с сальмонеллезом, свыше 92% — с ротавирусной инфекцией, свыше 24% — с гастроэнтеритами/гастроэнте-

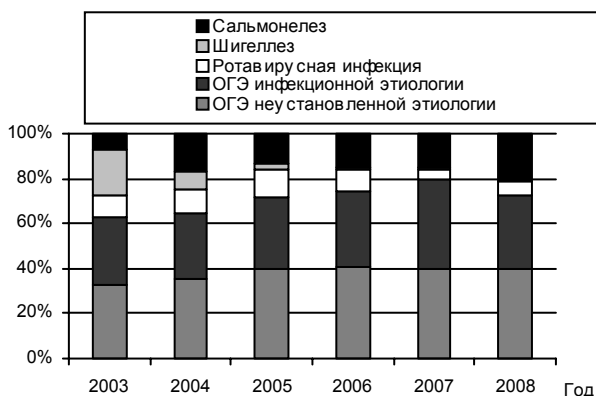


Рис. 2. Структура нозологических вариантов ОКИ и диареи за 2003—2008 гг.

Таблица 1

Характеристика госпитализированных больных с синдромом острой диареи за 2008 г.

Показатель	Сальмонеллез (n=332)	Ротавирусная инфекция (n=190)	ОГЭ/ОГЭК инфекционной этиологии (n=749)	ОГЭ/ОГЭК неинфекционной этиологии (n=879)
Пол:				
мужской	52,41±2,74	52,63±3,62	55,41±1,82	46,30±1,68
женский	47,59±2,74	47,37±3,62	44,59±1,82*	53,70±1,68*
Степень тяжести:				
легкая	4,22±1,10	1,05±0,72	5,07±0,80	12,97±1,13*
среднетяжелая	88,85±1,64	97,89±1,06	92,39±0,97	86,12±1,57
тяжелая	6,93±1,39	1,05±0,72	2,54±0,57	0,91±0,32

Примечание. Здесь и в табл. 2, 3 ОГЭ — острый гастроэнтерит, ОГЭК — острый гастроэнтероколит; *Достоверность различий между ОГЭ/ОГЭК инфекционной и неинфекционной этиологии, $P < 0,01$.

роколитами инфекционной природы и свыше 36% — неуточненной и неинфекционной природы.

Ранее указывалось, что это могло быть обусловлено регламентацией контингента обследования. Такие особенности распространенности острой диарейной патологии практически полностью исключают роль водного фактора и контакта в быту, позволяют предположить ведущую роль пищевой передачи. Подтверждением этого является преобладающее поражение детей от 0 до 3 лет. Это же реально предположить и в возрастной группе от 19 до 25 лет, поскольку именно этот контингент в силу своей активной деятельности (учеба, работа, часто вдали от семьи) резко меняет условия и характер своего питания.

Из данных рис. 3 следует, что самая высокая степень госпитализируемых с ротавирусной инфекцией отмечена зимой, в то время как в этот же период выявлен самый низкий уровень госпитализируемых больных с сальмонеллезом. Поступление пациентов с гастроэнтеритами/гастроэнтероколитами инфекционной и неинфекционной природы (в том числе неуточненной) колеблется в несущественных пределах по сезонам и практически совпадает по динамике в течение года с заметным нарастанием весной и летом и с затуханием — осенью и зимой. Сходство динамики сезонности колебаний поступлений больных с острыми гастроэнтеритами/гастроэнтероколитами позволяет установить «единство» этиологических факторов и убеждает в отсутствии оснований для диагноза острого гастроэнтерита/гастроэнтероколита неинфекционной природы. Известно,

в условиях реальной оценки верификации инфекционных диарей Международной классификацией болезней (МКБ-10) на законном основании предусмотрена возможность установления диагноза при отрицательных результатах микробиологического исследования в следующих вариантах: «сальмонеллезная инфекция неуточненная» (A.02.9), «шигеллез неуточненный» (A.03.9), «бактериальная кишечная инфекция неуточненная» (A.04.9), «вирусная кишечная инфекция неуточненная» (A.08.4), «бактериальное пищевое отравление, неуточненное» (A.05.9). Последний вариант относится к инфекционным диарейам, при которых подчеркнута эпидемиологическая роль пищевого фактора.

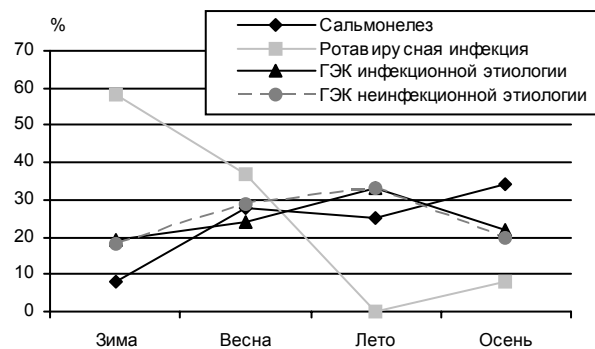


Рис. 3. Поступление больных с синдромом диареи в стационар в 2008 г. в зависимости от сезона

Таблица 2

Этиологическая структура ОКИ среди разных возрастных групп больных, госпитализированных в 2008 г. в сравнении с возрастной популяционной частотой

Возраст больных, лет	Возрастная структура населения	Этиологическая структура диареи			
		сальмонеллез (n=332)	ротавирусная инфекция (n=190)	ОГЭ/ОГЭК инфекционной этиологии (n=749)	ОГЭ/ОГЭК неинфекционной этиологии (n=879)
0—9	9,56±0,001	44,28±2,73*	100%±0*	32,02±1,70*	52,67±1,68*↑
10—14	6,97±0,001	3,92±1,06*	—	3,47±0,67*	4,33±0,68*↓
15—18	8,46±0,001	3,92±1,06*	—	7,21±0,94	3,41±0,61*↓
19—25	7,86±0,001	10,24±1,66	—	20,09±1,46*	13,05±1,13*↑
26—30	7,11±0,001	6,63±1,36	—	7,48±0,96	5,01±0,73*
31—40	14,13±0,001	6,93±1,39*	—	7,88±0,98*	5,12±0,74*↓
41—50	16,24±0,001	9,34±1,59*	—	6,01±0,87*	3,98±0,66*↓
51—60	10,82±0,001	6,93±1,39*	—	7,48±0,96*	3,98±0,66*↓
61—70	9,49±0,001	3,61±1,02*	—	5,07±0,80*	3,30±0,60*↓
Старше 71	9,36±0,001	4,22±1,10*	—	3,47±0,67*	5,01±0,73*↓

Таблица 3

Распределение вклада возрастной частоты среди детей от 0 до 9 лет и в целом среди госпитализированных в 2008 г. (%) с ОКИ и синдромом диареи

Возраст, лет	Сальмонеллез (n=332)	Ротавирусная инфекция (n=190)	ОГЭ/ОГЭК инфекционной природы (n=749)	ОГЭ/ОГЭК неинфекционной природы (n=879)
0—9	44,28±2,73	100%±0	32,02±1,70	52,67±1,68
в том числе:	(n=147)	(n=190)	(n=239)	(n=464)
0—3	35,84±2,63	92,63±1,89	24,57±1,57	36,75±1,63
	80,93±1,43	92,63±1,89	76,73±1,49	69,77±1,21
4—6	6,63±1,36	7,37±1,89	5,23±0,81	12,51±1,12
	14,97±1,89	7,37±1,89	16,33±1,71	23,75±1,42
7—9	1,81±0,73	—	2,22±0,27	3,41±0,61
	4,09±0,63	—	6,94±0,51	6,48±0,47

Примечание. Числитель — среди всех госпитализированных с указанной нозологией; знаменатель — среди возрастной группы от 0 до 9 лет.

Наряду с этим МКБ-10 включает и «неуточненную диарею или неинфекционный гастроэнтероколит» (К-52-9), которые возникают как действие токсических факторов (животные и растительные продукты, соли металлов и т. д.). Они же группируются и в подразделе Т.61, Т.62. В инфекционном стационаре инфекционную природу диарейного синдрома абсолютно подтвердить или исключить невозможно. Это объясняется недостаточной диагностической лабораторной базой, использующей рутинные методы исследований, а также невозможностью подтверждения токсической природы диареи. Именно поэтому на данном этапе развития инфекционной службы ставить диагноз «Острый гастроэнтероколит/гастроэнтерит неинфекционной природы» нежелательно, тем более что больные остаются в том же отделении, а то и в той же палате. На деле выставленный диагноз неинфекционной диареи, кроме того, не влечет за собой реальных противоэпидемических мероприятий в очаге и не фиксирует каждый указанный случай, как положено, не включает его в общую инфекционную заболеваемость, приводя к кажущемуся благополучию. Все сказанное позволяет при отрицательных результатах этиологической диагностики синдрома острой диареи и исключении общесоматического влияния (хроническая патология ЖКТ, ферментопатия) даже при отсутствии клинических и эпидемиологических признаков патологии ставить диагноз «Острый гастроэнтероколит/гастроэнтерит неуточненной природы», что соответствует МКБ-10, когда учет больного осуществляется как перенесшего инфекционное заболевание с соответствующими противоэпидемическими мероприятиями.

Таким образом, проведенный анализ эпидемиологической ситуации, «движения» нозологии, оценка клинических и диагностических аспектов верификации синдрома острой диареи в инфекционном стационаре показали сохранение значительного уровня этих заболеваний и доминирование их в общей массе госпитализированных. Выявлены особенности нозологической структуры инфекционных диарей: высокий уровень ротавирусной инфекции, увеличение числа больных с сальмонеллезом и резкое снижение — с шигеллезом при стабильном уровне всех острых гастроэнтеритов/гастроэнтероколитов, что отражает процессы саморегуляции [1]. Наиболее уязвимым контингентом являются дети от 0 до 9 лет (особенно от 0 до 3 лет) и взрослые от 19 до 25 лет, что четко отражается в сравнении с относительными показателями этих групп в популяции населения. Уязвимость этого контингента связана с особенностями питания (активное влияние пищевого фактора), что косвенно подтверждается и динамикой уровня сальмонеллеза, ростом числа контаминации продуктов сальмонеллами [1, 6]. Исключена роль водного фактора (артезианский водозабор), что сказывается на уровне заболевания шигеллезом. Большая относительная частота регистрации острых гастроэнтеритов/гастроэнтероколитов неуточненной и неинфекционной природы обусловлена недостаточными возможностями бактериологических лабораторий (отсутствие или дефицит селективных сред, нарушение правил и несвоевременность забора материала, недостаточная информативность или дефицит тест-систем

для верификации микроорганизмов, включая ПЦР и иммуносеродиагностику).

Есть все основания не рекомендовать в качестве окончательного диагноза вариант «острый гастроэнтерит/гастроэнтероколит неинфекционной природы», поскольку невозможно полностью исключить инфекционную природу патологии, а провести токсикологическое обследование проблематично в условиях инфекционного стационара. При отрицательных результатах обследования рекомендуется использовать упомянутые варианты клинической диагностики (МКБ-10), что обеспечит качество статистического учета и обязательность противоэпидемических мероприятий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белов А. Б., Огарков П. И. // *Эпидемиология и инфекционные болезни*.— 2010.— № 1.— С. 53—57.
2. Боднев С. А., Малеев В. В., Жираковская Е. В. и др. // *Эпидемиология и инфекционные болезни*.— 2010.— № 1.— С. 40—44.
3. Васильев В. С. // *Материалы Респ. науч.-практ. конф. инфекционистов и эпидемиологов «Эпидемиология, диагностика, патогенез, лечение и профилактика инфекционных заболеваний»*.— Гомель, 2001.— С. 59—63.
4. Васильев В. С. // *Журн. Гродненского гос. мед. университета*.— 2003.— № 1.— С. 50—51.
5. Васильев В. С., Васильев А. В., Цыркунов В. М. и др. // *Мед. новости*.— 2002.— № 23.— С. 63—64.
6. Дранкин Д. И. *Продукты питания и инфекция*.— Саратов, 1984.
7. Пынзару Ю., Волковски О. // *Эпидемиология и инфекционные болезни*.— 2009.— № 6.— С. 8—11.

Поступила 11.10.10.

VERIFYING DIAGNOSIS UNDER ACUTE DIARRHEA SYNDROME

V. S. Vasiliyev, M. I. Sheiko, A. V. Vasiliyev, V. M. Tsyrukunov, T. V. Yakusevich

Objective. Analysis of etiological structure, epidemiological, clinical, age population features of acute diarrhea syndrome.

Materials and methods. Case reports of 2158 patients treated at the infectious stationary in 2008 were analyzed. Among them 190 patients had rotavirus infection, 332 subjects — salmonellosis, eight persons — shigellosis, 749 patients — acute gastroenteritis/gastroenterocolitis of infectious nature (conventionally pathogenic flora), and 879 persons — clinical signs of acute gastroenteritis/gastroenterocolitis the diagnoses made varying (non-infectious nature, unknown nature).

Results. A high level of rotavirus infection was determined, the number of patients with salmonellosis was increasing and of those with shigellosis was reducing, the acute gastroenteritis/gastroenterocolitis occurrence being stable. Children aged 0 to 9 years and adults aged 19 to 25 years were the most vulnerable contingent — the fact was determined while comparing with the relative values in the general population similar age groups. The higher relative frequency of registering acute gastroenteritis/gastroenterocolitis of unknown nature and of acute gastroenteritis/gastroenterocolitis of non-infectious nature are caused by the bacteriologic laboratories limited capabilities.

Conclusion. It is not expedient to use the term «acute gastroenteritis/gastroenterocolitis of non-infectious nature» for the final diagnosis as it is not possible to perform the patient toxicological examination at infectious stationary conditions. When the examination findings for infectious agents are negative it is advisable to use the diagnosis variant corresponding CCD-10 («acute gastroenteritis of unknown etiology» instead of «acute gastroenteritis of non-infectious etiology»).

Key words: acute diarrhea syndrome, gastroenteritis, gastroenterocolitis, etiology, epidemiology, classification, diagnosis.

Адрес для корреспонденции:

Васильев Владимир Семенович.

Гродненский государственный медицинский университет.

230009, г. Гродно, ул. Горького, 80; сл. тел. (8-0152) 43-53-015.

К. У. Вильчук

ДИСФУНКЦИЯ ЭНДОТЕЛИЯ СОСУДОВ У ДЕТЕЙ С ПИЕЛОНЕФРИТАМИ

РНПЦ «Мать и дитя» Минздрава Республики Беларусь

Цель исследования. Изучение состояния морфофункциональных свойств эндотелия сосудов у детей с пиелонефритами.

Материал и методы. Под наблюдением находились 140 детей. Основную группу составили 100 детей от 3 до 18 лет с пиелонефритами, контрольную — 40 практически здоровых детей. Группы детей не отличались между собой по возрасту, массе тела, росту. В начале и в конце госпитализации у всех больных определяли NO-синтазную активность и уровень десквамации эндотелия сосудов, изучали функциональное состояние почек. Выраженность десквамации эндотелия кровеносных сосудов оценивали по количеству циркулирующих эндотелиальных клеток методом микроскопии. Полученные результаты обрабатывали с использованием методов непараметрической статистики.

Результаты. Наряду с функциональными изменениями эндотелия у 80% больных с пиелонефритами отмечалось нарушение целостности эндотелиального пласта, существенно снижающего NO-синтазную активность эндотелиоцитов. Снижение образования NO эндотелием приводит к выраженной периферической вазоконстрикции, гипоперфузии тканей, что вносит дополнительный вклад в патогенез реноваскулярных нарушений и клинических синдромов пиелонефрита у детей.

Заключение. У детей с пиелонефритами нарушение морфофункциональных свойств эндотелия, проявляющееся развитием его дисфункции на фоне повышенной десквамации эндотелиоцитов, требует разработки дополнительных методов коррекции и профилактики нарушений кровообращения как фактора, усугубляющего течение основного заболевания.

Ключевые слово: пиелонефрит, дети, десквамация, функциональные свойства, эндотелий сосудов.

Высокая распространенность заболеваний мочевой системы у детей диктует необходимость дальнейшего изучения основных патогенетических механизмов указанной патологии [1—4]. В последние 20 лет интенсивно развивается одно из направлений патофизиологии и медицины — исследование функциональных свойств эндотелия сосудов у детей с пиелонефритами (ПН).

Выявленная NO-синтазная активность эндотелия и другие биологические свойства эндотелиальных клеток существенно изменили представления ученых об этих клетках. Стало очевидным, что начальными проявлениями их повреждения (до лизиса) являются изменения процессов синтеза и деградации в эндотелии различных биологически активных веществ с последующим развитием дисфункции эндотелия (ДЭ) [5].

В широком смысле слова под ДЭ понимают кратковременное или стойкое, потенциально обратимое нарушение всего спектра фенотипических свойств эндотелиоцитов или комплекс разнообразных нарушений его функционирования без явных признаков морфологического повреждения [6]. В узком смысле слова — возникновение NO-синтазной недостаточности эндотелия сосудов (NO-зави-

симая ДЭ), которая проявляется вазоконстрикцией. Это комплекс транзиторных или генетически детерминированных нарушений фенотипических свойств эндотелия, вызванных действием различных патогенных факторов, приводящих к снижению образования NO в эндотелии на 80%.

При ДЭ происходит нарушение баланса сосудорасширяющих и сосудосуживающих эффектов, как правило, в сторону преобладания вазоконстрикции. Характерен дисбаланс между тромбогенными и антитромбогенными факторами, факторами роста и их ингибиторами [5, 6]. ДЭ — это несоответствие между продукцией вазодилатирующих, ангиопротективных, антипролиферативных факторов — с одной стороны, и вазоконстрикторных, протромботических, пролиферативных факторов — с другой.

Целый ряд факторов может вызвать повреждение эндотелия и повлечь за собой ряд нарушений. В результате повреждения эндотелиальной выстилки, опосредующей ауторегуляцию кровотока, наступает гипоксия тканей и многие механизмы, играющие определенную роль в регуляции кровотока при физиологических условиях, становятся неадекватными. При аноксии поврежденный эндотелий может потенцировать сосудосуживающие эффекты, в частности эффекты норадреналина.

Основными признаками развития ДЭ являются: нарушение эндотелийзависимой вазодилатации (снижение синтеза простациклина, NO, брадикинина); повышение чувствительности сосудов к вазоактивным веществам; снижение тромборезистентных свойств сосудов (нарушение синтеза тромбомодулина, тканевого активатора плазминогена, гиперкоагуляция, диссеминированное внутрисосудистое свертывание); активация образования факторов воспаления (супероксидные радикалы, провоспалительные цитокины); дисрегуляция факторов роста (фактор роста плаценты, сосудисто-эндотелиальный фактор роста); повышение сосудистой проницаемости [5, 6].

Антипролиферативные свойства эндотелиоцитов могут значительно подавляться в условиях ДЭ. Последствием снижения антипролиферативных свойств эндотелия является перестройка сосудистой стенки с увеличением ее толщины (активация пролиферации гладкомышечных клеток), а также перегруппировка клеточных и внеклеточных элементов (ремоделирование сосудов). Это приводит к росту периферического сопротивления.

К числу важнейших функций эндотелия относится продукция NO, поддерживающего базальный тонус сосудов и осуществляющего вазодилатацию в ответ на воздействие различных стимулов. Большинство аутокоидов реализуют свои эффекты через образование NO эндотелиальными клетками [7].

При возникновении дисфункции эндотелий приобретает склонность к сосудосуживающим реакциям вследствие нарушения эндотелийзависимой вазодилатации (снижение синтеза NO, брадикинина, простациклина), повышается чувствительность сосудов к вазоактивным веществам, в кровотоке устремляются молекулы адгезии, ростовые факторы, возрастает

воспалительная и окислительная активность сыворотки крови, происходит активация факторов воспаления (супероксидные радикалы, провоспалительные цитокины), снижаются тромборезистентные свойства сосудов (нарушение синтеза тканевого активатора плазминогена, тромбомодулина, гиперкоагуляция, ДВС крови, дизрегуляция факторов роста (гепариноподобные ингибиторы роста)), отмечается повышение сосудистой проницаемости [8, 9].

Проявлениями ДЭ являются повышение сосудистого тонуса, гипертрофия сосудистой стенки, повышение артериального давления, агрегационных свойств тромбоцитов, ухудшение реологических свойств крови, атеротромбоз. В результате повреждения эндотелиального слоя и нарушения ауторегуляции кровотока развивается гипоксия тканей, которая, в свою очередь, способствует потенцированию сосудосуживающих эффектов норадреналина.

Важным является изучение морфофункционального состояния эндотелия кровеносных сосудов у детей с ПН как важнейшего патогенетического фактора этого заболевания. Не исключено, что способность липополисахаридов, как компонентов грамотрицательных микроорганизмов, индуцировать развитие окислительного стресса может стать причиной нарушений сосудистого эндотелия и зависимых от него вазоактивных свойств кровеносных сосудов.

Согласно данным литературы одним из патогенетических механизмов клинических синдромов при ПН может быть нарушение периферического кровообращения вследствие снижения образования NO в эндотелии кровеносных сосудов.

Целью работы является изучение состояния морфофункциональных свойств эндотелия сосудов у детей с ПН.

Материал и методы

Под наблюдением находились 140 детей. Основную группу составили 100 детей в возрасте от 3 до 18 лет с ПН, проходивших стационарное лечение в Детской областной клинической больницы Гродно. В контрольную группу вошли 40 практически здоровых детей. У 80 детей основной группы отмечены ПН с ДЭ, у 20 — ПН без ДЭ.

Обследованные дети не отличались между собой по возрасту, массе тела, росту (табл. 1).

У всех больных детей в начале и в конце госпитализации оценивали NO-синтазную активность и уровень десквамации эндотелия сосудов, изучали функциональное состояние почек.

NO-синтазную активность эндотелия сосудов изучали в условиях реовазографического исследования пульсового кровотока (ПК) предплечья в тесте с реактивной гиперемией и пробы с нитроглицерином

по общепринятой методике [10] в модификации [11] на реоанализаторе 5А-05 (Украина). Выраженность зависимой от эндотелия дилатации сосудов в тесте с реактивной гиперемией определяли по степени максимального увеличения ПК ($\Delta PK_{\text{макс}}$) в предплечье в первые 2 мин восстановления кровотока после 4-минутной компрессии плечевой артерии, которая достигалась путем наложения на плечо манжеты манометра и повышения в ней давления, превышающего зарегистрированные у обследуемого значения систолического артериального давления, на 50 мм рт. ст. В качестве контроля использовали оценку степени прироста кровотока в предплечье у детей в ответ на прием нитроглицерина (0,01 мг/кг), который характеризует состояние эндотелийнезависимых или миогенных механизмов вазодилатации сосудов предплечья. Увеличение ПК менее 10% трактовали как снижение NO-синтазной активности эндотелия, а его увеличение на 19% и более после приема нитроглицерина — как сохранение гуанилатциклазного или эндотелийнезависимого механизма дилатации сосудов [4, 5].

Выраженность десквамации эндотелия кровеносных сосудов оценивали по количеству циркулирующих эндотелиальных клеток (ЦЭК) методом микрокопии.

Полученные результаты обработаны с использованием методов непараметрической статистики [12].

Результаты и обсуждение

При выполнении теста с реактивной гиперемией у детей основной группы выявлено увеличение ПК в предплечье в посткомпрессионный период по сравнению с исходными данными: на 30-й секунде — до $10,7 \pm 6,33\%$ ($P < 0,001$), на 1-й, 1,5-й и 2-й минутах — до $10,6 \pm 5,01\%$ ($P < 0,001$), $8,9 \pm 14,00\%$ ($P < 0,001$) и $5,7 \pm 3,96\%$ ($P < 0,001$) соответственно.

При исследовании зависимой от эндотелия дилатации сосудов в тесте с реактивной гиперемией установлено, что у здоровых детей максимальный прирост ПК в предплечье на первых 2 мин восстановительного периода составил $19,9 \pm 4,46\%$ ($P < 0,001$), что было нормой. У детей с микробно-воспалительными заболеваниями мочевой системы на фоне различной активности воспалительного процесса после окклюзионной пробы он был ниже нормы ($7,3 \pm 4,80\%$, $P < 0,001$). После приема нитроглицерина максимальный прирост ПК в предплечье у детей обеих групп не отличался, соответствуя норме (19%).

Анализ детей с ПН показал, что среди них у 80% больных (ПН с ДЭ) $\Delta PK_{\text{макс}}$ в предплечье при восстановлении кровотока составила $5,2 \pm 2,35\%$ ($P < 0,001$), что существенно ниже нормы (10%), в то время как у 20% детей (ПН без ДЭ) — $15,4 \pm 3,3\%$, не отличаясь от показателя в контрольной группе ($19,9 \pm 4,46\%$, $P > 0,05$).

Результаты изучения системного кровотока свидетельствуют о снижении NO-синтазной активности эндотелиоцитов и развитии системной ДЭ у некоторых детей с ПН. Увеличение ПК в предплечье после приема нитроглицерина у детей основной группы соответствовало норме и было выше 19%.

Таблица 1

Возраст, масса тела и рост пациентов с ПН

Группа	Возраст, лет	Масса тела, кг	Рост, см
Основная	$10,0 \pm 3,69$	$36,3 \pm 14,78$	$140,6 \pm 20,58$
Контрольная	$10,2 \pm 3,34$	$34,9 \pm 13,87$	$139,2 \pm 19,12$

Таким образом, у 80% детей с ПН выявлено снижение NO-синтазной активности эндотелиоцитов или ДЭ сосудов ($P<0,001$), у 20% детей NO-синтазная активность эндотелия оказалась не нарушенной.

При изучении морфологических изменений эндотелия установлено, что количество ЦЭК в периферической крови у детей, имеющих ПН с ДЭ, составило $9,6\pm 3,86$ клеток в 100 мкл плазмы крови, у детей без ДЭ — $2,9\pm 2,77$ ($P<0,001$) (табл. 2).

Таблица 2

Количество ЦЭК в плазме крови у обследуемых детей

Группа	ЦЭК (в 0,1 мл плазмы)
Основная:	$8,3\pm 4,51^*$
ПН с ДЭ	$9,6\pm 3,86^{**}$
ПН без ДЭ	$2,9\pm 2,77^{***}$
Контрольная	$2,07\pm 1,86$

Достоверность различий показателей в основной и контрольной группах: * $P<0,05$; ** $P<0,01$; *** $P<0,001$.

Обращает на себя внимание тот факт, что количество ЦЭК в крови у больных с ПН в основной группе и в группе детей с ДЭ выше, чем в контрольной, в то время как у обследованных без ДЭ этот показатель не отличался от значения в контрольной группе. В группе детей с ДЭ выявлена отрицательная корреляционная зависимость (критерий Спирмена) между максимальным ПК и уровнем ЦЭК в крови ($R=-0,68$, $P<0,001$).

Следовательно, наряду с функциональными изменениями эндотелия у 80% больных с ПН отмечено нарушение целостности эндотелиального пласта, существенно снижающее NO-синтазную активность эндотелиоцитов. Снижение образования NO эндотелием приводит к выраженной периферической вазоконстрикции и гипоперфузии тканей, что вносит дополнительный вклад в патогенез реноваскулярных нарушений и клинических синдромов ПН у детей.

Таким образом, у детей с ПН нарушение морфофункциональных свойств эндотелия, проявляющееся развитием его дисфункции на фоне повышенной десквамации эндотелиоцитов, требует разработки дополнительных методов коррекции и профилактики нарушений кровообращения как фактора, усугубляющего течение основного заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Возианов А. Ф., Майданник В. Г., Бидный В. Г., Багдасарова И. В. Основы нефрологии детского возраста.— Киев, 2002.
2. Здравоохранение в Республике Беларусь: Офиц. стат. сб. за 2007 г. / Под ред. О. С. Капрановой.— Минск, 2008.

3. Ataei N., Madani A., Habibi R., et al. // *Pediatr. Nephrol.*— 2005.— Vol. 20.— P. 1439—1444.

4. Kanellopoulos T. A., Salakos C., Spiliopoulou I., Ellina A. // *Pediatr. Nephrol.*— 2006.— Vol. 21, № 8.— P. 1131—1137.

5. Лобанок Л. М., Лукша Л. С. // *Мед. новости.*— 1999.— № 4.— С. 21—29.

6. Стенина О. И., Захарова О. С., Бобрышева Ю. В., Репин В. С. Успехи науки и техники. Физиология человека и животных.— М., 1989.— Т. 38.— С. 89—138.

7. Проскураков С. Я., Конопляников А. Г., Иванников А. И. // *Успехи совр. биологии.*— 1999.— Т. 119, № 4.— С. 380—395.

8. Петрищев Н. Н., Власов Т. Д. // *Дисфункция эндотелия: причины, механизмы, фармакологическая коррекция / Под ред. Н. Н. Петрищева.*— СПб., 2003.— С. 4—39.

9. Власов Т. Д. // *Патофизиология микроциркуляции и гемостаза / Сб. науч. тр.*— СПб., 1998.— С. 90—106.

10. Celemajer D. S., Sorensen K. E., Gooch V. M., et al. // *Lancet.*— 1992.— Vol. 340.— P. 1111—1115.

11. Вильчук К. У., Максимович Н. А., Максимович Н. Е. Функциональные пробы, применяемые в диагностике дисфункции эндотелия: Методич. рекомендации МЗ РБ.— Гродно, 2001.

12. Реброва О. Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA.— М., 2002.

Поступила 01.09.11.

VASCULAR ENDOTHELIUM DYSFUNCTION IN CHILDREN WITH PYELONEPHRITIS

K. U. Vilchuk

Objective. To study the vascular endothelium morphofunctional characteristics state in children with pyelonephritis.

Materials and methods. One hundred and forty children were observed. The basic group was formed of 100 children aged three to 18 years suffering from pyelonephritis, the control group consisted of forty practically healthy children. The groups did not differ by the age, body mass, height. The NO synthase activity and the vascular endothelium desquamation level were assessed in the children at admission to hospital and at the study completion, the kidney functional state was studied. The blood vessels endothelium desquamation pronouncement was assessed by the number of circulating endothelial cells determined microscopically. The findings obtained were processed applying non-parametric statistical methods.

Results. Besides the endothelium functional changes, 80% of patients with pyelonephritis demonstrated the endothelial layer integrity damages reducing the endotheliocyte NO synthase activity significantly. Reduction of NO generating by endothelium leads to a marked peripheral vasoconstriction, tissue hypoperfusion adding to the renovascular disorders and pyelonephritis clinical symptoms pathogenesis in children.

Conclusion. The endothelium morphofunctional characteristics in children with pyelonephritis manifesting by its dysfunction development on the background of an increased endotheliocyte desquamation require elaborating additional methods for correcting and preventing the blood circulation disorders as the factor aggravating the major disease course. **Key words:** pyelonephritis, children, desquamation, functional characteristics, vascular endothelium.

Адрес для корреспонденции:

Вильчук Константин Устинович.

Республиканский научно-практический центр «Мать и дитя». 220053, г. Минск, ул. Орловская, 66; сп. тел. (8-017) 233-62-15.



Е. Г. ИЛЬИНА, А. А. ЕРШОВА-ПАВЛОВА,
О. Л. ЗОБИКОВА, Р. Д. ХМЕЛЬ, М. Г. ДУВАКИНА,
А. А. ЛАЗАРЕВИЧ

ПОПУЛЯЦИОННЫЙ И КЛИНИКО-ГЕНЕАЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ СТЕНОЗА/АТРЕЗИИ АОРТЫ В РЕСПУБЛИКЕ БЕЛАРУСЬ

РНПЦ «Мать и дитя» Минздрава Республики Беларусь

Цель исследования. Провести клинико-генеалогический анализ случаев стеноза/атрезии аорты, зарегистрированных в Беларуси.

Материал и методы. Использовали сведения Республиканского регистра врожденных пороков развития, а также данные о 374 семьях, обратившихся в медико-генетический центр Минска в связи с рождением ребенка со стенозом/атрезией аорты с 1980 по 2009 г.

Результаты. Установлена популяционная частота этой патологии, представлена структура синдромов различной этиологии у пациентов со стенозом/атрезией аорты, дан спектр сопутствующих пороков развития других органов и систем у пациентов с неклассифицированными множественными аномалиями развития.

Заключение. Изученные формально-генетические характеристики позволили подтвердить мультифакториальный генез изученного порока для большей части случаев. Установленный риск повторения для sibсов пробандов оказался относительно высоким (7,3%).

Ключевые слова: врожденный порок сердца, стеноз/атрезия аорты, популяционная частота, генетический риск.

Врожденные пороки сердца (ВПС) представляют собой серьезную медико-социальную проблему, поскольку многие из них требуют сложных оперативных вмешательств или имеют неблагоприятный витальный прогноз [4—6, 9]. ВПС — наиболее частые (5—10 случаев на 1000 новорожденных) врожденные пороки развития (ВР). Несмотря на то что активно изучаются клинико-генеалогические аспекты ВПС, работы по анализу их отдельных нозологических форм встречаются редко [2, 4, 5, 8—11].

Для большинства ВПС характерна мультифакториальная этиология [12], но в ряде публикаций приводятся наблюдения этих аномалий при хромосомной патологии, в первую очередь при синдроме Дауна, делециях 9p, 17p11, 17p13, 22q11, микроделеционном синдроме Вильямса и других [4, 9]. Достаточно часто ВПС наблюдаются при такой моногенно наследуемой патологии, как синдромы Аладжилла, Нунан, Костелло, Холта—Орама, Элерса—Данло, LEOPARD [3, 9, 10, 15]. Предполагается, что синдромы хромосомной этиологии обуславливают 5% ВПС, генной — 3% [12]. В формировании ВПС играют роль и другие факторы: вирус краснухи, цитомегаловирус, употребление алкоголя во время беременности [7, 13]. Риск для sibсов по ВПС в целом оценивается в 2% [3].

В отдельных публикациях по анализу только стеноза/атрезии аорты (САА), рассматриваемых вмес-

те как морфологический континуум одного анатомического дефекта, отмечалось, что этот тип ВПС встречается относительно редко, составляя 0,3 случая на 1000 новорожденных или 7% от всех ВПС [7, 16]. Среди новорожденных с САА преобладали мальчики (соотношение полов 2:1). Сезонности рождения таких детей не отмечено, как и увеличения частоты кровного родства, спонтанных аборт в ранние сроки, повышения среднего возраста матерей и отцов. Риск повторения для sibсов оценивался от 1 до 4% [3, 16].

При САА в составе комплексных ВПС чаще наблюдали персистирование боталлова протока [16]. Отмечено, что сопутствующие внесердечные ВПР в случаях САА встречались реже (7—8%), чем при других формах ВПС, причем у девочек чаще, чем у мальчиков [3, 16]. Множественные ВПР (МВПР) генетического происхождения, включавшие САА, были представлены в основном синдромами Вильямса, Дауна, Марфана, Реклингаузена, Холта—Орама, Шерешевского—Тернера, Элліса—ван Кревельда [1, 8, 12, 14, 16]. Наиболее ранний срок установленного САА с помощью пренатальной ультразвуковой диагностики составил 13 нед [1].

Характер семейных наблюдений САА не позволил однозначно установить тип наследования. Клапанный САА наблюдался у бабушки и его внука, у трех детей (два мальчика и девочка) здоровых супругов [10]. Надклапанная форма САА описана у мальчика, его отца, дяди и двоюродной тети по материнской линии [2]. Этот же ВПС с передачей по вертикали наблюдался у 16 членов одной семьи в трех поколениях [14]. В одной из работ группы английских генетиков среди 129 sibсов пробандов с САА (без разделения на анатомические варианты) обнаружено семь конкордантных случаев, как однополых, так и разнополых sibсов, включая одну пару близнецов-мальчиков [16]. Те же исследователи показали, что риск для sibсов девочек с САА (6,4%) как менее поражаемого пола выше, чем для мальчиков (2%), что характерно для мультифакториального типа наследования [1]. Еще один случай САА у sibсов девочек от здоровых супругов описан позже другой группой генетиков [12].

В целом можно отметить, что клинико-генеалогический анализ САА проводили лишь отдельные зарубежные авторы, однако полученные ими результаты зачастую весьма противоречивы. В Беларуси такие исследования не проводили, что обуславливает актуальность данной работы.

Материал и методы

Популяционную частоту САА в Беларуси определяли по материалам Республиканского регистра ВПР, в котором с 2000 по 2009 г. насчитывается 58 случаев САА у новорожденных (возраст учета — до 28 дней), мертворожденных и плодов, абортированных по генетическим показаниям.

Клинико-генеалогический анализ проводили по данным о 374 семьях, обратившихся в медико-генетический центр Минска в связи с рождением ребенка с САА в 1980—2009 г. Поскольку авторы большинства работ не разделяли САА на их анатомические варианты, все случаи делили на 2 группы: изолированный САА (218) и САА в составе МВГР (156). Анализировали этиологическую структуру, спектр сопутствующих ВГР, соотношение полов, частоту спонтанных аборт в ранние сроки, кровное родство, симпатрические браки, возраст отцов, тератогенные воздействия, семейное накопление, эмпирический риск повторения.

В работе использовали клинико-генеалогический, цитогенетический, вероятностно-статистический методы исследования.

Результаты и обсуждение

Средняя популяционная частота САА в Беларуси за анализируемый период составила 0,6 случая на 1000 единиц учета (новорожденные, мертворожденные и плоды, абортированные по генетическим показаниям) (табл. 1). С 2007 г. отмечен подъем частоты ВГР, который можно объяснить оснащением генетической службы республики новейшими высокоразрешающими аппаратами для ультразвукового сканиро-

Таблица 1

Популяционная частота САА в Беларуси за 2000—2009 гг.

Год	Количество случаев	Количество рождений	Популяционная частота
2000	3	94 453	0,3
2001	5	92 476	0,5
2002	0	89 427	0,0
2003	0	89 174	0,0
2004	0	89 637	0,0
2005	0	90 973	0,0
2006	2	97 193	0,2
2007	6	104 033	0,6
2008	26	108 262	2,4
2009	16	109 621	1,5
Всего...	58	965 249	0,6

Таблица 2
Соотношение полов пробандов при изолированном САА и в рамках МВГР

ВГР и синдромы	Пол	
	женский	мужской
Изолированный САА	83	135
НК МВГР	46	47
Синдромы:		
с рецессивным наследованием	6	7
с доминантным наследованием	2	2
средовой этиологии	1	2
хромосомной этиологии	16	21
прочие	2	4
Всего...	156	218

вания, внедрением передовых диагностических методик (STIC, 3D), введением обязательного кардиологического обследования новорожденных, хотя нельзя исключать и истинное повышение частоты САА.

При изолированном САА достоверно преобладали мальчики ($t=4,9$; $P<0,001$), такая разница характерна для большинства ВГР мультифакториального происхождения (табл. 2). Для САА (без учета «синдромальных» случаев) в рамках неклассифицированных множественных пороков развития (НК МВГР) соотношение полов было одинаковым.

Изолированный САА выявлен у 58,3% пробандов, у остальных — сопутствующие ВГР. Такое превышение по сравнению с данными других исследователей, возможно, связано с использованием селективного материала медико-генетического центра, где вероятность обращения по поводу рождения ребенка с МВГР выше, чем при изолированных формах САА. В 16,8% случаев САА входили в состав синдромов различной этиологии, в том числе частота хромосомной патологии (включая микроделеции) — 9,9%, моногенные формы — 4,6%. Таким образом, вклад генетических синдромов, особенно моногенно наследуемых, в этиологию САА оказался невелик (в литературе отсутствуют данные для сравнения).

В табл. 3 представлен перечень диагностированных у пробандов синдромов, который включал

Таблица 3

Перечень и количество синдромов МВГР различной этиологии при САА

Синдромы МВГР			
с рецессивным наследованием	с доминантным наследованием	хромосомной этиологии	прочие
Акрофациальный дизостоз Миллера (n=1)	Видемана—Беквита (n=1)	Аладжилла (n=1)	Диабетическая эмбриопатия (n=2)
Боуэна—Конради (n=1)	Нуна (n=1)	Вильямса (n=8)	Краснушная эмбриопатия (n=1)
Вейнштейна окулокардиальный (n=1)	Холта—Орама (n=1)	Ди Джорджи (n=2)	Ивемарка (n=5)
Ильиной пульмоно-гепато-ренальный (n=1)	BPES (n=1)	Дауна (n=13)	SCHISIS (n=1)
Коуссефа (n=1)		Кляйнфельтера (n=1)	
Моуэта—Вильсона (n=1)		Шерешевского—Тернера (n=6)	
Меккеля (n=1)		Эдвардса (n=4)	
Опитца «С» (n=12)		6q- (n=1)	
Томаса палато-кардиальный (n=1)			
Фринса (n=1)			
COFS (n=1)			
VATER-гидроцефалии (n=1)			

28 нозологических форм с преобладанием синдромов Вильямса и Дауна, остальные наблюдались в единичных случаях.

В дальнейшее исследование были включены изолированные САА и НК МВГР, «синдромальные» формы из анализа исключены.

Степень тяжести изучаемой патологии в акушерском плане и по витальному прогнозу оказалась достаточно высокой. Даже при изолированном САА — 27,9% недоношенных беременностей (7% в популяции), среди родившихся в срок 38,5% младенцев имели недостаточную массу (5% в популяции). При изолированном САА риск мертворождения был невысок (3,3%), однако витальный прогноз оказался достаточно серьезным — на первом году жизни умерло 48,6% детей, что можно объяснить сопутствующими формами ВПС (почти у половины). Большую часть составили дефекты сердечных перегородок, у каждого пятого персистировал боталлов проток, и, что было неожиданно, у 16% пробандов был сопутствующий фиброэластоз, являющийся слишком редким ВПС (около 3% от всех видов), чтобы предполагать случайное сочетание. Объяснения этому не найдено.

При наличии САА в составе НК МВГР треть беременностей закончились преждевременно, у половины доношенных детей масса тела не достигала нижней границы нормы, частота мертворождения составила 12% (6% в популяции), еще две трети детей не пережили годовалый возраст.

Спектр сопутствующих САА аномалий развития оказался достаточно узким и неспецифичным (табл. 4). Частота гипоспадии превысила популяционные показатели в 6 раз.

Ни в одном случае САА, как изолированного, так и в составе НК МВГР специфических тератогенных воздействий не выявлено. На вредных производствах (вибрация, кислоты и щелочи, масляные краски, свинец, сера) работали только 8 матерей, что может сви-

детельствовать об отсутствии существенной роли профессиональных вредностей в формировании САА. Все цитогенетически обследованные родители пробандов с НК МВГР имели нормальный набор хромосом.

Средний возраст отцов пробандов при изолированном САА ($27,6 \pm 0,54$ года) не превышал популяционную величину ($27,2 \pm 0,1$ года), тогда как при НК МВГР он составил $28,5 \pm 0,6$ года с достоверным превышением ($t=2,4$; $P<0,05$), что косвенно свидетельствует о вкладе доминантных мутаций в этиологию этих ВГР. Другими исследователями повышение возраста родителей не отмечено.

При оценке «индикаторов» рецессивного наследования свидетельств в пользу этого типа передачи не найдено. Частота спонтанных аборт в ранние сроки у матерей пробандов с изолированным САА составила 10,0% ($t=0,2$; $P>0,05$), при НК МВГР — 14,0% ($t=0,6$; $P>0,05$), в популяции — $11,7 \pm 0,06\%$. Число симпатрических браков как при изолированном САА, так и в составе НК МВГР было существенно ниже, чем в контроле — 4,5%, 5,4% и 13,9% соответственно; случаев кровного родства не было. Эти данные свидетельствовали о незначительном вкладе рецессивной компоненты в этиологию САА.

При изолированных САА выявлено 26 семейных наблюдений ВПС (конкордантные, дискордантные и неуточненного типа) у родственников со следующим характером семейного накопления:

- 2 сестры — 1 семья;
- 2 брата — 5 семей;
- брат и сестра — 1 семья;
- мать и сын — 3 семьи;
- мать и дочь — 2 семьи;
- отец и сын — 1 семья;
- отец и дочь — 1 семья;
- не соответствующие менделевскому типу наследования — 12 семей.

К сожалению, во многих случаях тип ВПС у родственников не был уточнен, поэтому риск повторения

Таблица 4

Наиболее частые ВГР, сочетающиеся с САА

Системы органов и перечень ВГР	Пробанды	
	общее число	% (расчет на группу изолированного САА и НК МВГР, n=301)
Центральная нервная система, в том числе	43	14,3
микроцефалия	6	2,0
дефекты нервной трубки	9	3,0
гидроцефалия	9	3,0
ВГР глаз	6	1,0
Расщелина губы/неба	9	3,0
Сердечно-сосудистая система, в том числе	105	34,9
дефекты сердечных перегородок	50	16,6
персистирование боталлова протока	24	8,0
фиброэластоз	17	5,7
Желудочно-кишечный тракт, в том числе	16	5,3
атрезия/стеноз	9	3,0
Мочевыделительная система, в том числе	30	10,0
гидронефроз	8	2,77
Половые органы, в том числе	14	4,7
гипоспадия (расчет на мальчиков)	11	6,0
Опорно-двигательный аппарат, в том числе	33	11,0
косопласть	7	2,3

по ВПС рассчитывали в целом. Для сибсов пробанда с САА он оказался достаточно высоким (7,3%). В ходе анализа 44 генетических карт беременных с САА ни у одного из плодов ВПС не было, что позволило считать риск для потомства низким, для более точного определения, безусловно, требуется дальнейшее накопление материала.

Таким образом, полученные результаты (разная подверженность полов, морфологический континуум проявлений, отсутствие данных, подтверждающих вклад моногенных форм, характер семейного накопления), позволяют предположить мультифакториальное наследование большинства случаев САА.

ЛИТЕРАТУРА

1. Макогон А. В., Жукова В. А., Андришина И. В. // *Пренат. диагностика.*— 2008.— Т. 7.— С. 185—189.
2. Bennet C., Burn J., Moore G., et al. // *J. Med. Genet.*— 1988.— Vol. 25.— P. 311—312.
3. Boon A., Roberts D. // *J. Med. Genet.*— 1976.— Vol. 13.— P. 420—433.
4. Brennan P., Yong I. // *Semin. Neonatol.*— 2001.— Vol. 6.— P. 17—25.
5. Dehli R., Havia ., Galan R., et al. // *Ann. Peadiatr.*— 2009.— Vol. 71.— P. 502—509.
6. Green R., Crider K., Olney R., et al. // *Ann. Epidemiol.*— 2010.— Vol. 30.— P. 241—249.
7. Kramer H., Majewski F., Trampisch H., et al. // *Am. J. Dis. Child.*— 1987.— Vol. 141.— P. 789—795.
8. Marino B., Digilio M. // *Cardiovasc. Pathol.*— 2000.— Vol. 9.— P. 303—315.
9. Meberg H., Hals J., Thaulow E. // *Acta Paediatr.*— 2007.— Vol. 96.— P. 1142—1145.
10. Menahem S. // *Int. J. Cardiol.*— 1990.— Vol. 29.— P. 239—240.
11. Nabuls M., Tamim H., Sabbagh M., et al. // *Am. J. Med. Genet.*— 2003.— Vol. 116.— P. 342—347.
12. Nordenberg D., Hanna B., Fouron J., et al. // *Am. J. Med. Genet.*— 1989.— Vol. 32.— P. 182—183.
13. Sarkozy A., Conti E., Esposito G., et al. // *Am. J. Med. Genet.*— 2003.— Vol. 116.— P. 389—390.
14. Schmidt M., Ensing G., Michels V., et al. // *Am. J. Med. Genet.*— 1989.— Vol. 32.— P. 384—389.
15. Strickland M., Klein M., Correa A., et al. // *Am. J. Epidemiol.*— 2009.— Vol. 169.— P. 1004—1014.
16. Zoethout H., Carter R., Carter C. // *J. Med. Genet.*— 1964.— Vol. 1.— P. 2—9.

Поступила 20.04.11.

POPULATION AND CLINIC-GENEALOGICAL ANALYSIS OF AORTA STENOSIS/ATRESIA IN THE REPUBLIC OF BELARUS

E. G. Ilyina, A. A. Yershova-Pavlova, O. L. Zobikova, R. D. Khmel, M. G. Duvakina, A. A. Lazarevich

Objective. To perform a clinic-genealogical analysis of cases of aorta stenosis/atresia registered in the Republic of Belarus.

Materials and methods. The data registered in the Republican Registry of Congenital Malformations as well as the data about 374 families addressed to Minsk Medical Genetic Center because of giving birth to a baby with aorta stenosis/atresia were analyzed for 1980—2009.

Results. That pathology occurrence in the population has been determined, the structure of syndromes of various etiologies in patients with aorta stenosis/atresia is presented, the spectrum of other organs and systems accompanying malformations in patients with unclassified multiple abnormalities is given.

Conclusion. The phenotypic and genetic characteristics studied allowed confirm the multifactorial genesis of the defect studied in most cases. The risk of re-occurrence in the proband's sibs turned out to be relatively high (7.3%).

Key words: congenital; heart disease, aorta stenosis/atresia, occurrence in population, genetic risk.

Адрес для корреспонденции:

Ильина Елена Георгиевна.
Республиканский научно-практический центр «Мать и дитя».
220053, Минск, ул. Орловская, 66, корп. 8; сп. тел. (8-017) 288-05-25.

Медицинская литература России

Иммунные механизмы быстрого роста миомы матки / А. И. Малышкина, И. Ю. Сотникова, Ю. С. Анциферова и др.— Иваново, 2010.

Бронштейн А. М., Малышев Н. А. Гельминтозы человека: Крат. справочник для врачей.— М., 2010.

Бунькова К. М. Депрессии и неврозы: Руководство для врачей.— М., 2011.

Буткевич И. П., Михайленко В. А., Отеллин В. А. Тоническая боль при воспалении: Физиологические, поведенческие и онтогенетические аспекты.— СПб., 2010.

Вайнер Э. Н. Валеология: Учебник для вузов.— М., 2010.

Вейн А. М. Лекции по неврологии неспецифических систем мозга.— М., 2010.

Вялов С. С. Противомикробная терапия: алгоритм выбора: Практич. руководство.— М., 2010.

Гаджиева З. К. Нарушение мочеиспускания.— М., 2010.

Гейниц А. В., Москвин С. В. Лазерная терапия в косметологии и дерматологии.— М., 2010.

Генетика бронхолегочных заболеваний: Монография / Под ред. В. П. Пузырева, Л. М. Огородовой.— М., 2010.

Гидронефроз: Руководство / Под ред. П. В. Глыбочко, Ю. Г. Аляева.— М., 2011.

Гинекология: Нац. руководство / Под ред. В. И., Кулакова, И. Б. Манухина, Г. М. Савельевой.— М., 2011.

Гистология: Атлас для практических занятий: Учеб. пособие / Н. В. Бойчук, Р. Р. Исламов, С. Л. Кузнецов и др.— М., 2011.

Гистология: Схемы, таблицы и ситуационные задачи по частной гистологии человека: Учеб. пособие для вузов / С. Ю. Виноградов, С. В. Диндяев, В. В. Криштоп и др.— М., 2011.

Т. В. БАРАНОВСКАЯ, Л. К. ПЕРШАЙ

КАЧЕСТВО ОБЯЗАТЕЛЬНЫХ МЕДИЦИНСКИХ ОСМОТРОВ В СИСТЕМЕ ОХРАНЫ ЗДОРОВЬЯ РАБОТАЮЩИХ

Белорусская медицинская академия
последипломного образования

Цель исследования. Анализ качества проведения обязательных медицинских осмотров работающих, направленный на улучшение выявляемости профессиональных и не профессиональных заболеваний.

Материал и методы. Использовали отчеты и материалы заключительных актов по медосмотрам различных регионов республики.

Результаты. Представлен анализ показателей медицинского обслуживания работающих, определены основные задачи по профилактике профессиональных и профессионально обусловленных заболеваний. Отмечены объективные и субъективные причины неудовлетворительного качества проведения обязательных медосмотров работающих. Изложены меры по совершенствованию статистического анализа, унификации отчетной документации по всем организациям здравоохранения.

Заключение. Обязательные медицинские осмотры работающих — действенный механизм мониторинга состояния здоровья, призванный своевременно выявлять профессиональные и непрофессиональные болезни на ранних стадиях, осуществлять реабилитационные мероприятия и профилактику заболеваний. Представленные предложения направлены на улучшение эффективности этой работы.

Ключевые слова: работающие, обязательные медицинские осмотры, профпатология, профпригодность, профилактика.

Численность занятых в экономике республики в 2009 г. составила 4 594 300 человек, около 25% из них подвергаются воздействию вредных и опасных факторов трудового процесса.

Медицинское обслуживание работников осуществляется службами профпатологии и гигиены труда, деятельность которых Европейский центр ВОЗ по окружающей среде и охране здоровья объединяет в единую службу медицины труда. Ее задачами является обеспечение безопасной производственной среды (в соответствии с требованиями нормативных документов), сохранение физического и психического здоровья работников в период трудовой деятельности, определение соответствия условий труда психофизиологическим возможностям человека.

Профилактика заболеваний у работающих — приоритетная задача. Важнейшее значение в предупреждении профессиональных и прогрессировании общих заболеваний имеют обязательные предварительные при поступлении на работу и периодические медицинские осмотры (МО).

В ходе предварительных МО выявляют общие заболевания и пороки развития, препятствующие выполнению определенных видов работ или склонных к прогрессированию в условиях воздействия производственных факторов (определение профпригодности).

Цель периодических МО — обнаружить ранние признаки профессиональных заболеваний, диагнос-

тировать общие болезни, которые являются противопоказанием для выполнения данной работы, организовать лечебно-оздоровительные мероприятия.

Ряд хронических неинфекционных заболеваний Международная организация труда рассматривает как «профессионально обусловленные». Частота и тяжесть таких болезней нарастает по мере увеличения стажа работы в неблагоприятных условиях труда и превышает таковые в других профессиональных группах. К ним можно отнести патологию сердечно-сосудистой, эндокринной, костно-мышечной систем, органов пищеварения и дыхания, онкологические болезни, неврозы, существенный рост которых среди лиц трудоспособного возраста усугубил демографическую ситуацию в Беларуси. Снижается не только продолжительность жизни, но и продолжительность здоровой жизни.

Проведение предварительных и периодических МО регламентировано нормативными актами, среди которых постановление Минздрава Республики Беларусь № 33 от 08.08.2000 г. «О порядке проведения обязательных медицинских осмотров работников», «Перечень/список профессиональных заболеваний», утвержденный постановлением Минздрава и Минтруда и соцзащиты Республики Беларусь № 29/42 от 24.03.2009 г., «О расследовании и учете несчастных случаев на производстве и профессиональных заболеваний» (постановление Совета Министров Республики Беларусь № 30 от 15.01.2007 г.) [1].

Ежегодно в республике обязательные МО проходят около 1 млн человек (в 2009 г. — 943 135 работающих) [2].

Число выявляемых профессиональных заболеваний остается относительно устойчивым на протяжении всего существования службы профпатологии (начиная с 1963 г.) — в среднем 0,6 случая на 10 тыс. работников (0,84 — в 1998 г., 0,41 — в 2007 г.). В последние годы их количество снижалось (2006 г. — 196, 2007 г. — 182, 2008 г. — 155, 2009 г. — 165). Более 2/3 профессиональных болезней регистрируется в Минске и Минской области.

Для сравнения, уровень профессиональной заболеваемости в 2008 г. в Австрии составил 25,14 на 10 тыс. работников, в Беларуси — 0,315, Латвии — 16,27, Литве — 5,94, Польше — 1,21, России — 1,61, Швеции — 34,95, Финляндии — 19,38.

Структура профессиональной заболеваемости в Беларуси остается стабильной, преобладает патология органов дыхания от воздействия промышленных аэрозолей (40,1%) и физических факторов (40,7%). Регистрируются единичные случаи профессиональной онкопатологии, заболеваний кожи, патологии скелетно-мышечной системы, хронических отравлений [3].

Результаты периодических МО отражают состояние здоровья экономически активного населения страны, способствуют своевременной диагностике общих и профессиональных заболеваний, профилактике обострений (табл. 1).

Доля работников, имеющих хронические непрофессиональные болезни, колеблется от 29,4 до 39,9%, число впервые выявленных заболеваний варьирует от 3,8 до 12,6%. Данные существенно отличаются

Число выявленных заболеваний при проведении периодических МО в 2009 г.

Регион	Число осмотренных	Общие заболевания, %		Профессиональные заболевания, абс.
		всего	впервые выявленные	
Минск	98 433	33,2	4,57	67
Минская область	83 633	31,8	6,5	37
Брестская область	83 877	35,1	12,6	3
Витебская область	75 386	37,8	12,2	4
Гомельская область	97 403	29,4	3,86	25
Гродненская область	54 796	—	9,87	14
Могилевская область	83 311	39,9	5,8	15

и по районам каждой из областей, где примерно равнозначны как численность работников с вредными условиями труда, так и климатические, социальные условия. Так, в Витебской области в Толочинском районе общие заболевания выявлены лишь у 0,4% осмотренных, в Городокском — у 21,15%, в Витебске — у 11,9%, в Гомельской области Житковичском районе — 0,8%, в Мозырском и Светлогорском — 3,2% и 3,4% соответственно. Количество диагностированных общих заболеваний существенно различается по регионам: от 5012 на 10 тыс. в Могилевской области и 4499 — в Минске до 1017 — в Гродненской и 1076 — в Гомельской областях.

Такой разницей в данных по итогам проведенных профилактических МО, который получаем в заключительных актах, свидетельствует об отсутствии целенаправленного подхода к выполнению задач, стоящих перед медициной труда в целом и перед организациями здравоохранения, осуществляющими медицинское обслуживание работников, в частности. Важнейшими из них являются:

- первичная профилактика заболеваний, в том числе профессиональных, — предупреждение их возникновения;
- вторичная профилактика — снижение временной нетрудоспособности и инвалидности как по профессиональным, так и по общим заболеваниям, улучшение производственной и окружающей среды.

Таким образом, конечным результатом профилактических МО должно быть составление индивидуальных и групповых программ профилактики и реабилитации. Выполнение их достигается комплексом медицинских и социально-экономических мер с привлечением общественных и государственных организаций [4].

Известно, что стратегия профилактической работы предусматривает не только статистический анализ основных показателей по медико-демографической ситуации в регионе, предприятию и т. д. Для осуществления целенаправленной и неформальной профилактики и реабилитации необходимо: выявить все неблагоприятные факторы среды обитания, в том числе и производственные, оценить их вклад в развитие конкретных заболеваний в сопоставлении с показателями здоровья работающих и принять меры по их устранению. К сожалению, такую информацию невозможно получить по итогам профилактических МО — в действующей документации она не предусмотрена. В основном отражены данные о проделанной за год работе: число осмотренных, в том числе по от-

дельным врачебным специальностям, обследованных, работающих во вредных и опасных условиях труда, количество проведенных лабораторных и инструментальных исследований, число лиц с выявленными медицинскими противопоказаниями для продолжения работы и т. п. Такие показатели, как «впервые выявленные общие заболевания», «выявленные с подозрением на профессиональное заболевание», «выявленное профессиональное заболевание», по данным отчетов, являются низкими и неоднородными в регионах, что очень важно, эти данные не сопоставляются с условиями труда.

Анализируя причины такого положения дел, можно выделить объективные и субъективные причины низкой эффективности МО. К первым следует отнести:

- дефицит и текучесть медицинских кадров, отсутствие во многих районных поликлиниках врачей-профпатологов;
- участие врачей, не имеющих подготовки по профпатологии (табл. 2);
- недостаточное количество времени, отведенного для осмотра и знакомства с медицинской документацией на одного работника;
- сложившаяся система проведения МО в больших городах (наниматель имеет право выбирать поликлинику, что усложняет получение информации из территориальных медучреждений и приводит к потере сведений по динамическому наблюдению за работниками с риском повреждения здоровья на рабочем месте; при необходимости дополнительных (не предусмотренных перечнем и не оплаченных нанимателем) исследований для уточнения диагноза и вынесения заключения о профпригодности работников направляют в территориальные поликлиники, что удлинняет сроки проведения МО, предусмотренного планом медучреждения по каждому предприятию);
- минимальный набор лабораторных и инструментальных исследований, предусмотренный постановлением Минздрава Республики Беларусь № 33 от 08.08.2000 г. (практически не дает возможности выявить патологию в начальных или компенсированных стадиях как профессиональных, так и общих заболеваний).

Программы профилактики передают в поликлиники по месту жительства, но их выполнение не контролируется, что носит формальный характер. Выхолащивается смысл проводимой диспансеризации, поскольку отделения профилактики (в составе заведующего и, в лучшем случае, 1 врача — терапевта или геронтолога), кроме проведения предварительных и/или пе-

Таблица 2

Квалификация врачей, осуществляющих обязательные МО

Врачи	Брестская область	Витебская область	Гомельская область	Гродненская область	Минская область	Могилевская область
Профпатологи	25	22	5	14	18	2
Осуществляющие медосмотры	165	276	321	295	273	469
Прошедшие переподготовку по профпатологии	0	0	2	1	2	2
Прошедшие и курсы повышения квалификации по профпатологии:						
за последние 5 лет	23	43	68	51	35	67
всего	41	73	100	73	59	102

риодических, а также диспансерных МО других контингентов, выполнять ее не в состоянии, участковые же терапевты, как правило, не принимают участия.

К субъективным причинам низкого качества профилактических МО можно отнести:

- стремление работника скрыть неблагополучие в состоянии здоровья (отсутствие жалоб на здоровье и анамнестических сведений об имеющихся или перенесенных заболеваниях), чтобы получить допуск к продолжению работы во вредных и опасных условиях труда;

- наметившаяся тенденция работников «оформить» профессиональное заболевание в предпенсионном возрасте, чтобы получить компенсации за вред, причиненный здоровью (сложно установить связь заболевания с профессией ввиду наличия к этому времени приобретенной патологии различных органов и систем, маскирующей или имитирующей проявления профессиональной болезни).

Сложившаяся ситуация требует пересмотра действующего с 2000 г. постановления Минздрава Республики Беларусь № 33 «Порядок организации и проведения обязательных медицинских осмотров работников». В переработанном и представленном для утверждения документе внесены изменения, касающиеся периодичности МО в зависимости от класса и степени вредности/опасности условий труда, пересмотрены и откорректированы рубрики «общие медицинские противопоказания» и «медицинские противопоказания» по конкретным производственным факторам, в отчетную документацию внесены показатели общей заболеваемости из числа осмотренных, для МСЧ — и показатели временной и стойкой нетрудоспособности по цехам и профессиям. Пересмотрена форма отчетов и для областных профпатологов с учетом вышеназванных недочетов и упущений.

Только достоверная информация о состоянии здоровья среди работающего населения страны даст возможность выделить группы повышенного риска развития профессиональных и профессионально обусловленных заболеваний, уточнить приоритеты и направления в повышении качества медицинского обслуживания, усиления акцентов на профилактику и реабилитацию, позволит сохранить и укрепить здоровье экономически активной части населения.

Выводы

1. Дефицит медицинских кадров должен быть преодолен путем увеличения числа подготовленных по профпатологии специалистов.

2. Необходимо оснастить отделения профилактики программой «Профосмотр» и доступом в интернет для оперативной связи с другими учреждениями здравоохранения.

3. В идеале работающий, как и все пациенты, должен быть «в одних руках» — от превентивных мер (устранение/коррекция факторов риска, профориентация, профпригодность) до диагностики, лечения, реабилитации по профилю заболевания и определения профпригодности при изменившейся ситуации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Постановление Минздрава Республики Беларусь № 33 от 08.08.2000 г. «О порядке проведения обязательных медицинских осмотров работников».

2. Здравоохранение в Республике Беларусь: Офиц. стат. сб. — Минск, 2009.

3. Измеров Н. Ф. // Мед. труда. — 2007. — № 9. — С. 4—8.

4. Измеров Н. Ф. // Мед. труда. — 2008. — № 6. — С. 1—9.

Поступила 09.11.10.

QUALITY OF OBLIGATORY MEDICAL EXAMINATIONS WITHIN SYSTEM FOR WORKERS' HEALTH PROTECTION

T. V. Baranovskaya, L. K. Pershay

Objective. Analysis of the workers obligatory medical examinations quality targeted at improving the professional and non-professional diseases detectability.

Materials and methods. The reports and materials of final medical examination reports from the Republic various regions were used.

Results. The analysis of the workers medical service parameters is presented, the major tasks for preventing professional and profession associated diseases are determined. Objective and subjective reasons of the obligatory medical examination unsatisfactory quality are shown. Measures for improving statistical analysis, the reporting documents unification for every public organization are proposed.

Conclusion. Workers obligatory medical examinations are an efficient mechanism for monitoring their health state allowing detect professional and non-professional diseases at early stages, carry out rehabilitation measures and diseases prevention. The proposals are directed at improving that work efficacy.

Key words: workers, obligatory medical examinations, professional pathology, professional fitness, prevention.

Адрес для корреспонденции:

Барановская Татьяна Васильевна.

Белорусская медицинская академия последипломного образования. 220096, г. Минск, ул. Уборевича, 73; сл. тел. (8-017) 340-00-92.



В. С. УЛАЩИК, И. В. ЗАЛУЦКИЙ, С. В. ПЛЕТНЕВ

ФИЗИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ ТОРМОЗЯТ РОСТ И МЕТАСТАЗИРОВАНИЕ ОПУХОЛЕЙ И ПОВЫШАЮТ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИХ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ

Институт физиологии НАН Беларуси

Представлен краткий обзор результатов изучения в Беларуси действия физических факторов при злокачественных опухолях в эксперименте и клинике. Показано, что магнитные поля, лазерное излучение и другие физические факторы тормозят рост и метастазирование опухолей в эксперименте, повышают эффективность комплексной терапии онкологических больных. Обоснована целесообразность проведения дальнейших исследований в этом направлении.

Ключевые слова: магнитное поле, лазерное излучение, злокачественные новообразования.

Рост во всем мире онкологических заболеваний и недостаточная эффективность используемых в настоящее время методов терапии злокачественных опухолей обуславливают необходимость поиска новых путей решения данной проблемы. Как известно, применяемые в современной онкологии хирургические, лучевые и химиотерапевтические методы воздействия на опухолевый процесс не обладают необходимой специфичностью, что снижает результативность их использования. Терапия оказывается успешней, как правило, лишь при начальных стадиях рака. Поиск новых эффективных и безопасных методов лечения ведется по разным направлениям и одним из них можно считать использование в комплексной противоопухолевой терапии лечебных физических факторов [2, 5, 8, 24, 34]. Интерес к ним, заметно возросший в последние годы, обусловлен прежде всего разносторонним влиянием физических факторов на различные системы организма и многообразием присутствующих им лечебных эффектов: противовоспалительный, обезболивающий, иммуномодулирующий, трофический, регенераторный, сосудорегулирующий и др. Последним, в частности, определяется активное использование физиотерапевтических методов в реабилитации онкологических больных [5, 13]. Не менее важно для обсуждаемой проблемы и то, что лечебные физические факторы способны активно влиять на фармакокинетику и фармакодинамику лекарственных средств, в том числе и противоопухолевых препаратов [32, 35]. Но самая важная причина состоит в том, что многие из физических факторов оказывают прямое действие на опухоль, вызывая торможение ее роста и метастазирования. Такие доказательства, полученные в Институте физиологии НАН Беларуси в сотрудничестве с другими учреждениями республики (РНПЦ онкологии и медицинской радиологии им. Н. Н. Александрова и Институт тепло-

и массообмена им. А. В. Лыкова), и стали предметом настоящего обзора.

Магнитное поле. Попытки применения магнитных полей в лечении опухолей делались давно. Большой опыт накоплен в изучении действия постоянных магнитных полей на рост и развитие опухолей [1, 2, 22]. В последнее время появились сообщения об успешном применении переменных магнитных полей в лечении онкологических заболеваний [2, 3, 17]. Они свидетельствуют о том, что с помощью магнитного поля можно не только активно воздействовать на опухолевый процесс путем повышения внутренних резервов организма, но и изменять динамику роста опухоли в сторону ее торможения [11]. Поэтому поиски новых более эффективных способов лечения злокачественных новообразований с помощью различных магнитных полей продолжаются в эксперименте и клинике. Актуальность и перспективность таких исследований подтверждают ниже приведенные результаты, полученные в экспериментах с использованием как низко-, так и высокоинтенсивных магнитных полей.

1. В эксперименте на мышах с асцитной карциномой Эрлиха изучено проивоопухолевое действие низкоинтенсивного импульсного магнитного поля с различными дозиметрическими параметрами (магнитная индукция — 5—100 мТл; частота следования импульсов — 2,5—100 Гц; продолжительность воздействия — 5—20 мин).

Согласно полученным данным, импульсное низкочастотное магнитное поле оказывает тормозящее влияние на рост карциномы Эрлиха. Максимальное снижение массы и размеров новообразования по сравнению с контролем (на 62,9%, $P < 0,05$) наблюдалось при индукции магнитного поля 50 мТл. У животных этой группы при гистохимических исследованиях определялось наименьшее количество жизнеспособных опухолевых клеток. Исследования с различной частотой магнитного поля показали, что наиболее значительное уменьшение карциномы (в 1,9 раза) происходит при частоте 100 Гц. При этой частоте наблюдались более выраженные гистологические и гистохимические изменения, свидетельствующие о противоопухолевой активности магнитного поля. Что касается длительности воздействия, то выраженность изменений в опухоли была наибольшей при 10-минутной процедуре импульсной магнитотерапии [23]. Таким образом, в выполненных исследованиях оптимальными параметрами магнитного поля, при которых достигается торможение роста новообразования на 38—62% и наиболее выраженное повреждение его клеток, являются: индукция магнитного поля — 50 мТл; частота — 100 Гц; продолжительность воздействия — 10 мин. Вопросы механизмов торможения роста карциномы при указанных параметрах магнитотерапии требуют дальнейшего изучения. Среди возможных причин противоопухолевого действия низкоинтенсивного магнитного поля указывается на антиангиогенный эффект фактора [40].

2. В последнее время вновь возрос интерес к ферромагнитной гипертермии новообразований, основанной на их термическом разрушении за счет нагревания переменным магнитным полем вводимых в опухолевую ткань ферромагнитных частиц. Наибольшее внимание в литературе уделяют ультрамалым (~10 нм) однодоменным суперпарамагнитным частицам оксидов железа, терапевтически значимое поглощение энергии которых достигается в радиочастотных полях субмегагерцевого диапазона с относительно малой (~100 Э) амплитудой [39]. Б. Э. Кашевский и соавт. развивают иной подход, заключающийся в использовании для гипертермии более крупных (~80 нм) частиц с магнитным гистерезисом и более сильных (превосходящих коэрцитивную силу частиц) полей гораздо меньшей (3,5—4,0 кГц) частоты [12, 37]. Для осуществления контроля за нагревом опухоли, в центр которой вводят суспензию с наночастицами, создан программно-аппаратный комплекс [12].

Эксперименты по контролируемому термическому разрушению перевивных солидных опухолей (альвеолярный рак печени — РС-1, и карцинома Эрлиха) проведены на беспородных крысах и мышах. Согласно полученным предварительным данным, ферромагнитная гипертермия по предлагаемому способу позволяет вызвать термическое разрушение новообразования. При этом степень некроза увеличивается линейно с повышением количества выделившегося тепла вплоть до полного разрушения опухоли, которое достигается при значении $G/V^{1/3}$ около 2—3 кДж/см.

Полученные результаты, на наш взгляд, свидетельствуют о перспективности метода локальной гипертермии злокачественных опухолей с помощью высококоэрцитивных наночастиц и относительно сильных магнитных полей килогерцевого диапазона. Основными достоинствами этого подхода являются: а) обеспечение строгого контроля количества выделяемой в процессе воздействия тепловой энергии; б) возможность непрерывного контроля температуры в области нагрева простыми и точными термоэлектрическими преобразователями. Это указывает на целесообразность дальнейшей разработки рассматриваемого способа локальной ферромагнитной гипертермии.

3. В настоящее время в ряде научных центров начали активно изучать противоопухолевое действие высокоинтенсивного (выше 1 Тл) импульсного магнитного поля. Воздействие на опухоли, например, импульсным магнитным полем с магнитной индукцией 1140 мТл и 1180 мТл вызывает в ней деструктивные изменения, приводящие к торможению роста или полной их регрессии [11].

Интересные данные по этому направлению получены в РНПЦ онкологии и радиологии им. Н. Н. Александрова профессором Ю. П. Истоминым и его сотрудниками при участии авторов настоящей статьи.

Весьма обнадеживающие, хотя и предварительные результаты получены Ю. П. Истоминым и сотрудниками в экспериментах с импульсным высокоинтенсивным магнитным полем, включенным в комплексную (циклофосфан+глюкоза) терапию саркомы М-1 у крыс. Воздействие магнитным полем (1,25 Тл,

60 мин) на опухоль проводили одновременно с введением глюкозы (2,1 мл 40% раствора на 100 г массы животного). Циклофосфан (200 мг на 25 мл физиологического раствора) вводили (1 мл раствора на 100 г массы животного) однократно внутрибрюшинно через 30 мин после окончания введения глюкозы. Согласно полученным данным, при включении в лечебный комплекс (основная группа) импульсного магнитного поля аутолитический распад опухоли носил равномерный характер, в то время как в опытах без использования физического фактора (контрольная группа) очаги распада опухоли имели зональное распределение. Кроме того, необратимое повреждение опухолей в основной группе составляло 100%, в контроле — лишь около 62%.

4. Упомянем еще об одном аспекте использования интенсивного магнитного поля в онкологии. Речь идет о способе лечения анального недержания у больных после комбинированного лечения рака прямой кишки [27]. Суть его состоит в использовании для стимуляции мышц анального сфинктера импульсного магнитного поля (0,8—1,0 Тл, 8—10 мин, 10—12 процедур на курс лечения). Применение магнито-стимуляции значительно улучшает результаты реабилитации онкологических больных со сложным генезом анального недержания.

Полученные результаты вместе с имеющимися в литературе сведениями о применении магнитных полей в экспериментальной и клинической онкологии указывают на перспективность изучения применения магнитотерапии в комплексном лечении опухолей [2, 11, 24, 40].

Лазерное излучение. Как и магнитные поля, лазерное излучение привлекает онкологов в связи с его разносторонним влиянием на организм и прежде всего на иммунобиологические процессы. Отдельные исследования указывают на положительные результаты применения различных видов лазерного излучения в клинической и экспериментальной онкологии [4, 10, 14, 24]. Однако однозначного ответа о перспективах его использования при онкопатологии не существует, что побуждает к проведению новых исследований по данной проблеме. Для ее решения определен интерес представляют и приводимые ниже результаты, полученные в различных учреждениях республики при участии авторов статьи.

1. Прежде всего было изучено влияние лазерной гемотерапии (ВЛОК) на противоопухолевую активность некоторых цитостатиков (этопозид, винорельбин, цисплатин). Динамику опухолевого роста исследовали на крысах с перевивной саркомой Са-45, а интенсивность метастазирования — на мышах линии С57BL с карциномой РЛ-67. Внутривенное лазерное облучение крови проводили с помощью аппарата «Люзар-МП» при следующих условиях: длина волны — 0,67 мкм; выходная мощность — 1,5—2,0 мВт; курс — 5 процедур.

Согласно полученным данным, ВЛОК тормозит рост саркомы Са-45 у крыс, угнетает процессы метастазирования карциномы РЛ-67 у мышей, а также усиливает противоопухолевое действие винорельбина и цис-

платины при их введении крысам-опухоленосителям. В то же время ВЛОК не оказывало влияния на противометастатическую активность этопозида, цисплатины и комбинации этих препаратов с винорельбином [20]. Лазерная гемотерапия увеличивает противоопухольный эффект, вызываемый высокодозной контактной лучевой терапией (уменьшение объема опухоли Са-45 в 7,2 раза), а также достоверно усиливает тормозящее влияние последней на процессы метастазирования карциномы РЛ-67 у мышей [21].

Приведенные экспериментальные данные послужили предпосылкой к использованию ВЛОК в клинической онкологии, в частности, при комбинированном лечении больных раком тела матки. Использование 10 процедур лазерной гемотерапии способствовало снижению числа послеоперационных осложнений и лучевых реакций, увеличению общей 3-летней (на 13,9%) и безрецидивной (на 12,2%) выживаемости по сравнению с аналогичными показателями у пациентов, получавших специальную терапию без ВЛОК [15, 18, 19].

2. В продолжение этих исследований изучено влияние поляризованного света различной длины волны (0,47 мкм, 0,67 мкм и 0,89 мкм) на рост асцитной карциномы Эрлиха у мышей. Для облучения животных использовали аппарат магнитолазерной терапии «Родник-1» и светодиодный аппарат «Ромашка». Фототерапия (10 процедур) проводилась с 10—11-го дня после перевивки опухоли.

Как показали исследования, действие поляризованного света на новообразования зависит от длины волны. Наиболее выраженное торможение (на 71,1%) роста карциномы Эрлиха наблюдалось при локальном облучении синим (0,47 мкм, 5 мВт) поляризованным светом. Дополнительное воздействие постоянным магнитным полем (50 мТл) не приводило к достоверному усилению противоопухольного эффекта синего света. Комбинирование его с красным и инфракрасным светом несколько ослабляло тормозящее влияние поляризованного синего света на рост асцитной карциномы [23]. Для выяснения механизмов тормозящего действия поляризованного света синего диапазона, а также для определения оптимальных параметров проявления противоопухольного эффекта данного физического фактора предполагается дальнейшее проведение углубленных исследований.

3. Из лазерных технологий в онкологии наибольшее распространение получила фотодинамическая терапия [16, 31]. Метод активно исследуется и в Беларуси, в определенной степени в связи с производством в республике одного из лучших фотосенсибилизаторов — фотолон, в том числе и в форме мази [29].

В свете рассматриваемых вопросов следует упомянуть работу Н. А. Поповой, посвященную местному применению фотолон при фотодинамической терапии базально-клеточного рака [28]. Согласно выполненным автором исследованиям, препарат «Фотолон» может быть использован для ультрафонофореза, поскольку он не изменяет при озвучивании оптическую активность, сохраняет нативную структуру и фотосенсибилизирующие свойства. Сочетанное

применение с аппликацией мази «Фотолон» ультрафонофореза (0,4—0,7 Вт/см², 10 мин) улучшает динамику накопления препарата в опухоли: в 2,4—2,6 раза увеличивает максимальный уровень интенсивности флуоресценции фотосенсибилизатора в РС-1 у крыс. Использование ультрафонофореза в сочетании с аппликацией мази «Фотолон» при проведении фотодинамической терапии достоверно увеличивает площадь некротических изменений в опухоли. На основании этих экспериментальных данных разработан протокол фотодинамической терапии базально-клеточного рака кожи.

4. Группой авторов (Ю. П. Истомин, Д. А. Церковский, В. Ф. Муравьев и др.) проведены предварительные исследования, посвященные разработке нового варианта фотодинамической терапии — магнитофотодинамической терапии.

Эксперименты проводили на крысах с подкожно перевитой опухолью (саркома М-1) в поздние сроки после перевивки. В опытной группе животных использовали комбинированную терапию, включающую фотодинамическую терапию с фотолоном и воздействие монополярным и биполярным высокоинтенсивным (1,25 Тл) импульсным магнитным полем. Контролем служили животные с саркомой М-1, которые в те сроки получали только фотодинамическую терапию.

Результаты проведенных экспериментальных исследований показали, что при магнитофотодинамической терапии (по сравнению с фотодинамической терапией):

- увеличивается скорость накопления, особенно при использовании биполярного импульсного магнитного поля, фотосенсибилизатора в опухоли;
- увеличивается (почти в 2 раза) глубина некротического поражения опухоли;
- наблюдается практически 100% разрушение опухоли, подвергнутой лазерному облучению.

Из представленных данных следует, что высокоинтенсивное импульсное магнитное поле существенно повышает эффективность традиционной фотодинамической терапии. Вместе с тем эти результаты являются предварительными и требуют проведения более обширных исследований, в том числе и на других формах экспериментальных опухолей.

Другие физические факторы. Из других физических факторов наибольший интерес у онкологов вызывает ультразвук. В онкологии он может использоваться по нескольким направлениям: ультразвук терапевтических интенсивностей применяют для ультрафонофореза противоопухольных препаратов; фокусированный — для разрушения опухолей; интенсивный ультразвук различной частоты применяют для разрушения или локальной гипертермии опухолей [36, 38]. Такие исследования проводятся и в Республике Беларусь.

1. Н. В. Пономаренко и соавт. предложили устройство для ультразвукового воздействия на опухоль [26]. Оно состоит из источника высокого напряжения, подключенного к нему электроакустического преобразователя с волноводной системой и фокусирующего элемента, выполненного в виде коль-

ца для обхвата опухоли. В исследованиях на экспериментальных опухолях (саркома М-1) применяется ультразвук частотой 22—23 кГц и интенсивностью от 0,5 до 2,5 Вт/см². Использование предложенного устройства вызывает торможение роста опухоли и увеличивает среднюю продолжительность жизни животных-опухоленосителей.

Авторы предложили способ комбинированной терапии саркомы у крыс, включающий проведение ультразвукового воздействия (2,0 Вт/см², 22—23 кГц, 3 мин) за 5 мин до контактной лучевой терапии [25]. Как показали исследования, по сравнению с контролем (нелеченные животные) средняя продолжительность жизни у животных, получавших только радиотерапию, увеличилась на 162,5%, а после комплексной терапии (радиотерапия+ультразвук) — на 283,1%. Торможение опухолевого роста по сравнению с контролем составило 87,0% и 97,5% соответственно. Из приведенных данных следует, что предложенный авторами способ комбинированной терапии саркомы у крысы позволяет увеличить продолжительность жизни животного и снизить темпы опухолевого роста.

2. Практический интерес представляет использование постоянного и импульсного токов для модификации локального введения и действия противоопухолевых препаратов. В частности, для лечения рака кожи предложены методики электрофореза противоопухолевых препаратов — 5-фторурацил, блеомицин, навельбин [7, 9]. Ранее была показана возможность использования этих и других (докарбазин, доксорубицин) препаратов для лекарственного электрофореза [6]. В результате лечения полная резорбция опухоли получена в 70 (69,3%) случаях, частичная резорбция — в 20 (19,8%), стабилизация — в 10 (9,9%) и прогрессирование — в 1 (1%) наблюдении. При оценке зависимости результатов лечения от применяемого цитостатика выявлена более высокая эффективность 5-фторурацила [9].

Как клинические наблюдения, так и экспериментальные исследования позволяют рекомендовать электрохимиотерапевтический метод (электропорационная терапия и электрофорез противоопухолевых препаратов) лечения онкологических больных с поверхностной локализацией патологического процесса для более широкой клинической апробации.

Таким образом, некогда противопоказанные физические факторы в настоящее время находят все большее применение в онкологии [20, 30, 33, 34, 36]. Вместе с тем надо признать, что и сегодня в практическом здравоохранении они применяются преимущественно в восстановительной терапии больных с различными локализациями злокачественных новообразований, значительно улучшая непосредственные и отдаленные результаты лечения [5, 13, 24]. Их применение как в реабилитации, так и в лечении больных преимущественно рассчитано на стимуляцию защитных сил организма, улучшение его иммунобиологической реактивности, повышение способности тканей к регенерации и репарации.

Появившиеся в последнее время работы, а также приведенные в настоящей статье результаты исследований, выполненных в республике, указывают на возможность прямого влияния физических методов на опухолевый процесс, что открывает новый этап в их использовании у онкологических больных. Эффективность некоторых из них уже подтверждена опытом клинических наблюдений, а применение других, вне сомнения, требует дальнейших экспериментально-клинических исследований. Вместе с тщательной оценкой эффективности физических методов в комплексной терапии злокачественных новообразований предстоит также изучить конкретные механизмы противоопухолевого действия физических факторов различной природы, уточнить оптимальные интенсивности и способы их применения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ахметов Е. Д., Лю Б. Н., Джамалдинов Д. Д. и др. // *Вопр. онкологии.*— 1992.— № 7—9.— С. 823—828.
2. Балицкий К. П., Гринчишин В. П. // *Эксперим. онкология.*— 1980.— Т. 2, № 5.— С. 3—11.
3. Бахмутский Н. Г., Голубцов В. И., Пылева Т. А. и др. // *Сов. медицина.*— 1991.— № 8.— С. 86—87.
4. Глушкова О. В., Новоселова Е. Г., Черенков Д. А. и др. // *Биофизика.*— 2006.— Т. 51, вып. 1.— С. 123—135.
5. Грушина Т. И. *Физиотерапия у онкологических больных.*— М., 2001.
6. Жуковец А. Г., Жаврид Э. А., Александрова Е. Н. // *Рецепт.*— 2004.— № 1.— С. 8—11.
7. Жуковец А. Г., Залуцкий И. В., Улащик В. С. // *Мед. панорама.*— 2006.— № 2.— С. 32—35.
8. Жуковец А. Г., Улащик В. С. // *Здравоохранение.*— 2000.— № 1.— С. 31—33.
9. Залуцкий И. В., Жуковец А. Г., Калиш И. Л. и др. // *Здравоохранение.*— 2004.— № 5.— С. 52—54.
10. Зимин А. А., Жеваго Н. А., Буйнякова А. И. и др. // *Вопр. курортологии, физиотерапии и лечеб. физкультуры.*— 2009.— № 6.— С. 49—52.
11. Каплан М. А., Никитина Р. Г., Климанов М. Е. и др. // *Рос. онкологич. журн.*— 1998.— № 5.— С. 34—37.
12. Кашевский Б. Э., Улащик В. С., Истомин Ю. П. и др. // *Докл. НАН Беларуси.*— 2010.— Т. 54, № 2.— С. 114—117.
13. *Клиническая онкология: Справочное пособие / Под ред. С. З. Фрадкина и И. В. Залуцкого.*— Минск, 2003.
14. Князев Н. А., Самойлова К. А., Зимин А. А. // *Физиотерапия, бальнеология и реабилитация.*— 2010.— № 6.— С. 50—57.
15. *Комбинированное лечение больных раком тела матки на фоне внутривенного лазерного облучения крови: Инструкция по применению / И. А. Косенко, В. С. Улащик, Т. М. Литвинова.*— Минск, 2003.
16. Кудинова Н. В., Березов Т. Т. // *Биомед. химия.*— 2009.— Т. 55, вып. 5.— С. 558—569.
17. Летягин В. П., Добрынин Я. В., Рыбаков Ю. Л. и др. // *Рос. онкологич. журн.*— 1996.— № 2.— С. 16—19.
18. Литвинова Т. М. *Комбинированное и комплексное лечение больных раком тела матки с использованием лазерной гемотерапии (экспериментально—клиническое исследование): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук.*— Минск, 2008.
19. Литвинова Т. М., Улащик В. С., Голубовская Л. А., Прудыев И. С. // *Физиотерапия, бальнеология и реабилитация.*— 2006.— № 1.— С. 24—28.
20. Литвинова Т. М., Улащик В. С., Истомин Ю. П., Жаврид Э. А. // *Вестн. НАН Беларуси: Сер. мед. наук.*— 2005.— № 4.— С. 55—59.
21. Литвинова Т. М., Улащик В. С., Истомин Ю. П., Фурманчук Л. А. // *Вопр. курортологии, физиотерапии и лечеб. физкультуры.*— 2005.— № 6.— С. 7—10.

22. Мамедов О. А., Мелконян Г. А., Кассиль В. А., Христовферов В. Н. // *Вестн. онкологич. научн. центра.*— 1994.— № 4.— С. 23—25.

23. Манина Е. Ю., Улащик В. С., Куклова Е. Н. // *Здравоохранение.*— 2010.— № 7.— С. 14—17.

24. Павловец Л. В., Улащик В. С. // *Новости медико-биол. наук.*— 2010.— Т. 2, № 4.— С. 206—218.

25. Патент № 13765 РБ / Пономаренко Н. В., Крутилина Н. И., Минченя В. Т. и др.

26. Патент № 13801 РБ / Пономаренко Н. В., Крутилина Н. И., Минченя В. Т. и др.

27. Патент № 8158 РБ / Кохнюк В. Т., Улащик В. С., Юдин А. А.

28. Попова Н. А. Местное применение фотолон при фотодинамической терапии базально-клеточного рака кожи (экспериментальное исследование): Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— Минск, 2008.

29. Попова Н. А., Истомин Ю. П., Волотовская А. В. // *Мед. панорама.*— 2008.— № 6.— С. 48—51.

30. *Справочник по физиотерапии / Под ред. В. Г. Ясного-родского.*— М., 1992.

31. Улащик В. С. // *Здравоохранение.*— 2006.— № 6.— С. 24—28.

32. Улащик В. С. *Электрофорез лекарственных веществ: Руководство для специалистов.*— Минск, 2010.

33. Улащик В. С., Жуковец А. Г. // *Здравоохранение.*— 2000.— № 8.— С. 31—35.

34. Улащик В. С., Жуковец А. Г. // *Вопр. курортологии, физиотерапии и лечеб. физкультуры.*— 2004.— № 4.— С. 50—53.

35. Улащик В. С., Пономаренко Г. Н. *Лекарственный электрофорез.*— СПб., 2010.

36. *Ультразвук в терапии злокачественных опухолей / Под ред. К. П. Балицкого.*— Киев, 1977.

37. Kashevsky B. E., Kashevsky S. B., Prokhorov I. V., et al. // *Particuology.*— 2009.— Vol. 7.— P. 451—458.

38. Luo L., Molnar J., Ding H., et al. // *Diagn. Pathol.*— 2006.— Vol. 1.— P. 35—40.

39. Pankhurst Q. A. // *J. Phys. D.: Appl. Phys.*— 2009.— Vol. 42.— P. 1—15.

40. Williams C., Markov M., Hardman W., Cameron I. // *Anticancer Res.*— 2001.— Vol. 21.— P. 3887—3891.

Поступила 19.07.11.

PHYSICAL FACTORS INHIBIT TUMOR GROWTH AND METASTASIS AND INCREASE COMPLEX THERAPY EFFICACY

V. S. Ulashchik, I. V. Zalutsky, S. V. Pletnyov

A summary review of results obtained in studying how the physical factors act in case of malignant tumors in the experiment and clinically is presented. The magnet fields, laser irradiation and other physical factors are shown to inhibit the tumor growth and metastasis in the experiment, to increase the oncologic patient complex therapy. The expediency of carrying out further studies in this direction is substantiated.
Key words: magnet field, laser irradiation, malignant neoplasms.

Адрес для корреспонденции:

Улащик Владимир Сергеевич.
Институт физиологии НАН Беларуси.
220072, г. Минск, ул. Академическая, 28;
сп. тел. (8-017) 284-24-61.

В. В. КУРЕК, А. Е. КУЛАГИН, Д. А. ФУРМАНЧУК

НИЗКОПОТОЧНАЯ АНЕСТЕЗИЯ У ДЕТЕЙ

Белорусская медицинская академия последипломного образования, Белорусский государственный медицинский университет

Описана оптимальная техника проведения общей анестезии у детей с использованием современных ингаляционных анестетиков. Рассмотрены требования, методика проведения, противопоказания и преимущества низкотоочной анестезии.

Ключевые слова: низкотоочная анестезия, дети, современные ингаляционные анестетики, премедикация.

В настоящее время в практике детского анестезиолога используют различные методики проведения анестезии. Классификация анестезии на внутривенную и ингаляционную не вполне соответствует действительности, поскольку практически в каждом корректном анестезиологическом пособии она является комбинированной.

Каждый метод анестезии в педиатрической практике имеет свои достоинства и недостатки. Достоинства внутривенной анестезии: быстрая индукция; отсутствие фазы возбуждения; обеспечение амнезии; низкая угроза развития обструкции дыхательных путей; малый риск возникновения тошноты и рвоты; отсутствие загрязнения воздуха операционной. Недо-

статки: необходимость пункции периферических вен на фоне сохраненного сознания; непредсказуемость времени действия и выраженности клинического эффекта; низкая управляемость глубиной анестезии; достаточно высокая угроза сохранения сознания под наркозом (интраоперационное пробуждение); непредсказуемый выход из наркоза [1—5]. Достоинства ингаляционной анестезии: безболезненная индукция; хорошая управляемость глубиной анестезии; низкая угроза сохранения сознания под наркозом; предсказуемый, быстрый выход из наркоза. Недостатки: медленная индукция; проблемы стадии возбуждения; угроза развития обструкции дыхательных путей; большая стоимость при использовании традиционной анестезии с высоким газовым потоком; загрязнение воздуха операционной [1—4, 6].

Внедрение в клиническую практику в Республике Беларусь таких ингаляционных анестетиков, как изофлуран и севофлуран, а также более широкое распространение современных наркозно-дыхательных аппаратов повысило интерес анестезиологов к методикам ингаляционной анестезии. Использование ингаляционных анестетиков помимо теоретических знаний их фармакологических свойств требует от специалиста некоего алгоритма, регламентирующего практическое применение. Кроме этого, отдельное внимание необходимо уделить вопросам предотвращения потерь тепла и влаги, экономии медицинских газов, недопущению контаминации среды операционной выдыхаемым газом.

Цель данной работы — ознакомить детских анестезиологов с оптимальной техникой проведения об-

щей анестезии, использующей современные ингаляционные анестетики. Особого внимания в контексте ингаляционной анестезии, точнее ингаляционного компонента анестезиологического пособия, заслуживает обсуждение используемой на разных этапах пособия скорости потока свежего газа.

В настоящей работе не обсуждаются вопросы, касающиеся оценки предоперационного статуса, стратификации анестезиологического риска, послеоперационного ведения пациентов, а также особенностей анестезиологического пособия у новорожденных и недоношенных детей.

Премедикация не относится напрямую к вопросу использования ингаляционных анестетиков, однако является наиболее проблемной. По мнению авторов статьи, пора отказаться от «традиционной» премедикации — внутримышечного введения атропина в сочетании с димедролом. Во-первых, внутримышечно — это больно, что плохо сочетается с профилактикой стрессового ответа. Во-вторых, седацию, которую хотелось бы видеть в ответ на введение димедрола, вряд ли можно считать достаточной, а вероятность развития аллергической реакции при использовании анестетика маловероятна. В процессе подготовки к плановому оперативному вмешательству у ребенка без дополнительных факторов риска наиболее оптимальным представляется применение схемы премедикации, включающей мидазолам 0,5 мкг/кг в сочетании с атропином 5 мкг/кг для приема внутрь. Данная комбинация эффективно избавляет от избыточной саливации и обеспечивает если не медикаментозный сон, то, как минимум, достаточную седацию и амнезию [2, 7—9].

Индукция в анестезию. Одно из правил, которое мало обсуждается, но с точки зрения авторов вполне достойно обсуждения, — болевые воздействия (пункция и катетеризация периферической вены) должны быть исключены до тех пор, пока у ребенка имеются признаки сознания. Препаратом выбора для индукции в анестезию является севофлуран. В отличие от галотана и изофлурана, препарат не обладает раздражающим действием на дыхательные пути, не вызывает кашля, обеспечивает быструю индукцию в наркоз. Оптимально, для быстрой индукции, предварительное заполнение контура смесью, содержащей высокую концентрацию (5—6%) севофлурана. Поток свежего газа, подаваемого в контур аппарата, на этом этапе пособия должен быть высоким, превышая минутный объем дыхания, что позволит анестезиологу быстро изменять концентрацию анестетика [6, 8, 10, 11].

Терминология

В практике анестезиолога, работающего со взрослыми, существует несколько классификаций анестезии в зависимости от величины газового потока. По мнению авторов статьи, наиболее оптимальными являются следующие.

- **Высокопоточная анестезия (high flow anesthesia)** — газоток ≥ 4 л/мин, полуоткрытый контур. Так называемая традиционная анестезия до сих пор остается

одной из самых используемых в клинической практике как у детей, так и у взрослых.

- **Среднепоточная анестезия (medium flow anesthesia)** — газоток 2—1 л/мин, полуоткрытый контур.

- **Низкопоточная анестезия (low flow anesthesia)** — газоток 1—0,5 л/мин, полузакрытый контур.

- **Минимальнопоточная анестезия (minimal flow anesthesia)** — газоток $< 0,5$ л/мин (0,5—0,25 л/мин), его можно рассматривать как закрытый контур.

- **Анестезия по закрытому контуру (closed system anesthesia)** — поток свежего газа равен поглощению газов и паров анестетика организмом в данный момент времени, обычно это 0,25 л/мин (metabolic flow).

Требования

Низкопоточные методы анестезии требуют более жесткого мониторинга состояния пациента по сравнению с традиционной методикой. Обязательный мониторинг включает контроль концентрации кислорода на вдохе и выдохе, содержания углекислого газа на выдохе и вдохе, измерение концентрации ингаляционного анестетика на вдохе и выдохе. Также постоянно наблюдают за частотой дыхания, дыхательным объемом, минутным объемом вентиляции легких, давлением в дыхательных путях. Проводят традиционный мониторинг АД, ЧСС, ЭКГ, SaO₂, по показаниям — уровня pH и газов крови. При невозможности мониторинга газов на вдохе и выдохе не стоит проводить низкопоточную анестезию по соображениям безопасности ребенка.

Наиболее удобно использовать циркуляционный контур, так как маятниковый менее эффективен в плане адсорбции углекислого газа и может произойти перегревание газовой смеси. Поскольку при низкопоточной анестезии резко увеличивается возврат углекислого газа к пациенту (при потоке 1 л/мин содержание CO₂ составляет 55—60%, а при газотоке 0,5 л/мин — 75—80%), требуется строгий контроль за состоянием адсорбера и своевременная его замена. Проводится проверка герметичности дыхательного контура, так как при ее нарушении за счет поступающего атмосферного воздуха снижается концентрация O₂ и ингаляционного анестетика на вдохе.

Методика проведения низкопоточной анестезии

Индукцию в наркоз проводят ингаляционным способом через лицевую маску. Газовую смесь (100% O₂ и ингаляционный анестетик) подают по полуоткрытому контуру с высоким газотоком (более 4 л/мин), что обеспечивает быстрое достижение хирургической стадии. Подача 100% O₂ и ингаляционного анестетика обуславливает элиминацию свободного азота (N₂) из организма. Необходимо помнить, что во время наркоза всегда происходит накопление азота в дыхательном контуре вследствие его освобождения из тканей организма. Время денитрогенизации — 10—20 мин. Закись азота (N₂O) подключают только после окончания денитрогенизации, то есть через 10—20 мин от начала индукции. Соотношение N₂O:O₂ — 3:2 или 1:1.

После интубации трахеи и начала искусственной вентиляции легких осуществляют контроль клинических параметров. Затем снижают поток свежего газа до 1 л/мин, при нормальных клинических показателях — 0,5 л/мин, в дальнейшем регулируют поток с учетом величин потребления кислорода и клинических показателей. Как показывает опыт, поток свежего газа, составляющий 30% от минутной вентиляции ребенка, всегда достаточен для обеспечения всех метаболических потребностей пациента в наркозе. Минутный объем вентиляции легких зависит от возраста ребенка и составляет:

- дети грудного возраста — 150—170 мл/кг/мин;
- дети от 1 до 12 лет — 100—150 мл/кг/мин;
- подростки и взрослые — 80—100 мл/кг/мин.

За основу расчета дотации кислорода у детей старше 1 года можно взять величину потребления кислорода 4—6 мл/кг/мин. Величина потребляемого кислорода (мл/мин) будет экстрагироваться из дыхательного контура. При снижении SaO_2 менее 98—97% проводят коррекцию потоков газов.

В работе обязательно учитывают очень высокую инертность системы дыхательного контура с низким газотоком. При необходимости быстрого изменения уровня общей анестезии переходят на высокий газоток с одновременным увеличением или уменьшением подаваемой концентрации ингаляционного анестетика. В начале ушивания кожной раны поток свежего газа в дыхательном контуре увеличивают и прекращают подачу анестетика, переходя на чистый кислород.

Противопоказания для проведения низкотоковой анестезии

При выборе любого метода анестезиолог обязан учитывать показания и противопоказания для его использования. Так, к общепринятым противопоказаниям для проведения низкотоковой анестезии относятся:

- анестезия длительностью менее 20—30 мин, а также масочная анестезия;
- невозможность обеспечения должного мониторинга;
- признаки «истощения» адсорбента;
- недостаточная герметичность дыхательного контура;
- выраженные нарушения функции внешнего дыхания: хронический бронхит, бронхиальная астма;
- нарушения диффузионной способности альвеолокапиллярной мембраны;
- кетоацидоз и алкогольное опьянение;
- ситуации трудно предсказуемого потребления кислорода: сепсис, злокачественная гипертермия [10, 11].

Преимущества низкотоковой анестезии

Методику низкотоковой анестезии можно безопасно применять у детей всех возрастов, включая новорожденных. На основании 130 проведенных анестезий можно сделать вывод: по сравнению с тради-

ционной (высокопоточной) низкотоковая анестезия имеет ряд преимуществ:

- стабильное течение анестезии;
- низкий риск интраоперационного пробуждения ребенка;
- поддержание более высокой температуры и влажности в дыхательном контуре;
- меньшая вероятность передозировки или недостаточной подачи ингаляционного анестетика, поскольку его концентрация в контуре изменяется медленно;
- снижение расхода ингаляционного анестетика, медицинских газов и стоимости анестезиологического пособия (в 2—2,5 раза);
- меньшее загрязнение воздуха операционной.

Во избежание развития осложнений требуется более тщательный мониторинг состояния пациента и определенный практический навык. Это окупается высоким качеством анестезиологического пособия.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Анестезия в педиатрии* / Под ред. Дж. А. Грегори.— М., 2003.
2. Курек В. В., Кулагин А. Е., Фурманчук Д. А. *Анестезия и интенсивная терапия у детей*.— М., 2010.
3. Катцунг Б. К. *Базисная и клиническая фармакология*.— М.—СПб., 1998.— Т. 1.— С. 468—482.
4. Морган Дж. Э., Михаил М. С. *Клиническая анестезиология*: Кн. 1-я.— М.—СПб., 2005.— С. 133—179.
5. Кулагин А. Е. *Внутривенные анестетики: Методич. рекомендации*.— Минск, 2008.
6. Мюрат И. *Ингаляционная анестезия у детей: что нового? Освежающий курс лекций*.— 6-й вып. / Под ред. Э. В. Недашковского.— Архангельск, 2000.
7. Курек В. В., Васильцева А. П., Кулагин А. Е., Слинько С. К. *Премедикация у детей. Избранные лекции по анестезиологии и интенсивной терапии детского возраста: Учеб.-методич. пособие*.— Минск, 1999.— С. 42—52.
8. Лерман Дж. *Изменение стратегии в анестезии у детей. Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии* / Под ред. Э. В. Недашковского.— Архангельск—Тромсе, 1995.
9. Дюк Дж. *Секреты анестезии* / Под общ. ред. А. П. Зильбера, В. В. Мальцева.— М., 2005.— С. 112—116.
10. Грачев С. Ю., Янюк И. Е., Макаренко К. Б. // *ARS Medica*.— 2009.— № 7.— С. 9—16.
11. Михельсон В. А., Сидоров В. А., Степаненко С. М. // *Материалы V Рос. конгресса «Педиатрическая анестезиология и интенсивная терапия»*.— Тверь, 2009.— С. 39—42.

Поступила 30.11.10.

LOW FLOW ANESTHESIA IN CHILDREN

V. V. Kurek, A. E. Kulagin, D. A. Furmanchuk

The optimal technique for anesthesia in children based on contemporary inhalation anesthetics is described. The requirements, the performance method, contraindications, and the low flow anesthesia advantages are considered.

Key words: low flow anesthesia, children, contemporary inhalation anesthetics, premedication.

Адрес для корреспонденции:

Курек Виктор Викторович.
Белорусская медицинская академия
последипломного образования.
220013, г. Минск, пр. Независимости, 64; сп. тел. (8-017) 292-11-20.

И. И. ГОНЧАРИК

СИНДРОМ КОРОТКОЙ ТОНКОЙ КИШКИ

Белорусский государственный медицинский университет

Приведены сведения о синдроме короткой тонкой кишки, его этиологии, патогенезе, клинической картине, диагностике, лечении.

Ключевые слова: синдром короткой тонкой кишки, клиника, лечение.

Синдром короткой тонкой кишки (СКТК) — это ятрогенное заболевание, проявляющееся нарушением всасывания (мальабсорбция) и возникающее после обширной резекции тонкой кишки.

Этиология. Причинами возникновения СКТК у детей являются врожденные аномалии развития: атрезия кишки, врожденный дефект развития передней брюшной стенки (гастрошизия), заворот средней кишки, аганглиоз, а также некротизирующий энтероколит.

Причинами резекции тонкой кишки у взрослых могут быть болезнь Крона, ишемия тонкой кишки (мезентериальный инфаркт), лучевой энтерит, заворот кишки, травма, еюноилеальный (тощеподвздошнокишечный) обходной анастомоз, опухоль тонкой кишки [5, 8].

Патогенез. Клинические последствия удаления части тонкой кишки могут быть самые разные и зависят от множества факторов, таких как длина резецированного участка кишки и соответствующее уменьшение всасывающей поверхности; место резекции (тощая кишка, подвздошная, ободочная или комбинированная резекция); наличие или отсутствие илеоцекального клапана; фоновые заболевания и их обострения, а также адаптационные возможности оставшейся части кишки.

Резекция более 2/3 тонкой кишки приводит к тяжелому нарушению всасывания. Тяжесть мальабсорбции усугубляется, если резецируют и илеоцекальный клапан, препятствующий в случае его сохранения чрезмерно быстрому прохождению химуса по оставшимся петлям тонкой кишки [4, 6, 8]. Даже резекция 40—50% длины тонкой кишки хорошо переносится больным, если сохранены двенадцатиперстная кишка, проксимальный отдел тощей, дистальный отдел подвздошной кишки и илеоцекальный клапан [3]. В то же время резекция подвздошной кишки с илеоцекальным клапаном сопровождается выраженными нарушениями всасывания, даже при удалении менее 30% кишки [11, 12]. Резекция 70—80% длины тонкой кишки (в норме прижизненно — 2,5—4 м, посмертно — 4,6 м) приводит к катастрофически тяжелой недостаточности всасывания.

При резекции подвздошной кишки, особенно ее терминального отдела, возникают значительные метаболические нарушения, обусловленные тем, что подвздошная кишка является селективным местом всасывания внутреннего фактора, связанного с витамином B_{12} , конъюгированных желчных кислот и вита-

мина D. Дефицит витамина B_{12} способствует развитию мегалобластной анемии и различной неврологической симптоматики. Потеря желчных кислот приводит к нарушению их энтерогепатической циркуляции с образованием камней в желчном пузыре, а также к развитию хологенной диареи. Резекция верхних отделов тонкой кишки обуславливает нарушения всасывания железа, кальция и фосфатов. Дефицит кальция способствует развитию остеопороза [4, 10].

При уменьшении длины тонкой кишки происходит значительное снижение процессов гидролиза и всасывания питательных веществ и ускоренный пассаж пищи по тонкой кишке. Снижение гидролиза и всасывания пищи сопровождается развитием алиментарной недостаточности, нарушением всех видов обмена, снижением функции эндокринных желез, появлением атрофических процессов в слизистой оболочке тонкой кишки. Все эти изменения вызывают снижение содержания пищеварительных ферментов и гормонов, что, в свою очередь, ухудшает процессы гидролиза и всасывания пищевых веществ. На фоне уменьшения выработки пищеварительных гормонов отмечается повышение продукции гастрина. При резекции кишки продукция гастрина возрастает, вызывая усиление двигательной функции кишечника [9].

Кроме того, к факторам, обуславливающим диарею при СКТК, относят стимуляцию секреции воды и электролитов в толстой кишке желчными и жирными кислотами, избыточное количество которых образуется в толстой кишке вследствие микробного метаболизма и недостаточного всасывания в тонкой кишке [1, 2].

Клиническая картина. Различают три степени тяжести течения СКТК: I степень — при резекции до 50% длины тонкой кишки (клиника СКТК возникает у 16% больных), II степень — 50—75% (у 42% пациента) и III степень — более 75% длины тонкой кишки (у 78% оперированных) [2, 4, 6].

Наиболее частыми симптомами СКТК являются диарея, снижение массы тела, дегидратация и электролитная недостаточность. Стул 4—8 и более раз в сутки, жидкий и полужидкий, часто в испражнениях видны многочисленные частицы непереваренной пищи (лиэнтерия). Стул обильный, пенистый, беловатый с резко кислым или гнилостным (аммиачным) запахом. Значительно повышается и газообразование в кишечнике [2, 6].

Больше всего при СКТК страдает процесс усвоения белков и жиров, менее всего — углеводов. При белковой недостаточности появляется гипопротеинемия, гипоальбуминемия, снижается уровень свободных аминокислот в крови; на фоне исхудания отекают ноги, режет — руки и лицо. Нарушения липидного обмена выражаются в гипохолестеринемии, уменьшении уровня в крови полиненасыщенных жирных кислот, однако наиболее типичным симптомом является стеаторея (выделение липидов с калом более 5 г/сут).

Витаминная недостаточность обусловлена снижением всасывания, главным образом, витаминов D, K, B_{11} , B_{12} , фолиевой и никотиновой кислот. Уменьшается

всасывание и минеральных веществ, особенно кальция, фосфора, натрия, калия, железа. Недостаточность всасывания витаминов и минеральных веществ приводит к появлению целого ряда симптомов: глоссит, стоматит, неврологические нарушения (дефицит витаминов группы В), остеопороз, тетания (дефицит кальция), анемия (железо-В₁₂-фолиеводефицитная).

Симптоматика СКТК зависит от места резекции. Так, менее выраженные изменения вызывает удаление проксимальной (верхней) части тонкой кишки (тощая кишка), в таком случае наблюдается малообъемная диарея. Это происходит потому, что дистальная часть тонкой кишки (подвздошная кишка) обладает значительной резервной способностью, что позволяет компенсировать снижение всасывания в тощей кишке. К тому же, пассаж пищи в подвздошной кишке происходит медленней, чем в тощей [3].

При резекции дистального отдела тонкой кишки характерны большеобъемная диарея, холерея, дефицит жирорастворимых витаминов (А, D, Е, К) и витамина В₁₂, дисбактериоз. Происходит ускоренный пассаж пищи по кишечнику, снижение всасывания желчных кислот, переход большего количества желчных солей в толстую кишку, вызывающих водную и хологенную диарею. Повышение концентрации желчных солей в толстой кишке способствует увеличенному всасыванию оксалатов, что вызывает появление оксалатных камней в мочевых путях [9, 10].

В последнее время появился термин «синдром запредельно короткой тонкой кишки» (или «синдром очень короткой тонкой кишки»), под которым понимают большие потери жидкости и электролитов в результате выделения более 2 кг/сут кала после резекции более 75% длины тонкой кишки. При этом отмечают три варианта синдрома: 1) случаи, когда большой объем выделяющегося кала вызван излишним количеством принятой пищи (более 3500 кал/сут); 2) при небольшом избытке калорийности пищи; 3) при нормокалорийном питании. В этих случаях пациент нуждается в парентеральном питании [2].

Диагноз СКТК основывается на анализе медицинской документации (описание операции, сведения о длине удаленной и оставшейся тонкой кишки и др.). Большое значение имеет рентгенологическое исследование, с помощью которого можно уточнить состояние оставшейся части тонкой кишки, а также энтеро- или энтеротрансверзоанастомоза. В последнем случае важно определить наличие или отсутствие слепой петли, образуемой правой половиной толстой кишки.

Течение и прогноз зависят от степени тяжести СКТК. При I степени тяжести пациента после операции постепенно переводят на пероральное (энтеральное) питание с подбором продуктов, направленных на ликвидацию диареи. При II степени — осуществляют пероральное питание с частичной периодической парентеральной поддержкой. При III степени — пациенту приходится довольно часто находиться на комбинированном (пероральном и парентеральном) питании, акцент делают на парентеральное введение пищи [2, 8].

Таким образом, прогноз пациентов с I—II степенью тяжести СКТК довольно оптимистичен. При III степени — менее благоприятный, хотя при современных возможностях ведения пациентов можно добиться сравнительно хороших результатов. Необходима адекватная метаболическая терапия в условиях стационара (не реже 2 раз в год). Однако у некоторых пациентов с резекцией илеоцекального клапана не наступает компенсация процессов гидролиза и всасывания питательных веществ в оставшемся участке тонкой кишки. Нарастают процессы истощения вплоть до развития кахексии и пациенты погибают от интеркуррентных инфекций (сепсис, пневмония и др.). Ухудшает прогноз и развитие таких осложнений, как желчнокаменная и мочекаменная болезни, язвенный энтерит, стеатоз печени [2, 6, 10].

Лечение. Считается, что при I степени СКТК адекватное назначение диеты с добавлением ферментных препаратов, витаминов и микроэлементов позволяет в большинстве случаев ликвидировать клинические проявления синдрома мальабсорбции. При этом иногда в пищу добавляют белковые энпиты, в состав которых входят легкоусвояемые белки, основные витамины и микроэлементы.

При II степени диетой не удается полностью ликвидировать клинические проявления синдрома мальабсорбции. У половины пациентов сохраняется диарея, поэтому лекарственные препараты, витамины, электролиты им приходится вводить парентерально. Иногда периодически прибегают к парентеральному питанию.

При III степени СКТК длительно наблюдается выраженная мальабсорбция: диарея 6—8 раз/сут; стул водянистый, пенистый, обильный, со значительным содержанием жира, электролитов; отмечаются различные обменные нарушения с исхуданием; снижается функция эндокринных желез; появляются признаки витаминной недостаточности. Назначают парентеральное питание, введение витаминов и электролитов [2].

Пищу необходимо принимать в теплом виде 4—6 раз в день. Холодные блюда и жидкости исключаются, так как они усиливают двигательную функцию кишечника. С этих же позиций ограничивают прием пищевых продуктов, богатых растительной клетчаткой (капуста, огурец, свекла, редис и др.). Исключают черный хлеб, свежеспеченные мучные изделия, жареные, жирные блюда, молоко, виноград, газированные напитки, квас, пиво, копчености, консервы, тугоплавкие жиры (свиной, бараний, говяжий).

В период обострения назначают диету № 4, которая характеризуется максимальным механическим и химическим щажением кишечника. При появлении жидкого стула более 6 раз/сут и объеме каловых масс более 1000 мл/сут переходят на питание легкоусвояемыми пищевыми продуктами (изокал, портаген, сурвимед и др.). Возможно использование мономерного (элементного) питания, когда пациент получает смеси одних аминокислот (фитолак, супра, фортаген, безлактозный энпит, алиментум, прегестин).

При продолжении выраженной диареи с уменьшением массы тела переходят на парентеральное введение белковых и жировых растворов. Применяют (внутривенно) альвезин (250—500 мл через день, 4—6 инфузий), полиамин (400 мл через день, 4—6 инфузий) и другие смеси аминокислот. Желательно введение альбумина (10% — 250 мл) или плазмы (120 мл) через день, 3—4 инфузии. В качестве источника липидов используют липофундин (интралипид) по 200 мл 10—20% эмульсии внутривенно через день, 3—4 инфузии [2, 7].

Для устранения диареи назначают имодиум (лоперамид) или энтеробене по 1 капсуле 2—3 раза в день, таннакомп по 2 табл. 2—3 раза в день. Однако наиболее выраженное действие оказывают настойка опия по 10—20 капель 4 раз/сут или кодеин-ацетаминофен (тиленол-3) по 30—40 мг каждые 4 ч. При проксимальной резекции тонкой кишки добавляют омепразол (квamatел) 20 мг на ночь для снижения действия на слизистую оболочку кислотной продукции желудка. При дистальной резекции для устранения диареи и холереи применяют холестирамин по 4 г 3 раза в день за 20 мин до еды с целью связывания желчных кислот, вызывающих избыточную секрецию воды и электролитов в просвет толстой кишки [6, 7].

Антибактериальную терапию назначают с целью ликвидации развившегося дисбактериоза кишечника. Для этого применяют интетрикс по 2 капсулы 2—3 раза/сут в течение 5 дней. Используют также бактериальные препараты, содержащие бифидо-, лактобактерии, энтерококки. Наиболее эффективными из них являются бактисубтил, бифиформ, линекс, флайс, энтерол, хилак-форте, которые назначают по 1 капсуле 2—3 раза в день за 1 ч до еды.

С целью улучшения процессов пищеварения применяют ферментные заместительные препараты («Мезим», «Пензитал», «Креон» и «Панцитрат») по 2—3 драже 4 раза в день во время еды, курсами в 1—2 мес. Обязателен прием глюконата кальция по 3—4 г/сут, а при выраженной гипокальциемии (менее 2 ммоль/л) необходимо парентеральное введение препаратов кальция. Периодически вводят парентерально препараты железа (феррумлек, инферон, унифер, эктофер). При этом нужно учитывать, что они нередко вызывают аллергические реакции.

При наличии диареи назначают витамин D по 20 000 МЕ внутрь, викасол по 1 мл 1% раствора внутримышечно, В₁ по 50—100 мг, В₆ по 50 мг внутримышечно, В₁₂ по 500 мкг 2 раза в неделю подкожно или внутримышечно, фолиевую и никотиновую кислоты внутрь.

При выраженном синдроме мальабсорбции периодически применяют энтеральное (лучше с помощью дуоденального зонда) питание с использованием мономерных или полимерных смесей. С этой целью назначают мономерные смеси, такие как глюкосалан (Россия), гастролит (Польша), регидрон (Финляндия), орасан (Швейцария) или полимерные (полисубстратные), такие как нутризон, унипит, терапин, берламин, изокал. Выпускают их в виде порошка, который пе-

ред употреблением разводят питьевой водой. Мономерные смеси применяют в основном как глюкозо-электролитные добавки, полимерные — как источник легкоусвояемых белков, жиров, углеводов, минеральных веществ и витаминов. Зондовое питание проводят небольшими курсами по 3—5 дней [2, 6, 7, 10].

Таким образом, тонкая кишка ответственна за метаболические сдвиги в организме при ее укорочении и реагирует на них морфологическими и функциональными изменениями. После обширной резекции тонкой кишки, если осталось около 60 см ее длины, нормальное всасывание, обеспечивающее поступление в организм адекватного количества питательных веществ, невозможно, пациенту необходимо проводить длительное (от 1 до 12 мес) полное парентеральное питание, пока не наступит развитие адаптационных механизмов.

К растворам для парентерального питания, содержащим белки, жиры и углеводы, следует добавить витамины и микроэлементы. При этом необходимо употреблять пищу с энергоемкостью, превышающей основной энергетический обмен в 2—3 раза, так как большое значение имеет местное действие пищи в полости кишечника.

ЛИТЕРАТУРА

1. Валенкевич Л. Н., Яхонтова О. И. Клиническая энтерология.— СПб., 2001.
2. Валенкевич Л. Н., Яхонтова О. И. Болезни органов пищеварения: Руководство по гастроэнтерологии для врачей.— СПб., 2006.
3. Гастроэнтерология 2. Тонкая кишка / Под ред. В. С. Чадвика, С. Ф. Филиппса.— М., 1985.
4. Логинов А. С., Парфенов А. И. Болезни кишечника: Руководство для врачей.— М., 2000.
5. Мак-Нелли П. Р. Секреты гастроэнтерологии.— М.— СПб., 1998.
6. Парфенов А. И. Энтерология.— М., 2002.
7. Рациональная фармакотерапия заболеваний органов пищеварения: Руководство для практикующих врачей / Под ред. В. Т. Ивашкина, Т. Л. Лапиной и др.— М., 2007.
8. Уголев А. М. Эволюция пищеварения и принципы эволюции функций.— Л., 1985.
9. Уголев А. М., Радбиль О. С. Гормоны пищеварительной системы.— М., 1995.
10. Яхонтова О. И., Рудгайзер Я. М., Валенкевич Л. Н. Хронические болезни кишечника.— СПб., 2002.
11. Hasegawa S., Hirai Y., Sanada Y., et al. // *Nippon Geka Gaccai Zasshi*.— 1988.— Vol. 89, № 9.— P. 1391—394.
12. Thompson J. S. // *Gastroenterol. Clin. N. Am.*— 1994.— Vol. 23, № 2.— P. 403—420.

Поступила 21.06.10.

SYNDROME OF SHORTER SMALL INTESTINE

I. I. Goncharik

Information about the syndrome of shorter small intestine, its etiology, pathogenesis, clinical features, diagnosis, and management is presented.

Key words: syndrome of shorter small intestine, clinical features, management.

Адрес для корреспонденции:

Гончарик Иван Иосифович.
Белорусский государственный медицинский университет.
220116, г. Минск, пр. Дзержинского, 83; сл. тел (8-017) 230-46-39.

В. Я. ХРЫЩАНОВИЧ, Е. В. БАРАНОВ

СОВРЕМЕННАЯ КОНЦЕПЦИЯ ЭТИОЛОГИИ ВАРИКОЗНОЙ БОЛЕЗНИ: КЛАПАННАЯ ДИСФУНКЦИЯ И РАСШИРЕНИЕ ВЕНОЗНОЙ СТЕНКИ

Белорусский государственный медицинский университет

Варикозная болезнь является часто встречаемой сосудистой патологией. Несмотря на то что механизмы и детерминанты в развитии варикозных вен окончательно не установлены, последние клинические исследования и фундаментальная наука выявили возможные механизмы развития болезни. Для варикозной болезни — это рефлюкс, несостоятельность клапанов и расширение стенки вены. Первичным структурным изменением в клапанах является их истончение, что приводит к возникновению рефлюкса и развитию вторичных изменений венозной стенки. Последовательно или одновременно может формироваться вторичная клапанная некомпетентность вследствие структурной перестройки и центрального расширения участка вены, расположенного вблизи его слияния с клапаном, с последующим развитием рефлюкса. Повышение венозного давления приводит к структурно-функциональным изменениям в стенке вены и к дальнейшей варикозной трансформации. Прогрессирование венозной гипертензии увеличивает экспрессию и активность матриксных металлопротеиназ (ММП), которые инициируют разрушение протеинов внеклеточного матрикса и нарушают структурную целостность венозной стенки. Недавние исследования также подтверждают влияние ММП на эндотелий и гладкомышечные компоненты венозной стенки, следствием чего являются изменения свойств венозной конструкции/релаксации. Повреждение эндотелиальных клеток — пусковой механизм лейкоцитарной инфильтрации и воспаления, который приводит к дальнейшему повреждению венозной стенки. Таким образом, расширение венозной стенки предшествует клапанной дисфункции, а активация ММП и воспаление с фиброзом могут привести к хронической прогрессирующей венозной недостаточности и варикозной трансформации.

Ключевые слова: хронические заболевания вен, воспаление, матриксные металлопротеиназы, варикозная болезнь, венозная гипертензия.

Распространенность варикозной болезни в европейской популяции в возрасте старше 15 лет составляет 10—15% среди мужчин и 20—25% — среди женщин, в США этой патологией страдает более 25 млн взрослого населения [1]. Варикозная болезнь характеризуется патологическим расширением, удлинением, изогнутостью и извилистостью подкожных вен нижних конечностей, очень часто сочетается с несостоятельностью венозных клапанов и подразделяется на 2 основные формы: первичную и вторичную. Подобное деление обусловлено наличием или отсутствием очевидных патологических факторов, приводящих к развитию заболевания [2]. Согласно современной классификации СЕАР существует 7 клинических классов хронических заболеваний вен (ХЗВ), C0-6: C0 — отсутствие видимых признаков заболевания вен; C1 — телеангиэктазии или ретикулярные вены; C2 — варикозные вены; C3 — отек; C4a — пигментация или экзема; C4b — липодерматосклероз или белая атрофия кожи; C5 — зажившая язва; C6 — открытая язва. Дополнительно для классов C4—6 вве-

дено понятие «хроническая венозная недостаточность» (ХВН), подчеркивая тем самым степень прогрессии заболевания [3, 4].

У здорового взрослого человека в положении стоя венозное давление в области лодыжек составляет 90—100 мм рт. ст. [5, 6]. Однако, несмотря на достаточно высокие показатели венозного давления и воздействия на стенку вены, не у всех людей развивается венозная недостаточность и варикозная болезнь. Каким образом передаваемое на стенку вены гидростатическое давление приводит к варикозному расширению у определенной части людей, до настоящего времени остается неясным. Некоторые предрасполагающие генетические и средовые факторы часто ассоциированы с ХЗВ, однако специфические механизмы и детерминанты развития варикоза окончательно не определены. Общеизвестным является факт, что варикозное расширение вен сопровождается рефлюксом с некомпетентностью клапанного аппарата и расширением венозной стенки, что в итоге приводит к развитию ХЗВ. Но возникает закономерный вопрос: каким образом венозные клапаны становятся некомпетентными? Относительно недавно основными факторами риска развития варикозной болезни считали избыточную массу тела и ожирение, характер трудовой деятельности (длительное стояние или сидение), запоры и ношение сдавливающей одежды и обуви [7]. В настоящее время, по данным крупных демографических исследований, основными предикторами варикозной болезни являются пол (вероятность развития заболевания у женщин примерно в 7 раз выше, чем у мужчин) и возраст (после 35 лет риск увеличивается втрое). Кроме указанных факторов с развитием заболевания часто ассоциируется наследственная предрасположенность, что требует проведения дополнительных генетических исследований в этом направлении [8, 9].

Целью настоящей статьи является изучение результатов экспериментальных и клинических исследований с использованием Интернет-ресурса PubMed, касающихся предрасполагающих факторов, приводящих к прогрессирующему расширению стенок вены и дисфункции венозных клапанов, а также варикозной трансформации и ХВН. Отмечена важная роль матриксных металлопротеиназ (ММП) в развитии воспаления и расширения венозной стенки, деградации внеклеточного матрикса (ВКМ).

Структура и функция ММП

ММП являются высокомолекулярными цинкзависимыми эндопептидазами и принадлежат к большой группе протеаз, называемых метцинказами, способных разрушать основные компоненты ВКМ [10, 11]. В настоящее время у позвоночных животных идентифицировано 26 ММП, 23 из которых обнаружены у человека и, по меньшей мере, 14 из них выявляются в тканях сосудов (таблица). ММП в соответствии со специфической структуры подразделяются на 5 основных групп: коллагеназы, желатиназы, стромализины, матрилизины и мембранотипические ММП. В основе структуры ММП лежит продомен, каталитический домен, стержневая область и гемопексиновый домен. ММП синте-

ММП, обнаруженные в сосудистой ткани

ММП	Второе название	Молекулярный вес, кДа		Тип коллагена	Другие структурные компоненты
		проММП	активная форма		
ММП-1	Коллагеназа-1	55	45	I, II, III, VII, VIII, X	Агрекан, желатин, ММП-2, -9
ММП-2	Желатиназа-А	72	66	I, II, III, IV, V, VII, X, XI	Агрекан, эластин, фибронектин, желатин, ламинин, ММП-9, -13
ММП-3	Стромализин-1	57	45	II, III, IV, IX, X, XI	Агрекан, эластин, фибронектин, желатин, ламинин, ММП-7, -8, -13
ММП-7	Матрилизин-1	28	19	IV, X	Агрекан, эластин, фибронектин, желатин, ламинин, ММП-1, -2, -9
ММП-8	Коллагеназа-2	75	58	I, II, III, V, VII, VIII, X	Агрекан, эластин, фибронектин, желатин, ламинин
ММП-9	Желатиназа-В	92	86	IV, V, VII, X, XIV	Агрекан, эластин, фибронектин, желатин
ММП-10	Стромализин-2	57	44	III, IV, V	Агрекан, эластин, фибронектин, желатин, ламинин, ММП-1, -8
ММП-11	Стромализин-3	51	44	Не содержит	Агрекан, фибронектин, ламинин
ММП-12	Металлоэластаза	54	45	IV	Эластин, фибронектин, желатин, ламинин
ММП-13	Коллагеназа-3	60	48	I, II, III, IV	Агрекан, желатин
ММП-14	Мембрано-типическая МТ1-ММП	66	56	I, II, III	Агрекан, эластин, фибронектин, желатин, ламинин, ММП-2, -13
ММП-15	МТ2-ММП	72	50	I	Фибронектин, желатин, ламинин, ММП-2
ММП-16	МТ3-ММП	64	52	I	ММП-2
ММП-24	МТ5-ММП	57	53	Не содержит	Фибрин, желатин

зируются в неактивной форме (проММП), активация которой происходит с участием различных эндогенных и экзогенных факторов, в том числе и ММП. В последующем активность ММП контролируют эндогенные тканевые ингибиторы ММП (СТИМ 1—4) [12].

Роль воспаления, клапанной дисфункции и расширения венозной стенки

В настоящее время существуют две основные теории, объясняющие развитие варикозной болезни с патоморфологических позиций. В основе первой теории лежит клапанная несостоятельность, этиология которой окончательно не установлена. В то же время при тромбозе или флеботромбозе очевидно, что воспалительные изменения в стенке вены последовательно приводят к повреждению створок клапанов и их несостоятельности. Повышение венозного гидростатического давления также приводит к повреждению эндотелия, лейкоцитарной адгезии и инфильтрации. Выявлено увеличение количества мастоцитов, макрофагов, моноцитов в стенке варикозной вены с их преобладанием в синусах клапана и проксимальном от клапана участке вены. В сыворотке крови у пациентов с ХЗВ обнаружено большое количество активных гранулоцитов с избыточной продукцией перекиси водорода, особенно на поздних стадиях заболевания, а также повышение агрегации тромбоцитов, моноцитов и экспрессии маркера активации моноцитов (CD11b) вне зависимости от стадии заболевания [13]. Вследствие активации молекул межклеточного взаимодействия (молекула-1) в стенке варикозно измененной вены отмечено усиление лейкоцитарно-эндотелиальной адгезии, однако другие цитокины не принимали участия в этом процессе [14].

Как показали результаты многочисленных исследований, медикаментозные препараты из группы флавоноидов могут купировать основные симптомы ХЗВ, уменьшая отек и выраженность воспалительной инфильтрации венозной стенки. Наиболее эффективным в этом отношении является препарат «Детралекс» («Servier», Франция) (микронизированная очищенная флавоноидная фракция), применение которого оправдано на любой стадии заболевания как в качестве монотерапии, так и в сочетании с хирургическим лечением ХЗВ [15, 16]. Основными терапевтическими преимуществами детралекса по сравнению с другими флеботропными препаратами являются: повышение венозного тонуса посредством потенцирования действия норадреналина, снижение отека и проницаемости капиллярной стенки, повышение плотности капиллярного ложа и сократимости лимфатических капилляров, улучшение лимфатического дренажа, нормализация синтеза простагландинов E2, F2 и тромбосана B2, ингибирование продукции свободных радикалов кислорода, защита эндотелия от перекисного окисления липидов [17].

Клапанная дисфункция и венозный рефлюкс являются важными факторами, ведущими к прогрессированию венозной недостаточности. Патологический венозный рефлюкс может наблюдаться в поверхностных стволовых венах (большая и малая подкожные вены), сафенофemorальном и сафенопопliteальном соустьях, системе глубоких и перфорантных вен. Продолжительность ретроградного кровотока более 0,5 с в поверхностных, суральных и глубоких венах бедра считается не физиологичной, более 1 с — клинически значимой для бедренной и подколенной вен [18]. Распространенность патологического венозного рефлюкса изучена с использованием цветной ультразвуковой доплерографии в 3 группах пациентов: асимптомных;

с симптомами без варикозных вен; с варикозной болезнью. В 14% случаев рефлюкс отмечен в группе асимптомных пациентов, в 77% — у больных с симптомами без варикозного расширения подкожных вен, в 87% — с варикозной болезнью. Следует отметить, что из всех обследованных примерно в 80% случаев рефлюкс выявлялся в поверхностных венах: наиболее часто в большой подкожной вене и ее притоках (65%), реже в малой подкожной вене (19%) или одновременно в обеих (7%) [19]. Следует отметить, что зачастую при отсутствии рефлюкса в стволовых поверхностных, перфорантных и глубоких венах он выявляется в коммуникантных венах. Поэтому, по мнению D. Kirsch и соавт., изменения в стенке вены предшествуют изменениям в венозном клапане в течение всего периода варикозной трансформации [20].

Вторая теория предполагает наличие дефекта соединительной ткани в стенке варикозной вены, что подтверждают несколько исследований, в которых были показаны существенные структурные изменения ВКМ и архитектуры гладкомышечных клеток [21, 22]. В других исследованиях, посвященных изучению композиционного состава измененной венозной стенки, было обнаружено уменьшение содержания эластина [23—25], а также уменьшение [26] или увеличение содержания коллагена, что указывает на противоречивость представленных авторами данных [20, 21, 26]. В то же время P. Sansilvestri-Morel и соавт. обнаружили нестабильность некоторых подтипов коллагена, синтезируемого гладкомышечными клетками варикозно измененной венозной стенки [27]. Начальные патологические изменения различных структурных компонентов венозной стенки (ВКМ, фибробласты, гладкомышечные и эндотелиальные клетки) многие авторы связывают с повышением экспрессии и активности ММП.

ММП и деградация ВКМ

По последним данным, в результате механического тканевого растяжения и давления наблюдается избыточная экспрессия ММП в фибробластах, эндотелиальных и гладкомышечных клетках (рисунок) [28—30]. ММП играют важную роль в разрушении компонентов ВКМ и регулируют процессы формирования, ремоделирования и жизнедеятельности соединительной ткани. Изменение сывороточной протеолитической активности у пациентов с варикозной болезнью сопровождается повышением уровня молекул эндотелиального межклеточного взаимодействия (молекула-1 или маркер активации лейкоцитарно-эндотелиальной адгезии), ангиотензинпревращающего фермента, L-селектинов (маркер активации эндотелиальных и полиморфно-ядерных клеток) в стенке варикозно измененной вены. Как считают некоторые авторы, металлопротеиназы как протеолитические ферменты принимают активное участие в механизмах взаимодействия лейкоцитов и эндотелия варикозной вены. Иммуногистохимические исследования выявили повышенное содержание ММП-1 во всех слоях стенки варикозной вены, ММП-9 — в слое гладкомышечных клеток. Кроме того, отмечено повышение активности ММП-1 и желатиназы в стенке варикозной вены с яв-

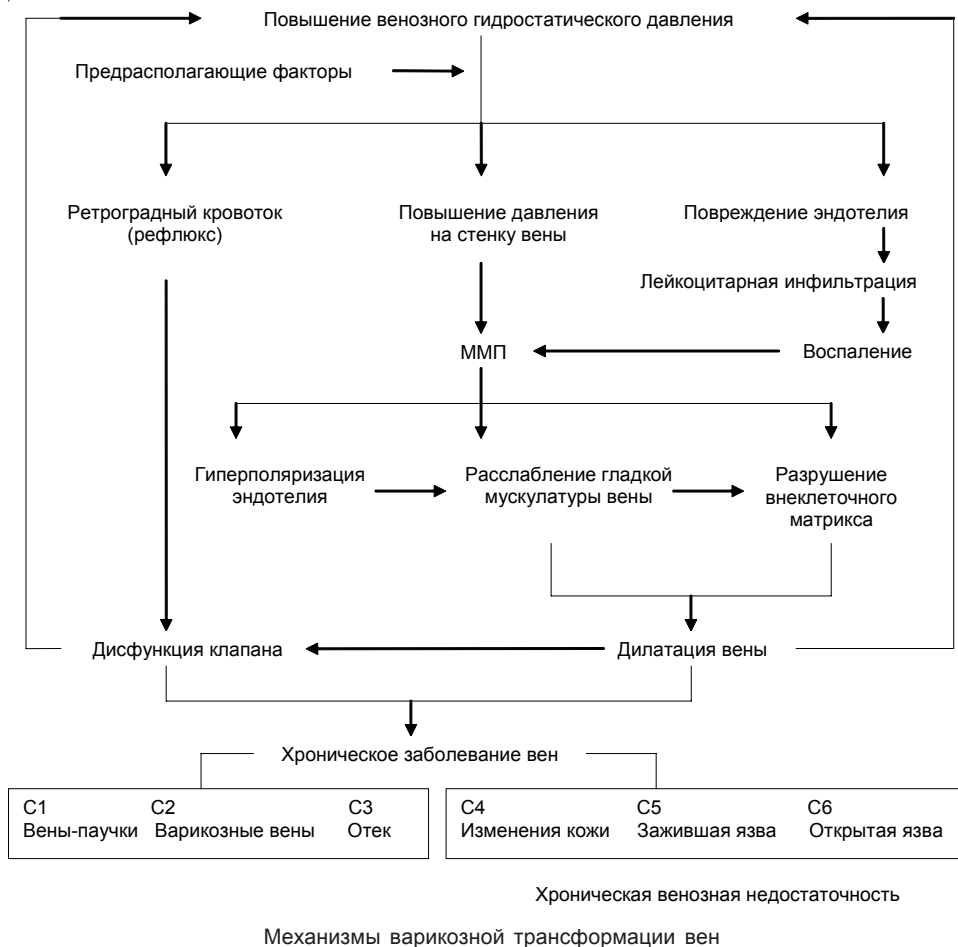
лениями тромбоза. Активность ММП регулируется как уровнем транскрипции, так и путем торможения специфическими тканевыми ингибиторами металлопротеиназ (СТИМ). Реконструкция ВКМ является исключительно важной причиной изменений в стенках варикозных вен. В связи с этим, по мнению B. Sharp и соавт., соотношение ММП/СТИМ играет ключевую роль в патологическом процессе [2]. Научные исследования подтвердили наличие ММП-1, -2, -9, -12, -13 и СТИМ-1, -2 в ткани как нормальной, так и патологически измененной вены [31, 32]. Также отмечена тенденция к локальной вариабельности ММП-1 и экспрессии ММП-13 в проксимальных сегментах варикозных вен [31]. Кроме того, активность СТИМ-1 повышается, в то время как активность ММП-2 имеет тенденцию к снижению, что в итоге приводит к увеличению соотношения СТИМ-1/ММП-2 [33, 34]. Это в определенной степени объясняет механизм накопления ВКМ в варикозных венах.

До настоящего времени не изучены механизмы регуляции ММП/СТИМ-баланса, но потенциальными их участниками могут являться разнообразные цитокины, а также уже известные факторы (например, α -фактор некроза опухолей (TNF- α), эндотелиальный фактор роста сосудов (VEGF), ангиотензин II, форбол-12-миристан-13-ацетат (PMA), ретиноиды).

Предрасполагающие факторы ХЗВ

Такие предрасполагающие факторы, как возраст и пол играют важную роль в развитии ХЗВ. Многочисленные исследования свидетельствуют о более частой встречаемости этой патологии у женщин [4]. Многоцентровое поперечное Эдинбургское исследование, направленное на выявление симптомов хронической патологии вен у 1566 человек в возрасте 18—64 лет, позволило подтвердить более высокую распространенность характерных «венозных» жалоб у женщин [35]. Другое демографическое исследование позволило обнаружить варикозную болезнь у 40% мужчин и 32% женщин, а ее распространенность увеличивалась с возрастом [36]. Как показали результаты Фрамингемского исследования, ежегодное увеличение пациентов с варикозной болезнью составляет 2,6% среди женщин и 1,9% — среди мужчин [37]. На основании ультрасонографического изучения венозного рефлюкса ХЗВ нижних конечностей обнаружены у 9,4% мужчин и 6,6% женщин с превалированием в старшей возрастной группе (21,2% — у мужчин старше 50 лет, 12% — у женщин старше 50 лет) [38].

К другим факторам риска ХЗВ относят беременность, лечение эстрогенами, избыточную массу тела, наследственность, флеботромбоз и предшествующую травму нижних конечностей [39, 40]. Подтверждение семейной предрасположенности свидетельствует о важной роли генетических факторов в развитии варикозной болезни [7]. Кроме того, определенное влияние на развитие хронической венозной патологии могут оказывать средовые и профессионально-производственные факторы — длительное стояние или нахождение в положении сидя [40, 41]. Длительно существующий венозный рефлюкс приводит к избыточному накоплению железа и гемоси-



чается синдром первичной лимфедемы Consortium, обусловленный мутацией гена *foxc2*, ранним фенотипическим проявлением которого являются варикозные вены [50]. По мнению некоторых авторов, гетерогенная мутация гена *notch3* приводит к развитию варикозной болезни вследствие дегенерации гладкомышечных клеток венозной стенки [51]. Кроме того, отмечено, что 82 из 3063 ДНК-генов принимают участие в процессах образования ВКМ, скелетно-клеточных белков и миофибробластов [52].

Развитие синдрома Элерса—Данлоса обусловлено врожденным дефектом более чем 10 типов соединительной ткани вследствие нарушения синтеза коллагена. Клинические проявления синдрома (гипермобильность суставов, снижение тургора кожи, заболевания глаз, деформация и повышенная ломкость костей, сердечно-сосудистые заболевания) связаны с высоким

дерина в мягких тканях ноги и прямо коррелирует со степенью выраженности основных симптомов ХЗВ, включая изменения кожи и липодерматосклероз [42]. В свою очередь избыток железа потенцирует образование свободных радикалов, что приводит к повреждению тканей, прогрессированию ХВН и образованию трофической язвы [43, 44]. В исследовании P. Zamboni и соавт. была подтверждена ключевая роль белкового фактора XIII в процессах заживления венозной трофической язвы, что объясняет частое выявление у пациентов с ХЗВ генных мутаций гемохроматоза C282Y (HFE) и фактора XIII V34L [45]. Мутации указанных генов оказывают влияние на выраженность кожных трофических изменений, а также на размеры язвенного дефекта [46]. Подтверждена роль генов *hfe* и *fxIII* как предикторов заживления трофических язв у больных, перенесших хирургические вмешательства по поводу варикозной болезни [47].

В пользу генетической природы заболевания свидетельствует целый ряд изученных к настоящему времени клинических синдромов. Врожденный синдром Клиппеля—Треноне проявляется наличием у пациента варикозных вен, увеличением в размерах нижней конечности, дерматокапиллярным гемангиоматозом, быстро прогрессирующей ХВН. Причинами заболевания являются атрезия или агенезия глубоких вен, клапанная несостоятельность, дисфункция мышечно-венозной помпы, венозные аневризмы и эмбриональные вены [48, 49]. В редких случаях встре-

риском разрыва висцеральных тканей и кровеносных сосудов. Наибольшая предрасположенность к сосудистой патологии и варикозной болезни присуща 4-му типу синдрома Элерса—Данлоса [53]. Необходимо отметить, что не всегда варикозная трансформация вен сопровождается врожденными соединительнотканевыми мальформациями. Синдром Марфана, наследуемый по аутосомно-доминантному типу, обусловлен мутацией гена *fbn1*, отвечающего за синтез фибриллина-1, входящего в состав эластических волокон [54]. В отличие от синдрома Элерса—Данлоса для болезни Марфана характерно поражение аорты и клапанов сердца, варикозная трансформация вен при этом не наблюдается.

По мнению P. Sansilvestri-Morel и соавт., варикозная трансформация вен является не только локальным феноменом и может носить системный характер с поражением других тканей и клеток организма, что подтверждает гипотезу о роли генетических механизмов, лежащих в основе развития ХЗВ [27]. Отмечено, что фенотипические изменения культивированных фибробластов кожи подобны тем, которые наблюдаются в гладкомышечных клетках варикозных вен: повышение синтеза коллагена 1-го типа и, несмотря на нормальную транскрипцию, снижение синтеза коллагена 3-го типа. Указанные нарушения выработки коллагена 1-го и 3-го типов приводят к ранним изменениям венозной стенки: ее ослаблению, расширению и варикозной трансформации. Кроме того, у пациентов повышается содержание проММП-2 в культивированных фибро-

бластах кожи, что подтверждает теорию о системном дефекте тканевого ремоделирования [55]. Избыток гидроксипролина и недостаточное содержание коллагена 3-го типа в стенке варикозно измененной вены существенно снижают ее эластичность и растяжимость. Приведенные сведения объясняют причину уменьшения растяжимости варикозных вен и свидетельствуют о наличии системного тканевого дефекта у пациентов с данной патологией [56].

Апоптоз гладкомышечных клеток

Апоптоз — запрограммированная гибель клеток в ответ на внутренние (митохондриальный путь) или внешние (рецепторно-мембранный путь) раздражители, является одним из механизмов сохранения гомеостаза в человеческом организме. На поверхности любой нормально функционирующей клетки располагается митохондриальный белок BCL-2, который непосредственно связан с фактором 1 активации протеаз апоптоза (Араф-1). Внутреннее повреждение клетки посредством свободных радикалов кислорода, медикаментов, токсинов или радиации приводит к нарушению связи Араф-1 с белком BAX, в результате чего цитохром с поступает в цитозоль митохондрий. Каспаза 9 (цистеинил аспартатспецифическая протеиназа) связывает между собой цитохром с и Араф-1 и образуется апоптосома, которая активирует другие каспазы, участвующие в расщеплении структурных белков и хромосомных ДНК. Кроме того, внешние раздражители (ФНО, нейротрансмиттеры, ИЛ-2, Fas лиганды цитотоксических Т-лимфоцитов) также могут активировать мембранные рецепторы «клеточной смерти» с формированием специфического домена и активацией каспазы 8. В то же время свободные радикалы кислорода, вирусная инфекция, химиотерапевтические препараты, УФ- и γ -радиация могут индуцировать развитие апоптоза как по митохондриальному, так и по рецепторно-мембранному пути [57]. Следует отметить, что до настоящего времени роль апоптоза в развитии варикозной болезни изучена недостаточно. В своих исследованиях E. Ascher и соавт. изучали индекс апоптоза в нормальной и варикозно измененной вене, который составил 48% и 15% соответственно [58]. Избыточное накопление в стенке варикозной вены белка циклина D1 свидетельствовало о замедлении процессов апоптоза, которые были характерны только для адвентициального слоя. В гладкомышечных клетках дистальных участков варикозной вены отмечалось снижение экспрессии белков BAX и PARP (poly ADP-ribose polymerase), ответственных за восстановление ДНК, что, по мнению авторов, приводило к нарушению естественных механизмов апоптоза и ослаблению венозной стенки вследствие уменьшения плотности и размеров эластических волокон.

Таким образом, патогенез варикозной болезни является многофакторным и сложным процессом. Как показали результаты экспериментально-клинических исследований, патологические изменения, приводящие к несостоятельности венозных клапанов, являются вторичными по отношению к повреждению венозной стенки. Полученные данные свидетельствуют о возможно-

сти варикозной трансформации подкожных коммуникантных вен в отсутствие рефлюкса, что указывает на решающее значение в развитии заболевания ультраструктурных изменений венозной стенки — разрушение коллагена, уменьшение содержания эластина, повышение активности ММП и деградация ВКМ. Несмотря на то что генетические механизмы развития ХЗВ остаются неизученными, все чаще стали появляться сообщения о генных мутациях, приводящих к развитию и/или прогрессированию ХЗВ. В некоторых случаях патологический процесс не ограничивается локальным поражением вен нижних конечностей и распространяется на другие органы и ткани, что подтверждает системный характер и генетическую природу ХЗВ.

Для сохранения структурной целостности основных компонентов венозной стенки и их перестройки необходимым условием является соблюдение баланса между процессами обновления клеток, депонирования и ремоделирования ВКМ. Наблюдаемый при ХЗВ нефизиологический апоптоз приводит к нарушению этого баланса с избыточным накоплением клеточных элементов и ВКМ в стенке варикозной вены. В настоящее время имеется большое количество данных, свидетельствующих о важной роли ММП в патогенезе ХЗВ, а также повышенном содержании их в варикозных венах. На ранних стадиях заболевания ММП приводят к ослаблению венозной стенки путем гиперполяризации эндотелия и ингибирования синтеза коллагена с последующим дисбалансом его подтипов. На поздних стадиях заболевания ММП приводят к повреждению ВКМ венозной стенки, ее расширению и извитости — основным клинико-патоморфологическим проявлениям варикозной болезни.

Недостаточно изученная этиология ХЗВ, их широкое распространение в человеческой популяции требуют проведения дополнительных научных исследований в этом направлении. Большинство современных публикаций посвящены изучению клинических аспектов ХЗВ. В то же время имеется дефицит информации о причинах начала и прогрессирования заболевания. В связи с этим весьма перспективным является проведение продольных эпидемиологических исследований, подобных Фрамингемскому, которые позволили бы изучить естественные детерминанты ХЗВ — генетическую предрасположенность, средовые и другие факторы риска. Для понимания молекулярных механизмов развития и прогрессирования ХЗВ необходимо продолжить изучение дисфункции гладкомышечных и эндотелиальных клеток, а также ММП и связанных с ними нарушений апоптоза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Callam M. J. // *Br. J. Surg.*— 1994.— Vol. 81.— P. 167—173.
2. Sharp B., Davies A. H. // *Phlebology.*— 2005.— Vol. 20, № 4.— P. 157—158.
3. Eklof B., Rutherford R. B., Bergan J. J., et al. // *J. Vasc. Surg.*— 2004.— Vol. 40.— P. 1248—1252.
4. Bergan J. J., Schmid-Schonbein G. W., Coleridge-Smith P. D., et al. // *N. Engl. J. Med.*— 2006.— Vol. 355.— P. 488—498.
5. Pollack A. A., Wood E. H. // *J. Appl. Physiol.*— 1949.— Vol. 1.— P. 649—662.

6. Recek C. // *Angiology*.— 2006.— Vol. 57.— P. 556—563.
7. Lee A. J., Evans C. J., Allan P. L., et al. // *J. Clin. Epidemiol.*— 2003.— Vol. 56.— P. 171—179.
8. Ahumada M., Vioque J. // *Med. Clin. (Barc.)*.— 2004.— Vol. 123.— P. 647—651.
9. Kroeger K., Ose C., Rudofsky G., et al. // *Int. Angiol.*— 2004.— Vol. 23.— P. 29—34.
10. Visse R., Nagase H. // *Circ. Res.*— 2003.— Vol. 92.— P. 827—839.
11. Galis Z. S., Khatir J. J. // *Circ. Res.*— 2002.— Vol. 90.— P. 251—262.
12. Raffetto J. D., Khalil R. A. // *Biochem. Pharmacol.*— 2008.— Vol. 75.— P. 346—359.
13. Nagase H. // *Biol. Chem.*— 1997.— Vol. 378.— P. 151—160.
14. Takase S., Bergan J. J., Schmid-Shonbein G. // *Ann. Vasc. Surg.*— 2000.— Vol. 14.— P. 427—435.
15. Delis K. T., Husmann M., Kalodiki E., et al. // *J. Vasc. Surg.*— 2001.— Vol. 33.— P. 773—782.
16. Vanscheidt W., Rabe E., Naser-Hijazi B., et al. // *Vasa*.— 2002.— Vol. 31.— P. 185—190.
17. Ramelet A. A. // *Phlebology*.— 2009.— Vol. 16, № 4.— P. 321—330.
18. Labropoulos N., Tiongson J., Pryor L., et al. // *J. Vasc. Surg.*— 2003.— Vol. 38.— P. 793—798.
19. Labropoulos N., Giannoukas A. D., Delis K., et al. // *J. Vasc. Surg.*— 1997.— Vol. 26.— P. 736—742.
20. Kirsch D., Dienes H. P., Kuchle R., et al. // *Vasa*.— 2000.— Vol. 29.— P. 173—177.
21. Mashiah A., Rose S. S., Hod I. // *Isr. J. Med. Sci.*— 1991.— Vol. 27.— P. 202—206.
22. Rose S. S., Ahmed A. // *J. Cardiovasc. Surg. (Torino)*.— 1986.— Vol. 27.— P. 534—543.
23. Borden P., Heller R. A. // *Crit. Rev. Eukaryot. Gene Expr.*— 1997.— Vol. 7.— P. 159—178.
24. Powell C. C., Rohrer M. J., Barnard M. R., et al. // *J. Vasc. Surg.*— 1999.— Vol. 30.— P. 844—851.
25. Psaila J. V., Melhuish J. // *Br. J. Surg.*— 1989.— Vol. 76.— P. 37—40.
26. Travers J. P., Brookes C. E., Evans J., et al. // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.*— 1996.— Vol. 11.— P. 230—237.
27. Sansilvestri-Morel P., Nonotte I., Fournet-Bourguignon M. P., et al. // *J. Vasc. Res.*— 1998.— Vol. 35.— P. 115—123.
28. Zhou D., Lee H. S., Villarreal F., et al. // *J. Orthop. Res.*— 2005.— Vol. 23.— P. 949—957.
29. Asanuma K., Magid R., Johnson C., et al. // *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.*— 2003.— Vol. 284.— P. 1778—1784.
30. Milkiewicz M., Haas T. L. // *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.*— 2005.— Vol. 289.— P. 1315—1320.
31. Gillespie D. L., Patel A., Fileta B., et al. // *J. Surg. Res.*— 2002.— Vol. 106.— P. 233—238.
32. Woodside K. J., Hu M., Burke A., et al. // *J. Vasc. Surg.*— 2003.— Vol. 38.— P. 162—169.
33. Badier-Commander C., Verbeuren T., Lebard C., et al. // *J. Pathol.*— 2000.— Vol. 192.— P. 105—112.
34. Parra J. R., Cambria R. A., Hower C. D., et al. // *J. Vasc. Surg.*— 1998.— Vol. 28.— P. 669—675.
35. Bradbury A., Evans C., Allan P., et al. // *Br. Med. J.*— 1999.— Vol. 318.— P. 353—356.
36. Evans C. J., Fowkes F. G., Ruckley C. V., et al. // *J. Epidemiol. Commun. Health.*— 1999.— Vol. 53.— P. 149—153.
37. Brand F. N., Dannenberg A. L., Abbott R. D., et al. // *Am. J. Prev. Med.*— 1988.— Vol. 4.— P. 96—101.
38. Ruckley C. V., Evans C. J., Allan P. L., et al. // *J. Vasc. Surg.*— 2002.— Vol. 36.— P. 520—525.
39. Scott T. E., LaMorte W. W., Gorin D. R., et al. // *J. Vasc. Surg.*— 1995.— Vol. 22.— P. 622—628.
40. Jawien A. // *Angiology*.— 2003.— Vol. 54 (Suppl. 1).— P. 19—31.
41. Lacroix P., Aboyans V., Preux P. M., et al. // *Int. Angiol.*— 2003.— Vol. 27.— P. 172—176.
42. Christopoulos D., Nicolaidis A. N., Szendro G. // *Br. J. Surg.*— 1988.— Vol. 75.— P. 352—356.
43. Zamboni P., Scapoli G. L., Lanzara V., et al. // *Dermatol. Surg.*— 2005.— Vol. 31.— P. 644—649.
44. Zamboni P., Izzo M., Tognazzo S., et al. // *Free Radic. Biol. Med.*— 2006.— Vol. 40.— P. 1869—1873.
45. Zamboni P., De Mattei M., Ongaro A., et al. // *Vasc. Endovasc. Surg.*— 2004.— Vol. 38.— P. 431—438.
46. Zamboni P., Tognazzo S., Izzo M., et al. // *J. Vasc. Surg.*— 2005.— Vol. 42.— P. 309—314.
47. Gemmati D., Tognazzo S., Catozzi L., et al. // *J. Vasc. Surg.*— 2006.— Vol. 44.— P. 554—562.
48. Noel A. A., Gloviczki P., Cherry K. J., et al. // *J. Vasc. Surg.*— 2000.— Vol. 32.— P. 840—847.
49. Delis K. T., Gloviczki P., Wennberg P.W., et al. // *J. Vasc. Surg.*— 2007.— Vol. 45.— P. 561—567.
50. Ng M. Y., Andrew T., Spector T. D., et al. // *J. Med. Genet.*— 2005.— Vol. 42.— P. 235—239.
51. Saiki S., Sakai K., Saiki M., et al. // *Neurology*.— 2006.— Vol. 67.— P. 337—339.
52. Lee S., Lee W., Choe Y., et al. // *Dermatol. Surg.*— 2005.— Vol. 31.— P. 391—395.
53. Badauy C. M., Gomes S. S., Sant'ana Filho M., et al. // *Clin. Oral Invest.*— 2007.— Vol. 11.— P. 183—187.
54. McKusick V. A. // *Nature*.— 1991.— Vol. 352.— P. 279—281.
55. Sansilvestri-Morel P., Rupin A., Jaisson S., et al. // *Circulation*.— 2002.— Vol. 106.— P. 479—483.
56. Sansilvestri-Morel P., Rupin A., Badier-Commander C., et al. // *Angiology*.— 2003.— Vol. 54 (Suppl. 1).— P. 3—8.
57. Green D. R., Reed J. C. // *Science*.— 1998.— Vol. 281.— P. 1309—1312.
58. Ascher E., Jacob T., Hingorani A., et al. // *Ann. Vasc. Surg.*— 2000.— Vol. 14.— P. 24—30.

Поступила 20.12.11.

CURRENT CONCEPT OF VARICOSIS ETIOLOGY: VALVE DYSFUNCTION AND VENOUS WALL DILATION

V. Ya. Khryshchanovich, E. V. Baranov

Varicosis is a vascular pathology observed often. Though the mechanisms and determinants of the varicose veins development have not been determined finally the latter clinical studies revealed possible mechanisms of the disease development. In case of varicosis they are reflux, valves failure and the venous wall dilation. The valves thinning leading to the reflux and secondary changes of the venous wall development is the primary structural valves disorder. The secondary valves failure can form either sequentially or simultaneously due to the structural reorganization and dilation of the vein central part close to merging with the valve leading to reflux formation. The venous pressure increase leads to structural and functional changes in the venous wall and to a subsequent varicose transformation. The venous hypertension progress aggravates expression and activity of the matrix metal proteinases (MMP) initiating degradation of the extracellular matrix proteins and violating the venous wall structural integrity. In addition recent studies have confirmed the MMP effect on the endothelium and the venous wall smooth muscle components resulting in venous properties of constriction/relaxation. The endothelial cells damage is a mechanism triggering the leukocyte infiltration and inflammation leading to a subsequent damage of the venous wall. Thus, the venous wall dilation precedes the valve dysfunction and the MMP activation and inflammation accompanied by fibrosis can lead to chronic progressing venous insufficiency and varicose transformation. **Key words:** chronic diseases of veins, inflammation, matrix metal proteinases, varicosis, venous hypertension.

Адрес для корреспонденции:

Хрыщанович Владимир Янович.
Белорусский государственный медицинский университет.
220116, г. Минск, пр. Дзержинского, 83, БГМУ; сп. тел. (8-017) 287-86-52.

Ю. К. АБАЕВ

ВРАЧЕВАНИЕ И ИНТУИЦИЯ

Белорусский государственный медицинский университет

Охарактеризована сущность врачевания. Определена роль и значение интуиции в работе врача. Дана характеристика интуиции в историческом аспекте. Представлены вероятные физиологические механизмы интуиции.

Ключевые слова: врачевание, интуиция.

Случай помогает подготовленному уму.
Л. Пастер

Стремительное развитие фундаментальных наук наряду с достижениями научно-технического прогресса значительно изменило возможности диагностики и лечения многих заболеваний. Однако как бы ни менялись представления о механизмах развития болезней и методах их лечения, принципы врачевания и в XXI веке останутся такими же, какими они сложились за 25 веков существования медицины. Здоровье и жизнь пациентов по-прежнему в значительной степени будут определяться уровнем мышления, врачебного искусства и психологическими аспектами взаимоотношения врача и больного [1, 2].

Врачевание — термин, редко употребляемый в современной медицине. Врачевание нельзя понимать просто как лечение заболевшего. Это, прежде всего, общение с личностью, включающее комплекс вопросов, связанных с диагностикой и лечением болезней. Дать точное определение понятия «врачебное искусство» нелегко. Складывается оно из многих качеств: способности к аналитическому мышлению, эмпатии (сопереживание), хорошей памяти и интуиции — хотя и эти признаки характеризуют его не в полной мере. Но, прежде всего, врачебное искусство определяется знаниями врача и способностью использовать их у конкретного пациента [3].

Нужно ли противопоставлять в медицине мастерство науке и науку мастерству? Нет, нельзя, поскольку мастерство, искусство врачевания базируется на науке и практическом опыте [4]. Иногда говорят: «Если врач проводит исследования в лаборатории — он ученый; если работает в клинике, он должен обладать врачебным искусством». К. А. Тимирязев дал следующую формулу понимания клинической медицины: «Знание (медицинское) как цель — это наука. Знание (медицинское) как средство — это искусство». В своей деятельности врач-клиницист должен опираться на синтез обеих форм проявления знания и опыта.

По своей сути врачевание — занятие индивидуальное. Нередко врач вынужден принимать решения и действовать, не имея всей, да к тому же достоверной, информации. Например, в одном случае анамнез сомнителен, а то и вообще отсутствует (больной в коме); в другом — нет возможности или времени провести полное клиническое обследование; в третьем — результаты лабораторных исследований могут быть истолкованы по-разному. И такие трудности встречаются постоянно. Чтобы безотлагательно ока-

зать помощь больному, и сейчас, в эпоху доказательной медицины, врач вынужден решать многие вопросы в одиночку и приноравливать рекомендуемое в протоколах лечение, опираясь на здравый смысл, опыт и интуицию. Вот это индивидуализированное поведение, а не бездумное следование общим рекомендациям и отличает искусного врача от ремесленника [5]. Конечно, современное врачевание основывается на научных данных, однако их правильная трактовка как и в искусстве нередко требует интуиции. Иными словами, для врачевания необходимо творческое начало. Здесь уместны слова А. П. Чехова: «Чутье клинициста стоит мозгов ученого».

Еще в античные времена появился, как квинт-эссенция врачебного заключения, термин «диагноз» — определение болезни «через знание» (*diagnosis*). О каком же знании могла идти речь, когда не было известно ни о микробах, ни о кровообращении, ни о многих закономерностях функционирования организма? Эти знания давала клиническая практика. Внимательно наблюдая за больным, врачи, среди которых были поразительно талантливые, подмечали признаки, позволяющие предвидеть дальнейшее развитие болезни. Пожалуй, первой формой диагностического мышления врача была интуиция. Ее разновидностью является то, что называют чутьем или инстинктом, например, «чутье» художника, «инстинкт» охотника и т. д. Человек, музыкально одаренный, по 2—3 тактам музыкальной фразы уверенно определит произведение и композитора. Равным образом искусные знатоки живописи по фрагменту картины отличат кисть Поленова от кисти Врубеля. Сюда же можно отнести и клиническое «чутье», посредством которого врач может распознать болезнь [6].

Интуиция (от лат. *intueri* — пристально всматриваться) — это непосредственное постижение истины без предварительного логического рассуждения [7]. Интуиция — бессознательный разум, дающий знания, минуя рассуждения и умозаключения, мгновенное понимание или осознание без рационального мышления [8]. Это вспышка, необходимая для соединения сознательной мысли с воображением. Интуицию можно определить как способность предугадывать целое раньше, чем в наличии окажутся все части этого целого, как способность охватывать в воображении самое существо отношений раньше, чем эти отношения будут исследованы [9].

В истории философии понятие «интуиция» имело разное содержание. Платон утверждал, что созерцание идей (прообразов вещей чувственного мира) есть вид непосредственного знания, которое приходит как внезапное озарение, предполагающее длительную подготовку ума [10]. Иногда чувственные формы познания и мышление противопоставлялись. Например, Р. Декарт считал: «Под интуицией я разумею не веру в шаткое свидетельство чувств и не обманчивое суждение беспорядочного воображения, но понятие ясного и внимательного ума, настолько простое и отчетливое, что оно не оставляет никакого сомнения в том, что мы мыслим...» [11]. В свою очередь Л. Фейербах полагал, что непосредственное знание

безоговорочно связано с чувственным и потому тайна интуитивного познания сосредоточена в чувственности [12]. Интуиция понималась и как инстинкт, непосредственно, без предварительного научения определяющий формы поведения человека [13], и как скрытый, бессознательный первопринцип творчества [14]. Различные толкования интуиции имеют общие признаки: подчеркивание момента непосредственности в процессе познания в отличие от опосредованного, дискурсивного характера логического мышления.

Интуицию нельзя считать каким-то принципиальным отклонением от обычных путей постижения истины, это продукт мысли и большого опыта. Она является закономерной формой их проявления, опосредованной логическим мышлением и практикой. Умение же «внезапно» угадывать истину объясняется наличием опыта и знаний, помноженных на ассоциативные способности.

Давно замечено, что мышление человека имеет не только формально-логическую сторону. С позиций формальной логики трудно объяснить переход от неизвестного к известному, возникновение образов в художественной и научной деятельности [15]. Академик А. Н. Колмогоров писал: «В развитии сознания современного человека аппарат формального мышления не занимает центрального положения. Это скорее некоторое “вспомогательное вычислительное устройство”, запускаемое в ход по мере надобности». По мнению великого французского математика и физика Ж. Пуанкаре, «чистая логика всегда приводила бы нас к тавтологии, она не смогла бы создать ничего нового; сама по себе она не может дать начало никакой науке... чтобы создать геометрию или какую бы то ни было науку, нужно нечто другое, чем чистая логика. Для обозначения этого другого у нас нет иного слова, кроме слова “интуиция”».

Отметим две важные черты интуиции — внезапность и неоднозначность. Интуитивное видение совершается вдруг, без явной осознанности путей и средств, приводящих к данному результату [16—18]. По определению одного из творцов картины «вероятностного мира» Луи де Бройля, «Интуиция — это скачок ума, когда проявляются способности, освобожденные от тяжелых оков строгого рассуждения, когда обычная логика недостаточна для решения какой-либо проблемы, а процесс производства новой информации не может быть сведен ни к индуктивно, ни к дедуктивно разворачиваемому мышлению».

Интуиция всегда присутствует в творческом процессе. Творчество само по себе всегда бессознательно: только при проверке и использовании продуктов творческой деятельности применяется сознательный анализ. Инстинкт порождает мысли, не осознавая способы мышления, интеллект же пользуется мыслями, но не способен их создавать [19].

Сначала посредством наблюдений мы собираем факты, накапливаем их в памяти, затем располагаем в том порядке, который диктуется рациональным мышлением. Иногда этого вполне достаточно для достижения приемлемого решения. Но если после

сознательного процесса рассуждений и умозаключений факты не желают образовывать гармоническую картину, тогда сознание с его привычкой к наведению порядка должно отойти в сторону и дать свободу фантазии. При этом раскрепощенное воображение управляет порождением бесчисленных более или менее случайных ассоциаций. Они похожи на сны, и обыденный интеллект отверг бы их как явную глупость. Но иногда одна из множества мозаичных картин, созданных фантазией из калейдоскопа фактов, настолько приближается к реальности, что вызывает интуитивное прозрение, которое как бы выталкивает соответствующую идею в сознание. Другими словами, воображение — это бессознательная способность комбинировать факты новыми способами, а интуиция — это способность переносить нужные воображаемые образы в сознание. При этом творческий процесс проходит периоды вдохновения, продуктивного воображения, озарения новой идеей, ее логической обработки и реализации [20—23].

Подобное развитие интуиции: фазы подготовки, созревания или инкубации, озарения и обоснования — признают многие ученые. В 1-й и 4-й фазах преобладающее значение имеют осознанно совершаемые процессы, а во 2-й и 3-й — процессы, протекающие подсознательно. Первая фаза представляет собой более или менее длительный период работы над проблемой, когда происходит накопление опытных данных и осмысление полученной информации. Этап инкубации — это период, когда человек может быть занят данной проблемой, но в то же время в мыслительных процессах подсудно идет анализ накопленных знаний. Этап озарения — момент нахождения решения проблемы. Он напрямую связан с 1-м и 2-м этапами — это завершение мыслительного процесса, мыслительных ассоциаций, анализа и синтеза накопленных знаний, из чего вытекает решение задачи [24].

Всем, кто занимался научной работой, хорошо известно, что творческий процесс не всегда идет осознанно. Есть материал, факты, вроде бы имеются все предпосылки, а решение проблемы никак не продвигается. Здесь многие прибегают к испытанному приему — отложить все факты, накопленные знания в сторону, чтобы они «отлежались», «дозрели», и заняться чем-либо другим. А через некоторое время решение приходит как бы само собой, «всплывает» откуда-то из глубин мозга. Это и есть интуиция. Кратко можно сформулировать следующие теоретические положения о механизмах интуиции: а) мышление может быть как сознательным, так и бессознательным; б) при решении любой более или менее серьезной задачи предварительный сознательный анализ ее элементов не полон; в) в тех случаях, когда часть анализа совершается в подсознательной сфере, решение приходит внезапно, возникает озарение [8].

Гармоничное взаимодействие между сознательным и бессознательным разумом играет важную роль в механизме интуитивного мышления. С помощью простой механической аналогии можно представить, как бессознательная мыслительная манипуляция пу-

тем объединения родственных идей в бесчисленные случайные комбинации, которые при обычных условиях подавляются, способна подготовить сознательное целенаправленное использование мыслей в качестве единого целого. Например, множество шаров, различающихся по весу и цвету, при желании можно расположить под контролем интеллекта таким образом, что подобные объекты окажутся рядом. Но это отнимет много времени, поскольку каждый из видов шаров должен быть идентифицирован по своим характеристикам и затем помещен в нужное место без нарушения уже достигнутого порядка. Значительно легче высыпать шары в какой-либо сосуд и трясти его до тех пор, пока порядок не установится автоматически. В результате серые стальные шары окажутся на дне, коричневые деревянные — в середине, а белые пластмассовые — сверху. В этом случае мы не оказываем на перемещение шаров никаких направляемых интеллектом воздействий. И все же они образуют порядок, при котором подобные объекты приближены друг к другу, что удобно для сознательного сравнения или использования одного слоя в качестве целого. В рамках этой аналогии для установления определенного порядка цвет шаров не играет роли — он просто помогает идентифицировать их [8].

Интуитивное познание возможно только в том случае, когда в коре головного мозга накапливается значительное число ассоциативных связей благодаря жизненному или познавательному опыту человека. Поэтому интуиция, как специфическая форма познания, не может не быть результатом накопленного опыта [6]. Некоторые авторы считают, что речь идет не только об индивидуальном, но и родовом опыте: «В любом творческом акте (индивидуальном) как бы незримо участвует все накопленное за десятки тысяч лет в антропогенезе всем человеческим родом» [25].

Представление о том, что основной формой врачебного мышления является интуиция, сложилось в античное время, когда медицина считалась не наукой, а своего рода «искусством». Гиппократ вынужден был обращаться к интуиции, хотя чувствовал ее недостаточность по сравнению с логическим «методическим, выводным» мышлением. Следует отметить, что врачебное искусство в то далекое время больше касалось лечения, а не диагностики, поскольку поверхностный симптоматический диагноз не представлял труда. В древности не распознавание болезней, а лечение было интуитивным, требовало «искусства». Гиппократ доказывал, что нельзя отрицать существование медицинского искусства, что излечение больных вовсе не дело «случая», что здесь не должно быть места «неопытным невеждам», а мастерам медицинского искусства нужны не только умелые руки, но и развитый ум [26].

Мнение об интуитивности мышления врача существовало вплоть до XX века и было обусловлено тем, что медицина прошлого не располагала знанием закономерностей возникновения и развития многих болезней, поэтому процесс их распознавания носил таинственный характер. При этом врачи не могли понять и осознать ход своего мышления, рационально

объяснить логическую структуру процесса диагностики не только в силу объективных условий, но и из общественных соображений. Распознавание болезней в интересах «цеховой» замкнутости представлялось как мистический процесс, доступный лишь узкому кругу лиц, владеющих «врачебной интуицией». Это был, по словам К. Бернара, «темный эмпирический период, при котором наблюдают, не понимая, и в котором действуют как бы инстинктивно». Успех медицины прошлых лет определялся почти исключительно эмпирически развитой наблюдательностью врачей [27, 28].

Интуиция играет определенную роль в диагностическом процессе, но лишь начального, подготовительного этапа и ни в коем случае не его завершения. Многие выдающиеся клиницисты (Г. А. Захарьин, С. П. Боткин, А. А. Остроумов и др.) справедливо отмечали факт интуиции, проявляющейся особенно ярко в диагностике и состоящей в том, что врач внезапно испытывает чувство ясности и уверенности в оценке характера заболевания, иногда уже после первого контакта с больным. Мнимая интуитивность диагностики Г. А. Захарьина в действительности базировалась на изумительной медицинской эрудиции, колоссальном врачебном опыте и исключительной памяти. Его диагноз каждый раз был результатом напряженной и длительной работы мысли, основанной на строго продуманной системе опроса больного. Г. А. Захарьин не считался со временем и нередко тратил на опрос пациента 2—3 ч — и это при всей лаконичности речи, логической ясности хода мысли и строгости системы опроса, в котором не было ничего лишнего. Таким образом, даже у такого мастера «интуитивного» диагноза, как Г. А. Захарьин, интуиция не была сверхъестественным озарением, как это иногда представляют («он определял болезнь сразу по одному внешнему виду больного») [29—31].

С. П. Боткин указывал на широкое распространение автоматизированного мыслительного процесса во врачебной деятельности: «Диагнозы по первому взгляду врача на больного были причиной общеизвестного мнения о верности или неверности так называемого взгляда того или другого доктора. Нет никакого сомнения, что при известном навыке и известных способностях у людей может развиваться в очень значительной степени способность делать заключения на основании первого впечатления и нередко без участия сознательного центра мышления. Врач, делающий диагностику больного или заключения о его болезни, не имея достаточного количества фактов на основании одного только первого впечатления на его центры посредством его периферических приводов, действует по инстинкту». Известный интернист Р. Хегглин, пропагандируя «врачебную интуицию», «клиническое чутье», признает, что не может описать словами сущность клинического мышления, так как это «способность интуитивно, как бы внутренним взглядом охватить всю клиническую картину как нечто целое и связать ее с аналогичными прежними наблюдениями».

Многочисленные исследования свидетельствуют о том, что интуитивному акту всегда предшествует

длительная мыслительная работа в процессе решения той или иной проблемы. Ряд специалистов, занимающихся психологическими проблемами, отмечают, что интуитивное мышление возможно лишь в том случае, если ключ к нему уже содержится в неосознанном опыте. Из сказанного становится очевидным, что интуиция едва ли стоит над познанием, логикой, накопленным опытом и ассоциативной деятельностью мозга. Она формируется в ходе познавательной деятельности человека при ведущей роли процессов мышления, возможно, работающих в несколько другом аспекте, чем при обычном, постепенном, проявляющемся в форме внешне видимой деятельности познавательного процесса. Из вышеизложенного ясно, что и врачебная интуиция во многом должна быть квинтэссенцией, сгустком знаний, опыта, навыков и практических умений клинициста, широты его логического мышления, врачебного таланта и даже везения. Только при сочетании этих и многих иных качеств может проявиться интуиция врача [32, 33].

Врачебная деятельность, как и любой познавательный процесс, в том числе включающий и интуитивное познание, возможна только при накоплении большого числа ассоциативных связей, которые образуются путем многолетнего труда в данной области. Иными словами, интуитивное озарение есть следствие проявления ранее заготовленных как индивидуальным, так и общечеловеческим опытом знаний окружающего мира. Для врача, вступающего на путь самостоятельной деятельности, интуитивные решения могут быть затруднительны, поскольку они основаны на опыте [34].

Как уже отмечалось, в развитии интуиции большую роль играет ассоциативное мышление. Чем более квалифицирован врач, чем больше он имеет теоретических знаний и практического опыта, тем лучше развиты у него ассоциативные связи, тем ярче может проявиться профессиональная интуиция. Действительно, трудно представить развитую интуитивную деятельность у малограмотного врача. Едва ли она будет у врача, не знакомого с законами познания, логики, не владеющего клиническим мышлением, приемами диагностики, не знающего клинической симптоматики болезней [35, 36].

Нет сомнения, что в проявлении интуиции играют немалую роль мышление и интеллект. Ассоциативное мышление предполагает значительный кругозор и подвижность психических процессов, их длительную ежедневную тренированность, наличие межнейронных связей, в том числе обеспечивающих профессиональную деятельность. Это и является основой утверждения, что развитую интуицию трудно предполагать у врача с ограниченным кругозором. Таким образом, интуиция, хотя и подсознательное, как будто бы алогическое явление, все же не может не иметь в своей основе ряд вполне объективных психофизиологических процессов. Можно предположить, что это отражение быстрого замыкания многих ассоциативных процессов, мгновенно, почти автоматически, совершающийся логический акт деятельности мозга.

Интуиция играет роль во всех областях врачебной деятельности. Она, безусловно, нужна в диагностике болезней. Зачастую так называемые субъективные признаки болезни, то есть жалобы больного и получаемые при расспросе данные, неточно отражают объективное состояние организма. Здесь очень многое зависит от типа нервной системы пациента, его темперамента, интеллектуального развития, образованности, социального положения, от его установок бытового и социального характера и многого другого. Кроме того, классическое проявление болезней с развернутой клинической картиной, описываемое в учебниках и руководствах, полезно лишь как теоретическая база. В жизни многие заболевания протекают атипично и малосимптомно.

Большинство болезней не имеют патогномичных признаков. Многие симптомы полинозологичны, могут наблюдаться при ряде близких (и не очень) заболеваний. Например, внутреннее кровотечение может быть признаком язвенной болезни и геморрагического диатеза и т. д. То же самое можно сказать и в отношении дополнительных методов исследования: лабораторных, рентгенологических, ультразвуковых и др. В этих условиях умение врача автоматически, подсознательно совершать в уме мыслительный процесс, быстро и успешно проанализировать всю полученную информацию и сделать правильный вывод — и есть интуиция.

Однако диагностический процесс не является самоцелью. Диагностика предвещает лечение. Процесс лечения — тончайшее искусство, в котором немаловажную роль играет интуиция. Лечение построено на диагностике, хотя приходится убеждаться, что не всегда верен постулат «кто хорошо диагностирует, тот хорошо лечит». Дело в том, что в лечении больного не меньшее значение, чем диагностика имеют и другие факторы, в частности личностные качества врача, и не только профессиональные. Вспомним: «Одни знания не делают человека хорошим врачом». Нужно еще быть милосердным, добрым, иметь сострадание к больному человеку, терпение и многое другое. И все это не по принуждению, не потому, что так диктует врачебная профессия, а как интуитивные, автоматически функционирующие качества. Известный терапевт Б. Е. Вотчал говорил, что, назначая лекарства, врачу всю жизнь приходится лавировать «между мелями чрезмерной осторожности и скалами безрассудной смелости». Это особенно верно для лечебной деятельности врача, и компасом здесь является интуиция.

Интуиция клинициста есть результат богатой и многолетней практики. Накопленный опыт и развитая наблюдательность дают возможность в некоторых случаях «непосредственно» делать диагностические выводы. На деятельность врача влияет и то обстоятельство, что клиническая медицина содержит внушительный запас эмпирических данных, не охватываемых теорией. В ряде случаев мы сталкиваемся со своеобразным «узнаванием» болезни. Если данное заболевание встречалось врачу многократно, то его картина довольно точно запечатлевается в памяти, что позволяет «опознавать» это заболевание в дальнейшем. Вывод возникает в результате умозаключения по аналогии. Именно этим объясняется тот факт, что долго

работающие лица из среды обслуживающего персонала в лечебных учреждениях (санитарка, лифтер и др.) иногда довольно точно определяют характер заболевания у поступивших больных.

При интуитивном познании видна лишь заключительная, «результативная» часть этого сложного процесса. Начальные стадии процесса познания пропускаются. Но и при интуиции он происходит в основном в соответствии с законами и формами логического мышления, на основе функционирования психофизиологических механизмов. Для понимания логической природы интуитивного познания необходимо уяснить соотношение непосредственного и опосредованного знания. Если при «обычном» познании, несмотря на его опосредованность, каждый новый логический этап продолжает предыдущий и служит исходной предпосылкой для последующего, то при интуитивном логическая цепь рассуждений разрывается, из нее «выпадает» среднее, промежуточное звено, а на поверхность сознания всплывает лишь ее конечное, заключительное, «результативное» звено. «Так как рассматриваемое в целом познание есть движение и процесс, в котором каждое звено обусловлено и опосредовано предшествующими ему звеньями, то для знания в целом характерна не непосредственность, а именно опосредованность» [37]. Эта опосредованность познания при разрыве логической последовательной цепи делает возможным интуитивное познание.

Область ясного сознания не особенно широка и охватывает лишь ограниченное число фактов, а все то, что в данный момент не входит в нее, находится «за порогом сознания», однако при определенных условиях может оказаться в фокусе сознания. Несоознаваемого, смутного неизмеримо больше, чем ясных представлений, доступных нашему сознанию. И. Кант говорил: «На большой карте нашей души освящены лишь немногие пункты».

Поступившая в сознание информация, как правило, не теряется совсем, а сохраняет силу и в зависимости от интенсивности своего первого появления воскрешается снова, как только появится необходимость. Для преобразования бессознательных восприятий в сознательные, для перехода их из скрытого архива памяти в активное состояние большое значение имеют связанные с ними чувства. Эмоционально окрашенное впечатление дает толчок ассоциациям. Опираясь на эти немногие данные, ум поднимает до уровня сознания утонувшие где-то образы. Удачное решение поставленной задачи нередко приходит внезапно — «вспыхивает догадка», появляются неожиданные комбинации идей, яркие ассоциации озаряют клинициста как будто без всякого предварительного обдумывания, но это лишь кажется. Как в искусстве, так и в клинической практике догадка исходит из опыта и идей, которые занимали врача ранее; всякая бессознательная акция врача находится в связи с вопросами, над которыми он размышлял — никто и никогда не делает открытий в области, чуждой кругу его знаний и интересов. И. В. Гете писал: «Нам не остается ничего другого, как копить и хорошо сушить дрова, а огонь вспыхнет, когда придет время, и мы сами будем удивлены этим».

Распространению интуиции в медицине способствует отсутствие необходимых знаний об этиологии и патогенезе ряда заболеваний, с одной стороны, и безотлагательной необходимостью оказания помощи больному — с другой. Это противоречие создает возможность выдвижения различных скороспелых предложений, гипотез о природе и сущности еще не познанной болезни. Оно может породить соблазн проникнуть в тайну болезни необычным, интуитивным путем. Говоря о месте интуиции в процессе познания, известный физиолог В. Я. Данилевский писал: «Рациональная медицина требует диагноза и лечения как результата, логически вытекающего из фактов. Чем меньше всяких догадок так называемой подсознательной интуиции, чем меньше основывается врач на своих «первых впечатлениях» и на «верности своего взгляда», тем точнее и научнее его метод. Только в этом случае «искусство» распознавания и врачевания может войти в систему объективного знания или естествознания».

«Скачкообразность» мыслительного процесса, беглость и конспективность течения мысли при интуитивном познании могут быть причиной диагностических ошибок. Выдающийся хирург Р. Лериш говорил: «В большинстве случаев интуиция идет вразрез с тем, что требует наука, — с точностью» [38]. Интуицию как специфическую форму познания, характеризующуюся «укороченностью», «конспективностью» суждений, следует рассматривать лишь как один из вспомогательных приемов познания, требующих обязательной практической проверки.

В клинической практике интуиция может играть роль лишь творческой догадки, представляющей собой проясление сознания, а не нечто таинственное и мистическое. Такое понимание интуиции не противостоит научному познанию, поскольку является одним из его обычных инструментов. Творческий поток не всегда должен быть «виден глазу». Интуиция — это «нижний план» того же сознания при творческом процессе. Врач рассуждает как ученый и как художник, у которого суждения полны непосредственности и окрашены эмоциями. Он познает явления не только логически, но зачастую и «угадывает» их путем интуиции. Существуют выражения «ставить глаз» в живописи, «ставить голос» в пении, «ставить руку» в игре на музыкальных инструментах и т. п. Врачу необходимо «ставить» наблюдательность, тренировать интуицию. Интуиция не является врожденным даром и приходит с годами упорного труда.

В процессе учебы в медицинском вузе можно подготовить условия для развития врачебной интуиции. Особенно важно формировать у будущих врачей наблюдательность, умение замечать «малую» симптоматику: малейшие сдвиги в облике больного, его поведения, походке, позе и т. д. Полезны и доходящие до педантизма требования строгой последовательности обследования каждого пациента. Положительную роль может сыграть тренировка студентов в быстроте постановки диагноза. При этом важно подчеркнуть, что интуитивный вывод обязательно должен быть проверен [39].

Следует отметить, что по мере усовершенствования диагностических методов, уточнения клинической симптоматики и облегчения распознавания

болезней, по мере того как медицина будет все больше становиться научно обоснованной дисциплиной, роль интуиции в работе врача постепенно будет уменьшаться. С. П. Боткин отмечал, что «чем более совершенствуется клиническая медицина, тем меньше в ней будет места искусству и тем более она будет научна», и продолжал: «Значение врачебного искусства будет уменьшаться по мере увеличения точности и положительности наших сведений». Отмечая роль интуиции в работе современного врача, необходимо подчеркнуть, что медицина — это наука, и без глубокого изучения научных дисциплин медицины невозможно стать врачом-клиницистом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Билибин А. Ф. // *Терапевт. архив.*— 1981.— Т. 53, № 5.— С. 8—10.
2. Кассирский И. А. *О врачевании: проблемы и раздумья.*— М., 1979.
3. Чазов Е. И. *Очерки диагностики.*— М., 1988.
4. Лаун Б. *Дети Гипократа XXI века: дела сердечные.*— М., 2010.
5. Павлицук С. А. // *Новые Санкт-Петербургские врачеб. ведомости.*— 1998.— № 4.— С. 18—22.
6. Билибин А. Ф., Царегородцев Г. И. *О клиническом мышлении.*— М., 1973.
7. Ожегов С. И. *Словарь русского языка.*— М., 1986.
8. Селье Г. *От мечты к открытию. Как стать ученым.*— М., 1987.
9. Белов А. В. *Безграничные возможности подсознания.*— М., 2008.
10. Платон. *Собрание соч. в 4 т.*— М., 1993.— Т. 2.
11. Декарт Р. *Избранные произведения.*— М., 1950.
12. Фейербах Л. *Избранные философские произведения.*— М., 1955.— Т. 1.
13. Берасон А. *Собрание соч. в 4 т.*— М., 1992.— Т. 1.
14. Фрейд З. *Психоаналитические этюды.*— Минск, 1991.
15. Аллахвердов В. М. *Сознание как парадокс.*— СПб., 2000.
16. Бунее М. *Интуиция и наука.*— М., 1967.
17. Дубров А. П. *Когнитивная психофизика. Основы.*— Ростов н/Д, 2006.
18. Суханов К. Н. *Критический очерк гносеологии интуиционизма.*— Челябинск, 1973.
19. Райков В. Л. *Искусство, сознание, эволюция.*— М., 2004.
20. *Интуиция, логика, творчество / Под ред. М. Н. Панова.*— М., 1987.

21. Налчаджян А. А. *Некоторые психологические и философские проблемы интуитивного познания.*— М., 1972.
22. Юнг К. *Психология бессознательного.*— М., 1994.
23. Shirleg D. A., Langan-Fox J. *Intuition: A review of the literature. Physiological Records.*— 1996.
24. Baylor A. L. // *Ideas in psychology.*— 1997.— Vol. 12, № 2.— P. 185—192.
25. Дубров А. П. // *Традиционная медицина.*— 2010.— № 2.— С. 24—30.
26. Гиппократ. *Избранные книги.*— М., 1936.
27. Попов А. С., Кондратьев В. Г. *Очерки методологии клинического мышления.*— Л., 1972.
28. Ташлыков В. А. *Психология лечебного процесса.*— М., 1984.
29. Боткин С. П. *Клинические лекции.*— М., 1952.— Т. 2.
30. Захарьин Г. А. *Клинические лекции и труды факультетской терапевтической клиники императорского университета.*— М., 1894.
31. Остроумов А. А. *Клинические лекции, записанные студентом Шингаровым.*— М., 1895.
32. Кржижановский Г. Н. // *Патол. физиология и эксперим. терапия.*— 1977.— № 5.— С. 33—35.
33. Щеголев В. Н. *Творческое сознание и интуитивность. Алгоритмы и модели.*— Тула, 2005.
34. Шапошников А. В. // *Клинич. медицина.*— 2006.— № 2.— С. 68—71.
35. Полищук Ю. И. // *Журн. невропатологии и психиатрии.*— 1993.— Т. 93, вып. 3.— С. 99—101.
36. Царегородцев Г. И., Кротков Е. А., Афанасьев Ю. И. // *Терапевт. архив.*— 2005.— Т. 77, № 1.— С. 77—79.
37. Асмус В. Ф. *Проблема интуиции в философии и математике.*— М., 1963.
38. Лериш Р. *Основы физиологической хирургии.*— Л., 1961.
39. Гаевский Ю. Г. // *Рос. мед. журн.*— 2006.— № 6.— С. 14—18.

Поступила 01.04.10.

MEDICAL TREATMENT AND INTUITION

Yu. K. Abayev

The medical treatment essence is characterized. The intuition role and significance for the physician's work are determined. Intuition is characterized considering the historical aspect. The most probable physiological mechanisms of intuition are presented.

Key words: medical treatment, intuition.

Адрес для корреспонденции:

Абаев Юрий Кафарович.

Редакция журнала «Здравоохранение».

220007, Минск, ул. Фабрициуса, 28; сп. тел. (8-017) 222-16-82.

А. Ф. ЛЕМЕШЕВ

ДИАГНОСТИКА ВНЕБОЛЬНИЧНЫХ ПНЕВМОНИЙ

Белорусский государственный медицинский университет,
32-я городская клиническая поликлиника Минска

Для диагностики пневмонии рентгенологическое исследование является обязательным. Однако предварительно врач должен заподозрить данное заболевание. Тогда направление к рентгенологу будет осмысленным и целенаправленным. Акцент сделан на диагностику с помощью физических методов исследования. Прогноз у пациентов с пневмониями зависит от срока начала антибактериальной тера-

пии. А этот интервал почти всегда зависит от врачебного знания и умения.

Ключевые слова: легочные и внелегочные проявления пневмонии, физикальные данные, синдром уплотнения легочной ткани, атипичные пневмонии, критерии диагностики.

Название «внебольничная пневмония» является достаточно точным переводом англоязычного термина — community acquired pneumonia (пневмония, приобретенная в обществе). Этим самым подчеркивается различие между внебольничной и нозокомиальной (госпитальной) пневмонией. Иногда врачи добавляют прилагательное «острая» — острая внебольничная пневмония. Поскольку хроническая пневмония встречается редко и протекает как повторные острые заболевания на фоне пнев-

москлероза в одной и той же зоне легкого, слово «острая» считается лишним.

Термин «атипичная пневмония» указывает как на клинические, так и этиологические особенности болезни. Атипичное воспаление легких вызывают внутриклеточные патогены: микоплазмы пневмонии, хламидии пневмонии, легионеллы [8].

В настоящей статье основное внимание уделяется ранней диагностике внебольничной и в меньшей мере атипичной пневмонии.

Постановка проблемы. 1. Решающим в диагностике пневмоний считается рентгенография легких в двух проекциях. В большинстве случаев это исследование позволяет точно установить диагноз. Более того, пневмония не считается достоверно верифицированной без рентгенологического исследования.

Однако врач должен заподозрить пневмонию на основании объективного исследования. Только тогда он направит пациента к рентгенологу. В противном случае болезнь будет протекать под маской ОРВИ или острого бронхита [2].

По мнению главного терапевта Российской Федерации А. Г. Чучалина, в этой стране ежегодно заболевает пневмонией около 1,5 млн человек (10 на 1000 населения). В то же время диагноз устанавливается только у 0,5 млн пациентов. Следовательно, около 1 млн больных остаются без истинного диагноза и не получают правильного лечения [7].

2. Почему у 2 из 3 пациентов врачи амбулаторного звена совершают диагностические ошибки? Надо полагать, что главной причиной выступает неверная расстановка акцентов при объективном исследовании. Представим следующую ситуацию. Врач осматривает больного с температурой и кашлем. После аускультации легких доктор произносит сакраментальную фразу: «Хрипов у Вас я не нахожу». За многие десятилетия врачи так «воспитали» больных, что подобное изречение большинство людей (особенно женщины) понимают вполне определенно. Дескать, простуда есть, а воспаления легких доктор не находит.

Таким образом, мысленно ставится знак равенства между участком локальных мелкопузырчатых хрипов и пневмоническим фокусом. Ошибка заключается в том, что хрипы не являются достоверным признаком воспаления легких. Разумеется, локальные мелкопузырчатые хрипы нередко встречаются у больных с очаговой пневмонией (бронхопневмонией). Но они являются признаком не пневмонии как таковой, а следствием бронхита. Помимо очаговой пневмонии влажные хрипы нередко выслушиваются у лиц с пневмосклерозом, бронхоэктазами, бронхолитом, сердечной недостаточностью и некоторыми другими болезнями [4].

Нацеленность на поиск хрипов для диагностики пневмонии — серьезная методологическая погрешность. Хрипы не могут быть признаком воспаления легких, достаточным для установления диагноза. С другой стороны, их отсутствие ни в коей мере не исключает пневмонию.

3. Удивительно, но в эру антибиотиков летальность госпитализированных больных с воспалением легких составляет в среднем 14% [6]. 125 лет назад

С. П. Боткин приводил поразительную цифру летальности от пневмонии в руководимой им клинике — 11,9% [1]. В немалой мере этот невероятный диссонанс обусловлен запоздалой диагностикой. Прогноз у пациентов с пневмонией, особенно в старших возрастных группах, напрямую связан с началом антибактериальной терапии. Иными словами, чем раньше начато лечение антибиотиками, тем меньше летальность [2, 4].

Диагностика пневмонии. Клинические проявления пневмонии складываются из легочных и внелегочных признаков [7]. Внелегочные симптомокомплексы неспецифичны. В силу этого они служат, главным образом, индикатором тяжести болезни. Обосновывать диагноз на внелегочных проявлениях неразумно.

Внелегочные проявления:

- лихорадка;
- лабораторный синдром воспаления;
- озноб;
- интоксикация;
- сердечно-сосудистые изменения.

Повышение температуры тела является очень частым, но не обязательным признаком. У пожилых и старых людей воспаление легких нередко протекает с субфебрильной и даже нормальной температурой. Иногда у молодых пациентов с очаговыми пневмониями температура тела также в норме. Лобарная (крупозная) пневмония лишь в виде исключения протекает без повышения температуры. Такое явление указывает на сниженную реактивность организма, что требует повышенного внимания врача к пациенту.

Долевая пневмония начинается с внезапного повышения температуры тела до 39°C и более, сопровождается ознобом. Начало заболевания настолько неожиданно, что больные зачастую указывают не только час, но даже минуту появления лихорадки и озноба. Очаговая пневмония, как правило, развивается постепенно с повышением температуры тела в течение 1—3 сут. Температура редко превышает 39°C. Настоящий озноб для бронхопневмонии не характерен и бывает у тех больных, у которых воспаление легких начинается с вирусной инфекции. Однако умеренное познабливание среди пациентов с бронхопневмонией до начала антибактериальной терапии отмечается достаточно часто.

Интоксикация проявляется миалгиями, артралгиями, адинамией, головной болью различной интенсивности. Нередко в течение нескольких дней в общем анализе мочи отмечается небольшая протеинурия со скудным осадком — токсико-инфекционная нефропатия. К синдрому интоксикации относятся также нарушения сознания от легкой эйфории до заторможенности, сопора и потери сознания. Сопорозные состояния характерны для старых и пожилых пациентов. Существует клиническое правило: если такой больной без видимой причины в течение 1—2 сут впадает в сопорозное или бессознательное состояние, следует вести тщательный поиск пневмонии. У молодых пациентов встречается своеобразная приподнятость настроения, недооценка состояния и даже эйфория. Такие больные нередко отказываются от госпитализации.

Лабораторный синдром воспаления неспецифичен. Его выраженность зависит от величины фокуса

пневмонии и возбудителя. Лейкоцитоз со сдвигом влево появляется уже в первые часы болезни. Увеличение СОЭ регистрируется не ранее 2—3 сут. Эту особенность следует помнить, ориентируясь по срокам заболевания. Если пневмония вирусная или вирусно-бактериальная, лейкоцитоз встречается нечасто. У больных с вирусным воспалением легких отмечается нормоцитоз или лейкопения с лимфоцитозом и эозинопенией.

Биохимические признаки характеризуются повышением сиаловых кислот, серомукоида, фибрина, С-реактивного протеина (СРП), повышением α_2 - и γ -глобулинов. Повышается уровень лактатдегидрогеназы (ЛДГ), особенно ЛДГ₃ (легочная фракция).

Сердечно-сосудистые изменения оцениваются по двум основным признакам: число сердечных сокращений и уровень АД.

Практически не встречаются пневмонии без тахикардии, нередко пульс «опережает» повышение температуры тела. Только при легком течении пульс составляет 90—96 уд./мин. Уровень АД всегда расценивался как чрезвычайно важный критерий тяжести. Тяжелое течение сопровождается гипотонией, средней тяжести — тенденцией к снижению АД. Важен исходный уровень АД, а не только абсолютные цифры в момент осмотра. У лиц с предшествующей артериальной гипертензией величины АД могут укладываться в границы нормы, тогда как данное явление есть гипотония. Обратное явление отмечается у лиц с конституциональной гипотонией (чаще у женщин). У них АД по абсолютным величинам может быть расценено как «урожайное», хотя в действительности парез сосудистой стенки не наблюдается.

Стоит упомянуть, что до появления камфоры и кордиамона больные с пневмониями погибали главным образом от коллапса, который развивался в период критического падения температуры тела.

Легочные симптомокомплексы у пациентов с пневмониями:

- кашель;
- одышка и тахипноэ;
- боли в грудной клетке;
- уплотнение участка легочной ткани.

Кашель. Это частый, но не обязательный признак пневмонии. Некоторые случаи очаговых пневмоний на каких-то этапах болезни протекают без кашля. Кашель является следствием поражения бронхов или плевры, поскольку непосредственно ткань легких не имеет кашлевых рецепторов. У больных с пневмониями, которые развиваются на фоне хронического бронхита, кашель всегда предшествует ей и усиливается с началом болезни.

«Ржавая» мокрота считается очень характерным симптомом долевой пневмонии пневмококковой этиологии (крупозная). Это плевок, равномерно окрашенный в коричнево-бурый цвет, что отличает данный признак от кровохарканья. При истинном кровохарканьи примесь крови в мокроте хорошо видна. У больных с пневмонией, вызванной палочкой Фридендера, мокрота нередко напоминает «смородиновое желе» с запахом пригорелого мяса. Как правило,

клебсиелла пневмонии (палочка Фридендера) вызывает воспалительный процесс в легких у алкоголиков и иных лиц с иммунной недостаточностью.

У пациентов с бронхопневмониями в 1—3-и сутки кашель чаще всего сухой, затем появляется слизистознойная мокрота. Ее количество бывает разным и колеблется от 2—3 отхаркиваний в сутки до частого выделения у больных с фоновым бронхитом.

Одышка и тахипноэ. В точном смысле слова одышка — это субъективное ощущение нехватки воздуха. Для оценки тяжести пневмонии и выявления дыхательной недостаточности требуется оценка тахипноэ, то есть подсчет числа дыхательных движений за 1 мин. Тахипноэ — объективный симптом, одышка — это жалоба пациента, прямой корреляции между ними не существует [7, 8]. Тахипноэ и одышка обязательны у больных с лобарными пневмониями, тогда как у пациентов с очаговыми пневмониями их частота значительно варьирует. Одышка (нередко без тахипноэ) может стать одной из главных жалоб лишь в тех случаях, когда заболевание протекает с острым бронхоспастическим синдромом [5].

Тахипноэ более 24 дыханий в 1 мин является признаком острой дыхательной недостаточности и у большинства пациентов сопровождается цианозом. Уже на студенческой скамье легко запоминается правило дифференциации «легочного и сердечного» цианоза. Легочный цианоз теплый, диффузный, сероватого оттенка. Это правило истинно, если подразумевается хроническая дыхательная недостаточность. Острая дыхательная недостаточность у больных с пневмониями сопровождается цианозом кончика носа, носогубного треугольника, ушных раковин, ногтевых лож.

Боли в грудной клетке. Эта жалоба не столь проста, как может показаться на первый взгляд. Легочная ткань не имеет болевых рецепторов, поэтому локализованная боль у пациентов с пневмониями чаще всего обусловлена реактивным плевритом. Вследствие этого плевральная боль более присуща лобарным пневмониям. При глубоком вдохе или кашле она усиливается до такой степени, что больные прерывают вдох и хватаются рукой за болевую зону.

В ответ на просьбу указать, где болит, пациенты показывают место ладонью или пальцами, сложенными щепотью. Плевральная боль всегда сопровождается отставанием пораженной стороны в акте дыхания. Этот признак позволяет дифференцировать ее с торакалгиями иного происхождения. Помимо болей, обусловленных плевропневмонией, существуют иные разновидности болевых ощущений [5].

Боль в мышцах грудной клетки и брюшной стенки у лиц с упорным кашлем возникает из-за мышечного переутомления и встречается у пациентов с ОРВИ, острым и хроническим бронхитом. Упомянутые заболевания могут осложниться пневмонией, поэтому атипичность боли не исключает воспаления легких.

Царапающие и саднящие боли за грудиной и в межлопаточном пространстве связаны с воспалительным процессом в трахее и крупных бронхах (трахеобронхит), такой тип боли может усиливаться при кашле.

Локализованная боль, идущая по ходу межреберий, усиливающаяся при кашле и глубоком вдохе, возникает у пациентов с вертеброгенными торакалгиями, миозитами, *herpes zoster*. В отличие от истинной плевральной боли пальпация межреберий, остистых отростков верхнегрудного отдела позвоночника и паравертебральных точек болезненна. Через несколько суток возникает пузырьковая сыпь, характерная для опоясывающего лишая.

Описанный характер болей может служить источником двух ошибок. Во-первых, торакалгии нередко сочетаются с ОРВИ и врач начинает поиск пневмонии. Этот вариант диагностически благоприятен. Во-вторых, пневмония может развиваться у больных с торакалгиями. Если врач мысленно не допускает такое сочетание, вероятно запоздалая диагностика.

Возможна еще одна разновидность атипичных болей при нижнедолевых плевропневмониях, которые ощущаются в левом или правом подреберье, пояснице. Они имитируют приступ желчной, почечной колики, острый панкреатит.

Физикальные признаки уплотнения участка легочной ткани. Среди всех легочных и внелегочных проявлений этот симптомокомплекс, безусловно, является основным. Объективные данные у пациентов с лобарными и очаговыми пневмониями имеют немало различий. В силу этого физикальные признаки целесообразно рассматривать отдельно (таблица) [3].

Долевая пневмония. Крепитация прослушивается в дебюте болезни (1—2-е сутки). Затем она сменяется бронхиальным дыханием. Крепитация и бронхиальное дыхание совместно встречаются редко. Исчезновение крепитации по мере перехода в стадию опеченения обусловлено тем, что альвеолы полностью заполнены экссудатом.

Патологическое бронхиальное дыхание в отличие от физиологического, выслушиваемого над гортанью, является чрезвычайно специфичным признаком долевой пневмонии. Наряду с тупостью при перкуссии оно указывает на значительное уплотнение большей части легкого.

Очаговая пневмония. Размер воспалительного очага составляет в большинстве случаев около 1 см. Стадийность при очаговой пневмонии отсутствует. Симптоматика во многом зависит от глубины залегания пневмонического фокуса и его величины. Тем не менее врач с достаточным опытом и навыками об-

следования в состоянии заподозрить бронхопневмонию примерно у 80% пациентов.

Пальпация — голосовое дрожание чаще усилено на стороне поражения (около 2/3 больных).

Перкуссия — как правило, определяется укорочение (притупление) звука в той или иной степени над очагом воспаления (примерно у 80% пациентов).

Аускультативная картина неоднородна и чаще встречается в двух вариантах. Классический вариант — жесткое дыхание над очагом воспаления, там же выслушиваются влажные мелкопузырчатые хрипы, нередко определяется крепитация. Второй вариант имеет место при воспалительном отеке и сужении вентилирующего бронха. Тогда вместо жесткого дыхания над очагом выслушивается ослабленное дыхание и локальные сухие хрипы. Нередко они дополняются наличием влажных мелкопузырчатых хрипов в той же зоне. Оба варианта могут сопровождаться шумом трения плевры, если очаг располагается субплеврально и развивается локальный сухой плеврит [3, 4].

Врачи охотно пользуются своеобразным термином «крепитирующие хрипы». Это означает, что доктор не в состоянии различить крепитацию и влажные мелкопузырчатые хрипы. Разумеется, в отдельных случаях они сосуществуют. Но чаще такая запись свидетельствует о недостаточной диагностической технике. Заметим, что участок крепитации — это почти 100% диагноз пневмонии. В то же время участок влажных хрипов — весьма неоднозначный симптом. Удельный вес этого признака становится очень значимым, если над участком хрипов дополнительно определяется притупление перкуторного звука.

Рентгенологические признаки. В первые 2 сут обнаруживается усиление легочного рисунка в пораженных сегментах и только затем развивается существенное уплотнение легочной ткани. Если рентгенолог уверен в диагнозе, то в протоколе обязательно прозвучит ключевое слово «инфильтрация». Все другие описания очага затемнения указывают на сомнения со стороны рентгенолога. По мере разрешения пневмонии инфильтрация уменьшается и вновь определяется усиление рисунка легких. Реакция корня легкого на пораженной стороне в виде расширения сохраняется дольше, чем усиление легочного рисунка [2, 5].

Атипичные пневмонии. Чаще развиваются у молодых лиц и представляют собою «крепкий орешек» для диагностики [8]. Уже говорилось о том, что

Долевая пневмония

Стадия	Перкуссия	Пальпация	Аускультация
Стадия прилива (около 2 сут)	Притупление	Усиление голосового дрожания (+)	Усиленная бронхофония, жесткое дыхание, начальная крепитация (indux), возможен шум трения плевры
Стадия опеченения (7—9 сут)	Выраженная тупость	Усиленное голосовое дрожание (+++)	Усиленная бронхофония, бронхиальное дыхание, хрипы и крепитация отсутствуют, возможен шум трения плевры
Стадия разрешения	Притупление	Усиленное голосовое дрожание (++)	Жесткое дыхание, крепитация рассасывания (reduх)

Примечание. Физикальные данные у больных с долевой пневмонией приведены *per se* без учета наиболее частого легочного осложнения — экссудативного плеврита. Все указанные признаки обязательны и выявляются практически у 100% пациентов. Наиболее специфичные признаки уплотнения легочной ткани — тупость (притупление) и бронхиальное дыхание.

пневмония требует обязательного рентгенологического подтверждения. Пневмонии, вызванные атипичными возбудителями, протекают по интерстициальному типу — локальное усиление рисунка легких и небольшие очаги инфильтрации, которые на стандартной рентгенограмме плохо заметны. Иногда инфильтративные изменения можно увидеть только при компьютерной томографии. К атипичной пневмонии вполне применима фраза «больше слышно, чем видно» [4, 8].

В клинической симптоматике у пациентов с атипичными пневмониями преобладают внелегочные изменения над респираторными симптомокомплексами. Для атипичных пневмоний характерны сильные боли в мышцах (особенно в пояснице), у четверти больных развивается полиморфная эритема. Характерен упорный и длительный кашель. Нередко именно он в сочетании с симптомами интоксикации заставляет больных обращаться за помощью. Здесь-то врача и поджидает ловушка. Ввиду отсутствия на рентгенограмме инфильтративных изменений рентгенолог ставит диагноз трахеобронхита, а терапевт вынужден соглашаться с этим заключением. Мнение рентгенолога подтверждается мало выраженным лабораторным воспалительным синдромом. Общий анализ крови, например, не впечатляет: отсутствует лейкоцитоз, сдвиг формулы влево выражен незначительно, СОЭ редко превышает 30 мм/ч.

Субфебрильная температура при атипичной пневмонии держится около 2 нед. Порою субфебрилитет сохраняется после перенесенного заболевания 1—1,5 мес [7].

Доказательством того, что человек переносит воспаление легких, вызванное микоплазмой или хламидией пневмонии, служат иммунологические методы. В реакции связывания комплемента методом парных сывороток, взятых с интервалом 15 дней, диагностически значимым является нарастание титра антител в 4 и более раз. Помимо этого все шире применяется определение в мокроте микоплазм или хламидий с помощью ПЦР [5,8].

В сомнительных случаях следует руководствоваться правилом, которого придерживались «старые» клиницисты: больных, у которых отсутствуют убедительные рентгенологические данные, но имеется клиника упорного бронхита (трахеобронхита) с длительной температурой и интоксикацией, следует лечить как при атипичной пневмонии. Препаратами выбора считаются полусинтетические макролиды или респираторные фторхинолоны на протяжении 2 нед [2, 4].

Критерии диагностики. Для достоверного диагноза пневмонии предложен золотой стандарт. Диагностические критерии сгруппированы в 5 симптомокомплексов.

1. Острое начало+внелегочные признаки.
2. Легочные признаки в виде кашля, болей в грудной клетке, одышки (тахипноэ).
3. Лабораторный воспалительный синдром.
4. Уплотнение легочной ткани как самый важный синдром, выявляемый при объективном осмотре.
5. Рентгенологические признаки, в первую очередь инфильтрация легочной ткани.

Для несомненного диагноза требуется наличие 3 из 5 признаков, причем рентгенологические изменения являются обязательными [8].

Таким образом, до проведения рентгенологического исследования терапевты чаще ошибаются в диагностике долевого пневмоний. Вероятно, это связано с нацеленностью на поиск хрипов. Но начальная крепитация при долевого пневмонии выслушивается 1—2 сут, а врача не всегда вызывают в эти сроки. Затем крепитация исчезает по мере перехода в стадию опеченения. Хрипы у пациентов с лобарной пневмонией в стадии опеченения отсутствуют, а на характер дыхания (оно будет бронхиальным) далеко не каждый врач обратит внимание. Помимо этого весомую роль в диагностических ошибках играет недооценка перкуссии легких.

Предварительный диагноз очаговой пневмонии необходимо выстраивать не на наличии влажных хрипов, а на синдроме уплотнения легочной ткани.

Долевая пневмония (крупозная) может быть заподозрена до рентгенологического обследования у 100% больных. Предварительный диагноз очаговой пневмонии, по убеждению автора, возможен не менее чем у 80% пациентов. Мы забыли о том, что медицина не только наука, но и искусство непосредственного обследования больного. Любое искусство подразумевает отработанную технику. Современные методы исследования не могут подменить предварительный этап — расспрос и физикальное обследование.

ЛИТЕРАТУРА

1. Боткин С. П. Клинические лекции: В 2 т.— М., 1950.— Т. 2.— С. 442.
2. Дворецкий Л. И. // Рус. мед. журн.— 2010.— № 10.— С. 752—765.
3. Мясников А. Л. Внутренние болезни.— М., 1967.
4. Рачина С. А., Зайцев А. В. Внебольничные инфекции дыхательных путей: диагностика и лечение: Руководство для врачей.— М., 2008.
5. Респираторная медицина: В 2 т. / Под ред. А. Г. Чучалина.— М., 2007.— Т. 1.— С. 408—448.
6. Справочник по пульмонологии / Под ред. А. Г. Чучалина, М. М. Ильковича.— М., 2009.— С. 610.
7. Чучалин А. Г., Синопальников А. И., Яковлев С. В. и др. Внебольничная пневмония у взрослых: Практические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике.— М., 2006.
8. Guidelines for the management of adults with community acquired pneumonia. Diagnosis, assessment of severity, antimicrobial therapy and prevention // Am. J. Crit. Care Med.— 2001.— Vol. 163.— P. 1730—1754.

Поступила 29.11.10.

DIAGNOSIS OF COMMUNITY ACQUIRED PNEUMONIA

A. F. Lemeshev

Roentgenologic examination is obligatory for pneumonia diagnosis. However before directing for the examination the physician should suspect the disease. In that case the direction to a roentgenologist is sensible and motivated. The article is focused on the diagnosis applying physical methods of examination. The prognosis in pneumonia depends on the term the antibacterial therapy is started. And the time passed before the therapy is started depends on the physician's knowledge and skills practically always.

Key words: pneumonia pulmonary and non-pulmonary manifestations, physical findings, syndrome of pulmonary tissue induration, atypical pneumonia, criteria of diagnosis.

Адрес для корреспонденции:

Лемешев Александр Филиппович.
Белорусский государственный медицинский университет.
220116, г. Минск, пр. Дзержинского, 83; сп. тел. (8-017) 272-66-05.



Л. В. ЯНКОВСКАЯ, В. В. ПОВОРОЗНЮК,
Н. И. БАЛАЦКАЯ, Л. В. БЕЖУН, И. В. КАРАУЛЬКО,
С. Г. АМБРУШКЕВИЧ

ФАКТИЧЕСКОЕ ПОТРЕБЛЕНИЕ С ПИЩЕЙ МАКРО- И МИКРОНУТРИЕНТОВ ЖИТЕЛЯМИ ЗАПАДНОГО РЕГИОНА БЕЛАРУСИ

Гродненский государственный медицинский университет,
Институт геронтологии НАМН Украины,
Щучинская центральная районная больница

Цель исследования. Оценка потребления белков, жиров, углеводов, ряда минеральных веществ и витаминов жителями западного региона Беларуси.

Материал и методы. Проведено эпидемиологическое исследование фактического питания взрослого населения Гродно и Гродненского района. Изучение питания населения проводилось анкетно-опросным методом с обработкой данных в отделе клинической физиологии и патологии опорно-двигательного аппарата Института геронтологии НАМН Украины. В исследовании участвовали 167 человек: 152 женщины и 15 мужчин.

Результаты. Фактическое питание населения западного региона Беларуси является полидефицитным, разбалансированным по потреблению ряда макроэлементов (выраженный дефицит потребления кальция, магния) и микроэлементов (наибольший дефицит поступления с пищевыми продуктами фтора — в 3 раза меньше рекомендуемых норм, йода (99,3%) и цинка (97%)). Установлен дефицит поступления витаминов: тотальный — D, выраженный — A, C, E, B₂ и B₁₂ у 70—90% жителей западного региона Беларуси.

Ключевые слова: фактическое питание, потребление белков, жиров, углеводов, минеральные вещества, витамины.

Одним из средовых факторов, влияющих на развитие и течение большинства заболеваний, является питание. Неблагоприятная экологическая ситуация (загазованность воздуха, радиационный фон, выбросы предприятий и др.), активное загрязнение почвы и воды вредными веществами, ускорение темпа жизни, прежде всего, городского населения — все это и ряд других факторов обуславливают ухудшение качества и полноценности питания населения. Данные исследований украинской популяции, проведенные под руководством профессора В. В. Поворознюка, свидетельствуют, что у большей части населения Украины питание нерациональное, разбалансированное, полидефицитное за счет нехватки витаминов, макро- и микронутриентов [1]. В частности, в суточном рационе женщин старшего возраста отмечается дефицит потребления белков, жиров растительного происхождения, что компенсируется избыточным потреблением углеводов. Кроме того, отмечается высокий уровень потребления холестерина. Авторы статьи установили обратную зависимость между уровнем потребления углеводов, прямую зависимость между уровнем потребления растительных жиров и индексом прочности костной ткани. Результаты исследова-

ний, проведенных в Институте питания РАМН, свидетельствуют о широкой распространенности среди населения витаминной недостаточности и дефицита ряда микро- и макроэлементов [2]. Все вышеперечисленное побудило авторов статьи провести эпидемиологическое исследование по фактическому потреблению макро- и микронутриентов жителями западного региона Беларуси.

Целью настоящего исследования явилась оценка потребления белков, жиров, углеводов, ряда минеральных веществ и витаминов жителями западного региона Беларуси.

Материал и методы

В мае 2011 г. сотрудниками кафедры поликлинической терапии Гродненского государственного медицинского университета совместно с группой исследователей из отдела клинической физиологии и патологии опорно-двигательного аппарата Института геронтологии НАМН Украины проведено эпидемиологическое обследование взрослого населения Гродно и Гродненского района в рамках договора о сотрудничестве между вышеуказанными организациями. Исследование было одномоментным, выборка населения — вероятностная, охватившая лиц, направленных из всех 6 поликлиник Гродно и районного центра Гродненской области — Щучина. Обследовано 167 человек, из которых большинство — 91% (152 человека) — составили женщины.

Изучение состояния фактического питания и содержания в нем ряда макро- и микронутриентов, а также витаминов проводилось анкетно-опросным методом. Питание детализировалось за 3 дня до эпидемиологического исследования с использованием фотографий продуктов и блюд, что, по данным ряда авторов [3, 4], дает достаточную информацию о среднем ежедневном потреблении пищевых веществ с целью его рационализации. Обработку данных осуществляли с оценкой фактического питания и сравнивали с нормами потребления для населения Беларуси [5].

Определяли антропометрические показатели: рост, масса тела, индекс массы тела (ИМТ). Офисное (клиническое) артериальное давление (САД и ДАД) измеряли, согласно рекомендациям ВОЗ, в положении сидя, после 5-минутного отдыха. Подсчитывали частоту сердечных сокращений (ЧСС).

Статистическую обработку результатов исследования осуществляли с помощью программы STATISTICA 7.0. Данные приведены в виде средних значений \pm стандартное отклонение ($M \pm SD$) для нормально распределенных переменных (критерий Шапиро—Уилка) и в виде медианы (Me) и межквартильного размаха [$LQ—UQ$] для переменных, отличных от нормального распределения. Достоверность различий показателей между группами оценивали по t -критерию Стьюдента для нормально распределенного признака и по критерию Манна—Уитни — для

непараметрических данных. Различия считали статистически значимыми при $P < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Общая характеристика обследованных представлена в табл. 1. Возраст мужчин — 42—73 года, женщин — 35—73 года. Поскольку в возрасте до 39 лет было только 7 женщин, оценку потребления белков, жиров и углеводов проводили для 2 возрастных групп (табл. 2). Согласно санитарным нормам потребления пищевых веществ и энергии для различных групп населения Республики Беларусь [5], большинство обследованных относились к 1-й и 2-й группам по коэффициенту физической активности (КФА 1,4—1,6), то есть работники, занятые легким трудом, с очень легкой и легкой физической активностью.

Нормальный ИМТ имели 38 (25%) женщин и 20% мужчин, избыточную массу тела — 49 (32,2%) и 46,7% соответственно, ожирение I степени — 39 (25,7%) и 33,3% соответственно, ожирение II степени — 21 (13,8%) женщина, ожирение III степени — 5 (3,3%) женщин. Ожирение II и III степени у мужчин не отмечено.

При проведении регрессионного анализа у женщин установлена отрицательная зависимость между возрастом и ростом ($Beta$ in $-0,31$; $P=0,021$), положительная зависимость между возрастом и САД, ДАД ($Beta$ in $0,44$; $P < 0,002$; $Beta$ in $0,28$; $P < 0,04$ соответственно). Кроме того, отмечена положительная зависимость между массой тела и САД, ДАД ($Beta$ in $0,33$; $P < 0,03$; $Beta$ in $0,32$; $P < 0,02$ соответственно), между ИМТ и САД, ДАД ($Beta$ in $0,399$; $P < 0,005$; $Beta$ in $0,355$;

$P < 0,01$ соответственно). Таким образом, поскольку на возраст повлиять нельзя, установленные взаимосвязи акцентируют внимание женщин с артериальной гипертензией на массу тела и ИМТ.

Согласно санитарным правилам, в республике оптимальное соотношение количества белков, жиров и углеводов в суточном рационе должно составлять 1:1:4, при этом рекомендуемое содержание белков животного происхождения относительно общего количества белков должно составлять 50% и более. Рекомендуемое содержание жиров растительного происхождения в рационе питания — 25—30% от общего количества жиров [5].

Поскольку представленная выборка мужчин была малочисленной, интерпретировать полученные данные на всю мужскую популяцию западного региона Беларуси невозможно. В рассматриваемых 2 возрастных группах мужчин несбалансированное питание с избыточным потреблением жиров животного происхождения, повышенный калораж отмечены у 2 из 5 мужчин в возрасте 40—59 лет и у 3 из 10 — 60—74 лет. У них соответственно имелась избыточная масса тела или ожирение. Достоверные корреляционные связи у мужчин между антропометрическими данными и потреблением белков, жиров, углеводов, калоражем питания не выявлены.

У обследованных женщин отмечен дисбаланс в соотношении потребления белков, жиров, углеводов в сторону дефицита потребления углеводов. Так, среди женщин 40—59 лет потребляют углеводы менее рекомендованных норм 58,4%, а в возрастной

Таблица 1

Общая характеристика обследованных

Пол	Количество	Возраст, лет	Рост, см	Масса тела, кг	ИМТ, кг/м ²	САД, мм рт. ст.	ДАД, мм рт. ст.	ЧСС уд./мин
М	15	60,9±7,9	172,8±5,7	83,6±12,84	27,87±3,09	124,4±12,4	87,5±8,9	69,0±16,5
Ж	152	53,9±8,6	162 [158; 165,5]	76,8±13,93	29,24±5,38	130 [120; 140]	85 [80; 90]	71,9±15,3

Таблица 2

Энергетическая ценность и макронутриентный состав рациона питания взрослого населения западного региона Беларуси

Возраст, лет	Состав рациона питания	Мужчины		Женщины	
		фактическое потребление	норма потребления	фактическое потребление	норма потребления
40—59 (м/ж 5/101)	Белки всего, г/сут	98,09±35,59	65—72	73 [48,57; 81,46]	58—63
	Белки животные, %	57,66±18,88	36—40	42,69±18,76	32—35
	Белки растительные, %	40,44±19,92		21,96 [17,82; 32,25]	
	Жиры, г/сут	89,14±31,34	70—83	66,48±22,38	60—70
	Жиры животные, %	75,70±31,13		56,13±22,96	
	Жиры растительные, %	12,88±4,75	25—30	12,98±6,94	25—30
	Углеводы, г/сут	298,47±152,27	303—366	172,1 [134,9; 243,3]	257—305
	Энергетическая ценность, ккал	2388,61±917,67	2100—2500	1615,21±508,91	1800—2100
60—74 (м/ж 10/44)	Белки всего, г/сут	75,42±31,77	68	66,71±18,51	61
	Белки животные, %	44,81±20,13	37	42,23±18,80	33
	Белки растительные, %	33,24±16,99		24,53±6,34	
	Жиры, г/сут	73,97±40,98	77	62,07±18,47	66
	Жиры животные, %	65,76±48,30		55,58±25,87	
	Жиры растительные, %	13,73±7,46		7,43 [5,96; 12,98]	
	Углеводы, г/сут	230,64±130,55	335	178,67±46,89	284
	Энергетическая ценность, ккал	1913,42±853,68	2300	1541,19±341,56	1950

группе 60—74 лет — 86,4%. Калораж питания покрывается, прежде всего, за счет жиров животного происхождения. Так, избыточное потребление жиров отмечено у 32% женщин из 1-й группы и у 39% — 2-й, у 47% обследованных 1-й и 89% — 2-й группы выявлено потребление жиров растительного происхождения менее 25%. Недостаток белка в рационе установлен у 33% женщин 1-й группы и 27% — 2-й.

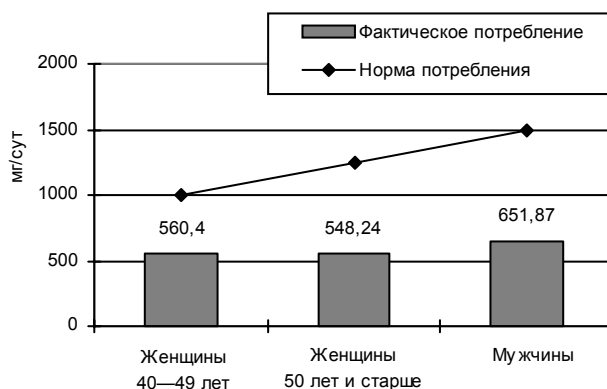
У женщин отмечены достоверные ($P < 0,05$) отрицательные корреляционные связи между возрастом, массой тела, ИМТ и потреблением жиров растительного происхождения ($r = -0,19$; $r = -0,20$; $r = -0,21$ соответственно).

Одним из условий нормального функционирования организма и устойчивости его физиологических функций является достаточное поступление минералов с пищей. Недостаточность макроэлементов (калий, натрий, кальций, магний) устанавливается на основании клинических данных и определения их содержания в плазме крови или других материалах, где они накапливаются в высоких концентрациях (слюна, волосы, ногти, мышцы, кости). Дефицит микроэлементов диагностировать труднее, поскольку их концентрация в плазме крови точно не отражает содержание этих элементов в организме [6]. Однако в стрессовых ситуациях, когда интенсивность метаболических процессов повышается, скрытый дефицит микроэлементов становится явным. Среднесуточное потребление ряда макро- и микроэлементов жителями западного региона Беларуси представлено в табл. 3.

Данные табл. 3 свидетельствуют, что потребность в калии достаточно высокая и его поступление с пищей в среднем соответствует требуемым нормам. Недостаточное потребление калия отмечено у 13% мужчин и 17% женщин. Норм суточного потребления натрия не существует, однако считается, что взрослому человеку необходимо от 500 до 3000 мг натрия хлорида (поваренной соли) в сутки. Обследованные мужчины потребляли в среднем $1338,48 \pm 852,42$ мг/сут, женщины — $902,49$ [654,43; 1313,08] мг/сут, то есть количество поваренной соли, используемое жителями западного региона Беларуси, не превышает реко-

мендуемые нормы. Это особенно важно для лиц с артериальной гипертензией, поскольку именно ренин-ангиотензин-альдостероновой системе, ключевой системе регуляции артериального давления, принадлежит основная роль в сохранении баланса натрия в организме.

Главный резервуар кальция в организме — костная ткань, а одним из средовых факторов, влияющих на формирование скелета, является полноценное питание. У женщин потребность в кальции увеличивается до 1250—1500 мг/сут при беременности, кормлении грудью и с наступлением менопаузы [7, 8]. Средний уровень потребления кальция практически в 2 раза ниже рекомендуемых норм (рисункок), что является фактором риска развития остеопороза у населения. Только 13% мужчин и 3,5% обследованных женщин потребляли 1000—1100 мг кальция в сутки. Результаты исследований потребления алиментарного кальция взрослым населением различных стран показали, что в среднем оно не превышает 700—800 мг/сут [9]. Данные исследований рациона питания на Украине свидетельствуют о выраженном дефиците среднесуточного поступления кальция, который в разных регионах Украины составляет от 450 до 600 мг. Менее 5,0% женщин в постменопаузальный



Среднесуточное потребления кальция женщинами и мужчинами западного региона Беларуси

Т а б л и ц а 3

Среднесуточное потребление микро- и макроэлементов взрослым населением западного региона Беларуси

Нутриент	Фактическое потребление		Норма потребления в сутки
	мужчины (n=15)	женщины (n=145)	
Калий, мг	2484,06±1012,68	1919,13±551,66	1500—2000
Кальций, мг	651,87±310,92	551,42±202,28	1000—1100
Магний, мг	321,44±113,92	262,99±66,96	400
Фосфор, мг	1276,2±460,06	1035,63±278,71	700—750
Медь, мг	1,51 [1,13; 3,55]	1,4 [1,04; 1,89]	1
Цинк, мг	10,16±4,62	8,14±2,82	15
Йод, мкг	57,24±38,25	40,96±17,45	150
Марганец, мкг	3880,61±2435,59	2825,74±1242,83	2000
Селен, мкг	85,43±42,91	56,39 [40,63; 68,26]	60—70
Железо, мг	15,30±7,66	10,98 [8,82; 14,06]	10—18
Фтор, мкг	408,40±297,19	290,67 [187,0; 473,3]	1500
Хром, мкг	53,70±35,22	38,09±21,98	50
Молибден, мкг	66,57±30,95	51,14±19,77	45

период потребляют более 1000 мг кальция с продуктами питания [10, 11].

Одной из причин дефицита магния является пониженное содержание макроэлемента в воде и почве. Беларусь относится к географическим регионам с низким содержанием ионов магния в питьевой воде. Даже не принимая в расчет вышеуказанный факт, по данным настоящего исследования, только 2% женщин и 33% мужчин получают достаточное количество магния в сутки.

В то же время среднесуточное потребление фосфора превышало нормы, однако только у мужчин (33%) превышало верхний допустимый уровень — 1600 мг/сут. При избыточном поступлении фосфора может снижаться уровень марганца, а также повышаться уровень выведения кальция, что создает риск возникновения остеопороза. Среднесуточное поступление марганца было достаточным и не превышало верхний допустимый уровень — 11 мг/сут.

При анализе потребления микроэлементов (см. табл. 3) очевиден выраженный среднесуточный дефицит поступления йода (99,3%) и цинка (97%). Результаты настоящего исследования лишь подтверждают ранее установленные данные об эндемичности Беларуси по низкому потреблению йода, цинка и фтора. Поступление с пищей фтора в среднем было в 3 раза меньше рекомендуемых норм. Дефицит потребления селена встречался у 77 (53%) женщин и у 5 (33%) мужчин. Результаты исследований уровня селена в плазме крови у здоровых и лиц с ишемической болезнью сердца, проживающих в Гродно, указывают, что более 90% обследованных не имели референтного уровня селена в плазме крови (100—110 мкг/л) [12]. Недостаточное поступление хрома встречалось у 82 (57%) женщин и у 8 (53%) мужчин, молибдена — у 39 (27%) и у 3 (20%) соответственно, дефицит железа — у 41 (28%) женщины и у 3 (20%) мужчин. Соответствующее норме потребление меди отмечено у 20% обследованных и, несмотря на повышенные средние показатели содержания меди у жителей западного региона Беларуси, ни у одного обследуемого ее потребление не превышало верхний допустимый уровень — 5 мг.

Отдельные витамины синтезируются в организме человека, однако их основное количество поступает в организм извне, прежде всего с растительной, меньше — с животной пищей. Несмотря на мизерные дозы необходимого ежедневного поступления витаминов, их роль нельзя недооценивать. Среднесуточное потреб-

ление витаминов жителями западного региона Беларуси представлено в табл. 4. Хорошо видно, что наибольшую ежедневную потребность организм испытывает в витамине С — от 70 до 700 мг/сут. Его ежедневный дефицит установлен у 94% женщин и у 80% мужчин, витамина Е — у 79% и у 60% соответственно, витамина А — у 98% женщин и у 100% мужчин, то есть существует выраженный дефицит поступления так называемого «антиоксидантного комплекса» витаминов. Эти данные совпадают с результатами российских исследователей, указывающих на дефицит витамина С у 70—100% населения, витаминов группы В и каротина — у 40—80% [2]. При оценке потребления пула витаминов группы В, для которого сезонность не характерна, наибольший ежедневный дефицит установлен для витаминов В₂ (91% женщин и 80% мужчин) и В₁₂ (89% и 67% соответственно).

Ситуацию с поступлением витамина D с пищей можно оценить как катастрофическую, поскольку его дефицит отличался в 4—20 раз от минимальной нормы. Согласно санитарным нормам Республики Беларусь [5] минимальное ежедневное поступление витамина D составляет 5 мкг, что соответствует 200 МЕ, верхний допустимый уровень потребления — 15 мкг или 600 МЕ, в то время как международные рекомендации говорят о 400 МЕ витамина D для лиц моложе 50 лет и 800 МЕ — старше 50 лет [13, 7, 8]. Его дефицит служит фактором риска развития остеопороза с уровнем доказательности А. Минимальное количество витамина D отмечалось только у 5 обследованных женщин (3,5%), остальное население нуждается в его дополнительном приеме, особенно в осенне-зимний период, когда выработка кожей этого витамина значительно снижена.

Таким образом, фактическое питание населения западного региона Беларуси полидефицитное, разбалансированное по многим микро- и макронутриентам, что может способствовать развитию и прогрессированию ряда заболеваний, прежде всего атеросклероза, остеопороза, гипотиреоза, сниженного иммунитета и др.

Выводы

1. Выявлен дисбаланс в потреблении белков, жиров, углеводов, избыточный уровень потребления жиров животного происхождения. Потребление углеводов ниже рекомендованных норм отмечено более чем у 50% женщин, у каждой третьей существует дефицит белков в ежедневном рационе.

Таблица 4

Среднесуточное потребление витаминов взрослым населением западного региона Беларуси

Витамин	Мужчины (n=15)		Женщины (n=145)	
	фактическое потребление	норма потребления	фактическое потребление	норма потребления
D, мкг	0,24 [0,15; 0,74]	5	0,31 [0,16; 1,39]	5
C, мг	39,85±36,50	70—80	33,46 [21,76; 46,0]	70—80
A, мг	0,26±0,16	1	0,17 [0,12; 0,25]	0,8
E, мг	12,89±5,31	15	10,06±3,95	12
B ₁ , мг	1,31±0,64	1,4	0,94±0,31	1,1—1,3
B ₂ , мг	1,17±0,40	1,6—1,7	0,97±0,28	1,3—1,5
B ₆ , мг	1,89±0,78	2—2,2	1,41 [1,17; 1,64]	1,8—2
B ₁₂ , мкг	1,83±1,31	3	1,65 [0,96; 2,2]	3

2. Отмечен дефицит поступления с пищевыми продуктами 2 макроэлементов: кальция — средний уровень в 2 раза ниже рекомендуемых норм, и магния — ежедневный дефицит у 98% женщин и у 37% мужчин.

3. Потребление калия, натрия, фосфора и марганца жителями западного региона Беларуси достаточное.

4. Потребление микроэлементов — полидефицитное, с наибольшим дефицитом поступления с пищевыми продуктами фтора, йода и цинка.

5. Выявлен дефицит поступления витаминов: тотальный — D, выраженный — A, C, E, B₂ и B₁₂ у 70—90% жителей западного региона Беларуси.

ЛИТЕРАТУРА

1. Поворознюк В. В., Григорьев Ю. Г., Григорьева Н. В., Семеско Т. М. // *Гастроэнтерология*.— 2001.— № 33.— С. 127—130.
2. Ребров В. Г., Громова О. А. *Витамины, макро- и микроэлементы*.— М., 2008.
3. Thompson F. E., Coulston C. L., Subar A. F. *Nutrition in the prevention and Treatment of Disease*.— NY, 2001.
4. Поворознюк В. В., Григорьева Н. В., Григорьев Ю. Г., Семеско Т. М. *Остеопороз: эпидемиология, клиника, диагностика, профилактика и лечение*.— Харьков, 2002.
5. Об утверждении санитарных норм, правил и гигиенических нормативов «Требования к потреблению пищевых веществ и энергии для различных групп населения Республики Беларусь». *Постановление Министерства здравоохранения Республики Беларусь № 16 от 14 марта 2011 г.*
6. Маршалл В. Дж. *Клиническая биохимия*.— М., 2002.
7. Лесняк О. М., Беневоленская Л. И. *Остеопороз: диагностика, профилактика и лечение. Клинич. рекомендации*.— М., 2009.
8. Lips P., Bouillon R., Natasja M. van Schoor, et al. // *Clin. Endocrin.*— 2010.— Vol. 73.— P. 277—285.
9. Angus R. M., Sambrook P. N., Pocock N. A., Eisman J. A. // *Bone Miner.*— 1988.— Vol. 4.— P. 265—266.

10. Поворознюк В. В., Григорьева Н. В. *Менопауза и костно-мышечная система*.— М., 2004.

11. Цимбалиста Н. В., Давиденко Н. В. // *Проблемы харчування*.— 2008.— № 1—2.— С. 32—35.

12. Пырошкин А. В. *Функциональное состояние эндотелия и артериальная жесткость у пациентов с ишемической болезнью сердца, перенесших инфаркт миокарда, возможности коррекции в условиях комплексной патогенетической терапии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук*.— Минск, 2009.

13. Brown J. P., Josse R. G. // *CMAJ*.— 2002.— Vol. 167 (Suppl. 10).— P. S1—S34.

Поступила 14.12.11.

REAL INTAKE OF MACRO- AND MICRONUTRIENTS WITH FOOD BY BELARUS WESTERN REGION RESIDENTS

L. V. Yankovskaya, V. V. Povoroznyuk, N. I. Balatskaya, L. V. Kezhun, I. V. Karaulko, S. G. Ambrushkevich

Objective. Evaluation of proteins, fat, carbohydrates, some mineral substances, and vitamins intake by Belarus Western region residents.

Materials and methods. An epidemiological study of Grodno and Grodno region adult population real nutrition was carried out. The population nutrition was studied by the questionnaires data processed at the Department of Clinical Physiology and Pathology of Locomotive Apparatus of Ukraine NAMS Institute for Gerontology. One hundred and sixty seven patients including 152 women and 15 men participated in the study.

Results. The Belarus Western region population real nutrition demonstrated polydeficit being imbalanced by a number of macroelements (an evident deficit of calcium, magnesium consumption) and of microelements (the greatest deficit was registered for nutritional fluoride — three times lower the recommended norm, for iodine (99.3%), and zinc (97%). The vitamins deficient supply was determined being total for vitamin D, evident for vitamins A, C, E, B₂ and B₁₂ in 70 — 90% of Belarus Western region population.

Key words: real nutrition, proteins, fat, carbohydrates intakes, mineral substances, vitamins.

Адрес для корреспонденции:

Янковская Людмила Валерьевна.
Гродненский государственный медицинский университет.
230005, г. Гродно, ул. Лиможа, 25; сл. тел. (8-0152) 70-46-32.

Медицинская литература России

- Деменции: *Руководство для врачей* / Н. Н. Яхно, В. В. Захаров, А. Б. Локшина и др.— М., 2011.
- Демичев С. В. *Первая помощь при травмах и заболеваниях: Учеб. пособие*.— М., 2011.
- Детская и подростковая психиатрия: *Клинические лекции для профессионалов* / Под ред. Ю. С. Шевченко.— М., 2011.
- Диагностика и лечение рака яичников: *Современные аспекты: Практик. руководство* / Под ред. В. А. Горбуновой.— М., 2011.
- Евсегнеев Р. А. *Психиатрия в общей медицинской практике: Руководство для врачей*.— М., 2010.
- Егоров Е. А., Епифанова Л. М. *Глазные болезни: Учебник*.— М., 2010.
- Елисеева О. И. *Лечение вирусных заболеваний: Гепатит, СПИД*.— СПб., 2010.
- Ефимов А. П. *Реабилитационная биомеханика переломов верхней конечности: Монография*.— Н. Новгород, 2010.
- Затевахин И. И., Матюшкин А. В. *Осложненные аневризмы абдоминальной аорты*.— М., 2010.
- Ивашкин В. Т., Павлов Ч. С. *Фиброз печени*.— М., 2011.
- Ивашкин В. Т., Шептулин А. А., Киприанис В. А. *Функциональная диспепсия: Краткое практ. руководство*.— М., 2011.
- Игнашин Н. С. *Ультразвуковая диагностика урологических заболеваний*.— М., 2010.
- Ингерлейб М. Б., Панаев М. С., Мороза Е. А. *Медицинский, лечебный и косметический массаж: Полный практ. курс*.— М., 2010.
- Интенсивная терапия инфекционных больных: *Руководство для врачей* / Т. М. Зубик, К. В. Жданов, А. Ю. Ковеленов и др.— СПб., 2010.

М. Д. ЛЕВИН, А. Н. НИКИФОРОВ, Я. Ф. ВАРДА,
З. КОРШУН, В. В. ТРОЯН, Г. МЕНДЕЛЬСОН

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ МЛАДЕНЦЕВ С НИЗКИМИ СВИЩЕВЫМИ АНОРЕКТАЛЬНЫМИ АНОМАЛИЯМИ

Белорусская медицинская академия последипломного образования, Белорусский государственный медицинский университет, Государственный гериатрический центр, Израиль

Цель исследования. Дать теоретическое обоснование новой хирургической тактики у младенцев с низкими свищевыми аноректальными аномалиями.

Материал и методы. В 1-ю (контрольную) группу вошли 65 детей в возрасте от 5 сут до 14 лет без патологии аноректальной области; во 2-ю — 55 пациентов от 10 сут до 12 лет со свищевым отверстием спереди от должного места анального отверстия, без признаков кишечной непроходимости; в 3-ю группу включены 16 новорожденных, у которых анальное отверстие отсутствовало.

Результаты. На основании проведенных ранее рентгенологических и манометрических исследований показано, что в абсолютном большинстве случаев неперфорированного ануса со свищами на промежность и преддверие влагалища есть функционирующий анальный канал (многие авторы называют его свищевым ходом). Мобилизация анального канала приводит к повреждению глубокой и поверхностной порций наружного сфинктера и отслоению от стенки анального канала мышцы, поднимающей задний проход (во время дефекации раскрывает анальный канал для прохождения каловых масс). Сильные запоры после заднего и переднего сагиттальных доступов обусловлены отсутствием раскрытия анального канала во время дефекации. Чтобы предотвратить мобилизацию анального канала и повреждение мышцы, предложена двухэтапная коррекция.

Ключевые слова: аноректальные пороки, низкий неперфорированный анус, анопромежностные и ановестибулярные свищи.

Врожденные аноректальные аномалии характеризуются отсутствием анального отверстия внутри подкожной порции наружного анального сфинктера (НАС). Они возникают в антенатальный период в результате прекращения нормального развития дистального отдела кишечника. В норме анальный канал (АК) представляет собой терминальный отдел кишечника, который постоянно находится в сомкнутом состоянии. Его длина колеблется от 1,47±0,29 см у новорожденных [1] до 4,1±0,7 см у взрослых [2]. Формирование прямой кишки и АК продвигается в краниокаудальном направлении. Считается, что остановка нормального развития кишки может происходить на разном уровне. В абсолютном большинстве случаев имеется свищ, связывающий слепой мешок то ли с мочевым трактом, то ли с влагалищем или выходящим на промежность отверстием, как правило, спереди от должного места анального отверстия. Не всегда имеющийся свищ проходим, тогда фактически идет речь о бессвищевой форме порока [3]. F. D. Stephens предложил концепцию о пубококцигальной линии, идущей от лобка до нижнего края V крестцового позвон-

ка. Он показал, что эта линия соответствует расположению пуборектальной мышцы (ПРМ), разделяющей каудальный отдел кишечника на прямую кишку и АК. Если ректальный мешок расположен краниальнее этой линии, то порок является высоким, на уровне — промежуточным, каудальнее ее — низким [3].

Все операции за исключением «заднего сечения» (cut back) состоят из четырех этапов: поиск слепого мешка, выделение его из окружающих тканей, низведение через кольцо подкожной порции НАС и подшивание к кожному разрезу. Первоначально широко применялась операция низведения прямой кишки [4]. В 1980 г. был предложен задний сагиттальный доступ, который широко применяется в настоящее время [5]. В 1992 г. начали использовать передний сагиттальный доступ [6]. Большинство больных, перенесших эти операции, страдают от сильных запоров [7]. По данным P. F. Vital Junior и соавт., у 25% больных, перенесших операцию с применением заднего сагиттального доступа, выявляется частичное недержание кала, у 37% — полное [8]. Оказалось, что в отдаленный период у взрослых результаты были значительно хуже, чем таковые у детей, то есть расчет на адаптацию и тренинг не оправдался [9]. Часто выявляются сексуальные проблемы [9, 10]. У 16% больных развивался мегаректум [11].

На основании рентгенологических и манометрических исследований доказано, что при низких аноректальных аномалиях часть кишечника, расположенная между ПРМ и дистальным контуром (так называемый слепой мешок), представляет собой функционирующий АК [12, 13]. Он раскрывается только в ответ на пороговое давление в прямой кишке. Если давление ниже порогового, АК перекрывается сокращением внутреннего анального сфинктера (ВАС). В сокращенном состоянии он не имеет объема и его трудно отличить от свищевого хода. Чтобы найти и низвести самый дистальный контур нормально сформированной части АК и сохранить все созданные природой мышечные сфинктеры и их нервные связи, в 1983 г. предложили операцию формирования анального отверстия у больных с низкими свищевыми аномалиями [12]. Зондом, введенным через свищевое отверстие, приближали дистальную стенку АК к вновь созданному отверстию в подкожной порции НАС. Стенки АК подшивали к краям кожного разреза. Таким образом, исключалась необходимость искать АК и минимизировалась диссекция тканей. В ходе второго этапа ушивали свищевое отверстие. Отдаленный результат был обнадеживающим, но у 3 (15%) из 20 больных — оценен как неудовлетворительный [14].

Настоящая статья посвящена обоснованию новой хирургической тактики, которая базируется на современных представлениях о нормальной физиологии и патологии аноректальной зоны.

Материал и методы

Всех 136 больных разделили на 3 группы. Первую (контрольную) группу составили 65 детей в возрасте от 5 сут до 14 лет без патологии аноректальной области. Во 2-ю вошли 55 пациентов в возрасте от

10 дней до 12 лет (из них 7 мальчиков); у каждого наблюдалось свищевое отверстие спереди от должного места анального отверстия, но не было признаков кишечной непроходимости. Промежностный свищ был у 6 девочек, у 42 — свищ открывался в преддверии влагалища. Жалобы на хронический запор были у 47 больных. Недержание кала — в 4 случаях. В 3-ю группу включены 16 новорожденных (из них 2 девочки), у которых анальное отверстие отсутствовало. При обследовании промежности свищевое отверстие не было обнаружено.

Больным 1-й и 2-й групп выполнена ирригоскопия. В области анального отверстия фиксировали рентгеноконтрастный маркер, на боковой рентгенограмме аноректальной зоны измеряли расстояние между контрастированной барьером прямой кишки и маркером по заднему контуру наконечника клизмы (рис. 1, а).

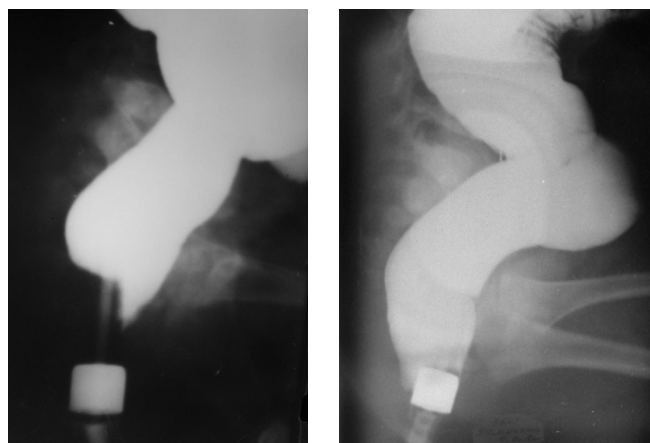
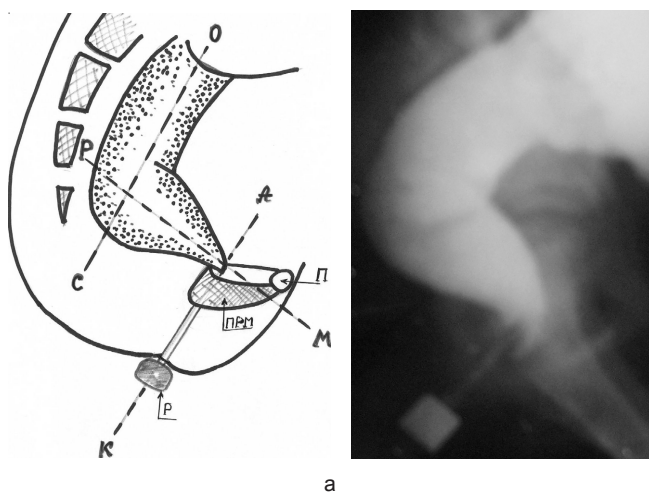


Рис. 1. Рентгенологическое изображение АК в боковой проекции у детей в разные периоды его функционирования: а — в состоянии покоя у ребенка 11 лет. Ось АК смещена кпереди из-за постоянного воздействия пуборектальной мышцы; б — у младенца. Наблюдается проваливание барьера в верхнюю часть АК спереди от наконечника клизмы. Задняя стенка АК на этом уровне прижата к наконечнику клизмы сократившейся пуборектальной мышцей; в — у младенца. Во время дефекации отмечено широкое раскрытие АК до ширины прямой кишки

У 16 больных 2-й группы в прямую кишку вводили катетер Фолея, баллон которого заполняли воздухом или жидким контрастным веществом в объеме 3—5 мл, после чего катетер низводили до упора (рис. 2).

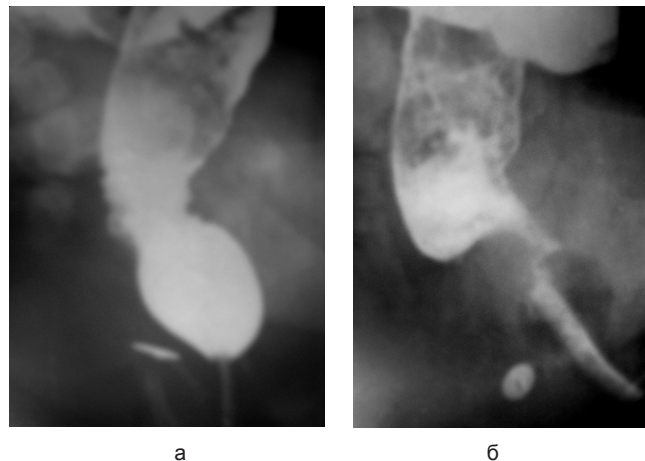


Рис. 2. Рентгенограмма аноректальной зоны у девочек с ановестибулярными свищами. В прямую кишку введен катетер Фолея, баллон которого заполнен контрастным веществом (а), воздухом (б)

Для проведения манометрического исследования использовали устройство, состоящее из интубационной трубки с надувной латексной манжеткой объемом 3 см³, которая через трехходовой кран соединялась с мембранным манометром (рис. 3). Исследование выполняли в положении на боку. Трубку со спущенной манжеткой вводили в прямую кишку, после вдувания 3 см³ воздуха манжетку низводили в анальный канал и переключали на манометр. После регистрации базального давления в прямую кишку через интубационную трубку резко вдували воздух объемом 20 см³, что позволяло выявить ректоанальный рефлекс.

У 10 пациентов 1-й группы ирригоскопию выполняли с помощью описанного выше манометрического устройства, что позволило измерить анальное давление во время заполнения прямой кишки контрастным веществом (рис. 4).

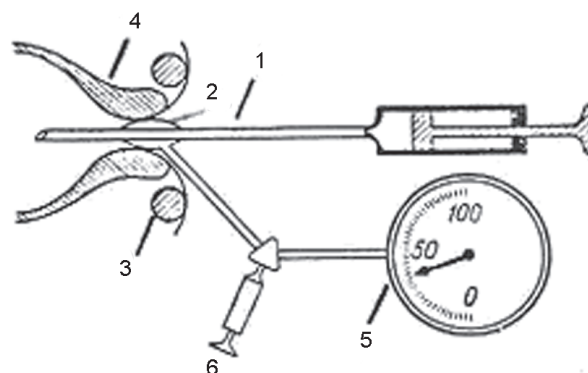


Рис. 3. Схема манометрического устройства: 1 — интубационная трубка; 2 — латексный баллон, расположенный в АК; 3 — НАС; 4 — ВАС; 5 — мембранный манометр; 6 — переходной кран со шприцем

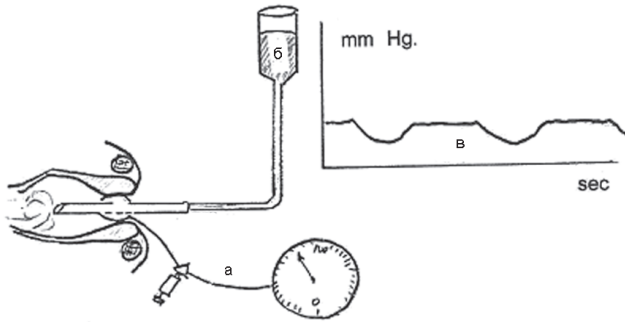


Рис. 4. Схема выполнения бариевой клизмы через интубационную трубку манометрического устройства: а — интубационная трубка введена в АК; б — мешок с бариевой взвесью; в — график давления в АК во время ирригоскопии

Результаты и обсуждение

При манометрическом исследовании, выполненном у 20 больных 1-й группы, базальное давление в АК равно $43 \pm 0,8$ мм рт. ст. После резкого вдувания в прямую кишку 20 см^3 воздуха давление снижалось на 15 мм рт. ст., затем в течение 1 мин поднималось до исходного уровня — положительный ректоанальный рефлекс.

У 1-й группы расстояние между барием в прямой кишке и меткой у анального отверстия увеличивалось с 1,7 см у новорожденных до 3,9 см у детей 14 лет. Во время ирригоскопии периодически наблюдалось проваливание контрастного вещества в верхнюю часть АК спереди от наконечника клизмы, в то время как задняя стенка плотно прижималась к наконечнику (рис. 1, б). В течение нескольких секунд барий, проникший спереди от наконечника, возвращался в прямую кишку.

У 10 случаев контрастное вещество вводили через интубационную трубку манометрического устройства. В процессе заполнения толстой кишки наблюдалось периодическое (от 1 до 3 раз) проникновение бариевой взвеси в АК спереди от наконечника клизмы (через несколько секунд он исчезал). Появление контрастного вещества в АК всегда сопровождалось снижением анального давления на 10—15 мм рт. ст., исчезновение — подъемом давления до базального уровня.

У 5 детей во время ирригоскопии возникла дефекация, что сопровождалось широким раскрытием АК до ширины, равной ширине прямой кишки (рис. 1, в).

У всех больных 2-й группы наблюдали расширение левой половины толстой и прямой кишки, в том числе у тех, кто не жаловался на запор. Манометрическое исследование выполнено у 10 человек (им можно было ввести интубационную трубку в прямую кишку). У каждого из них выявлен положительный аноректальный рефлекс.

У 21 из 22 больных первого года жизни расстояние между прямой кишкой и меткой на промежности было равно длине АК в этом возрасте (рис. 5, а), у 1 — короче возрастной нормы. Во время ирригоскопии наблюдалось периодическое проникновение бариевой взвеси в верхнюю часть спереди от катетера (рис. 5, б),

во время дефекации дистальная часть кишечника раскрывалась до ширины прямой кишки (рис. 5, в). Как во время дефекации, так и при исследовании с катетером Фолея дистальный контур кишки располагался на расстоянии 0,2—0,5 см (толщину кожи и подкожной клетчатки) от метки на промежности.

У большинства детей старше 1 года наблюдалось укорочение расстояния от прямой кишки до метки на промежности (рис. 5, г, д). Чем шире прямая кишка, тем короче было расстояние. В этих случаях раздутый баллон катетера Фолея проникал в дистальную часть канала и застревал только над анальным отверстием. У некоторых больных с сильно выраженным мегаректумом АК во время дефекации был значительно уже нормальной ширины прямой кишки (рис. 5, е). В 2 случаях в дистальную часть кишки проникал только спущенный баллон, то есть меньшего диаметра (рис. 5, ж).

Только у 4 из 16 новорожденных 3-й группы на инвертограмме дистальная кишка, обрисованная воздухом, находилась каудальнее пубококцигиальной линии. В остальных наблюдениях она находилась на уровне этой линии, что предполагало наличие промежучного порока. Однако во время беспокойства ребенка или во время компрессии живота воздух моментально приближался к промежности так, что расстояние от контура кишки до метки составляло не более 3 мм (рис. 6). После прекращения давления воздух снова определялся на уровне пубококцигиальной линии. Трех больным выполнена операция перфорации промежности (рис. 7). На 1-м этапе через свищевое отверстие в прямую кишку вводили катетер Фолея, баллон которого заполняли 5—10 см^3 воздуха и низводили до упора. При этом АК широко раскрывался, а слепо заканчивающаяся стенка АК максимально близко приближалась к подкожной порции НАС. Далее делали крестообразный разрез кожи и разводили кольцо подкожной порции НАС. Через него под контролем рентгеноскопии проводили пункцию баллона (вместе с катетером его удаляли). Через иглу, которая находилась в АК, вводили проводник, посредством которого помещали конусообразный буж с максимальным диаметром 8 мм. После удаления буза в прямую кишку вводили интубационную трубку такого же диаметра, манжету которой заполняли 3—5 см^3 воздуха. Баллон фиксировал трубку в прямой кишке и являлся проводником кала. Интубационную трубку удаляли через 7—10 дней. Швы не накладывали. Заживление происходило без воспаления и без образования рубцов.

На 2-м этапе закрывали свищевое отверстие (после восстановления нормального пассажа кала через вновь созданное анальное отверстие) (рис. 8).

При обследовании через 2, 3 и 5 лет жалоб у пациентов не было. На основании манометрического и рентгенологического обследований обнаружен нормально функционирующий АК.

В контрольной группе рентгенонегативное расстояние между бариевой взвесью в прямой кишке и меткой в области анального отверстия равно длине АК, измеренного манометрическим способом. Очевидно, что оно

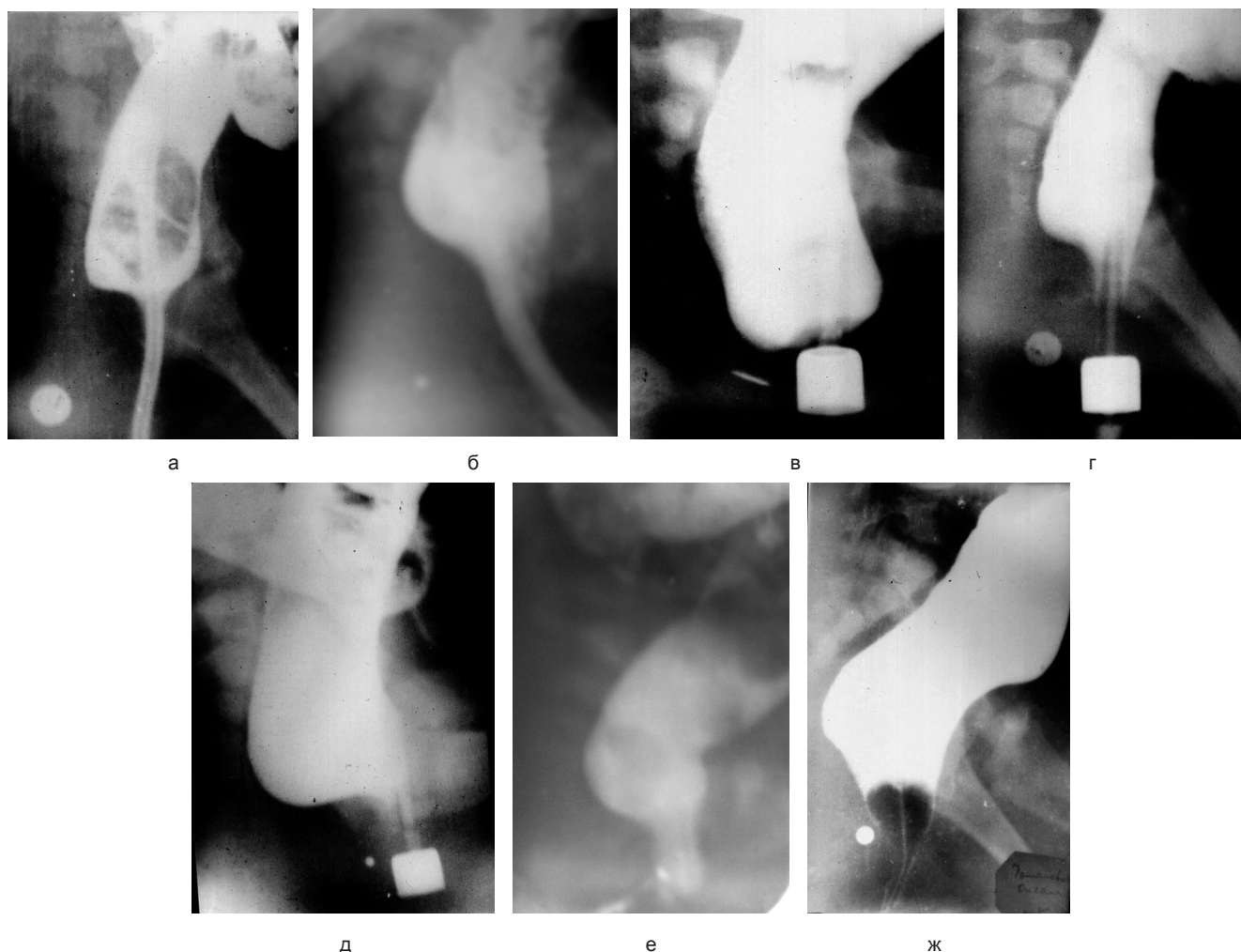


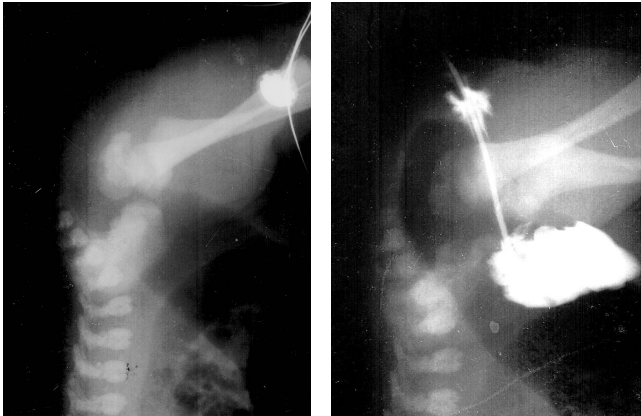
Рис. 5. Боковые рентгенограммы аноректальной зоны, выполненные у разных девочек с вестибулярными свищами: а — через свищ в прямую кишку введен катетер. Контрастированная барием прямая кишка находится в 2 см от контрастной метки в области активности НАС. Создается впечатление о длинном свищевом ходе; б — определяется проваливание контрастного вещества спереди от наконечника клизмы, что доказывает наличие расслабленного ВАС и сокращенной пуборектальной мышцы; в — во время попытки дефекации произошло широкое раскрытие АК, что подтверждает наличие функционирующей МПЗП. Расстояние стенки АК до маркера — 2 мм. Дефекация не наступила, так как свищевое отверстие настолько узкое, что наконечник полностью перекрыл его просвет. Дистальный отдел кишечника представлен функционирующим АК, который открывается в преддверии влагалища узким ригидным отверстием; г — у больной 8 мес с вестибулярным свищем во время бариевой клизмы наблюдается проникновение бариевой взвеси как спереди, так и позади наконечника клизмы. Это говорит о слабости пуборектальной мышцы, которая недостаточно сильно прижимает заднюю стенку АК к наконечнику; д — у девочки с вестибулярным свищем и сильным хроническим запором во время нагнетания бариевой взвеси определяется мегаректум и резкое укорочение АК. Перерастяжение пуборектальной мышцы привело к ее сильному ослаблению, так что подъем ректального давления спровоцировал раскрытие верхней части АК; е — у больного с промежностным свищем определяется значительное расширение прямой кишки. АК почти в 2 раза короче нормы. Во время дефекации из-за вторично возникшей ригидности тканей АК почти в 2 раза уже, чем в норме; ж — дистальная часть АК у девочки с вестибулярным свищем сужена и ригидная, поэтому она пропустила спущенный баллон катетера Фолея

представляет собой сомкнутый АК. Во время ирригоскопии периодическое проникновение бария в АК спереди от наконечника клизмы сопровождается снижением анального давления, что обусловлено расслаблением ВАС. В это время задняя стенка АК прижимается к наконечнику клизмы, сократившейся ПРМ, которая вместе с НАС предотвращает утечку контрастного вещества из прямой кишки. Таким образом, проникновение бариевой взвеси в АК спереди от наконечника клизмы доказывает наличие ВАС, ПРМ и ректоанального рефлекса. Сомкнутый АК не имеет объема, поэтому при рентгенологическом исследовании с контрастным ве-

ществом не виден. Только во время дефекации АК раскрывается до ширины прямой кишки.

У всех больных со свищем на промежность или в преддверии влагалища (2-я группа) обнаружили АК на всем протяжении, за исключением дистальных 0,2—0,5 см, представленных кожей и подкожной клетчаткой.

На первом году жизни расстояние между прямой кишкой и маркером у всех пациентов, кроме одного, была равна длине нормального АК. У всех 20 больных, у которых, несмотря на узкое свищевое отверстие, удалось ввести в прямую кишку интубацион-



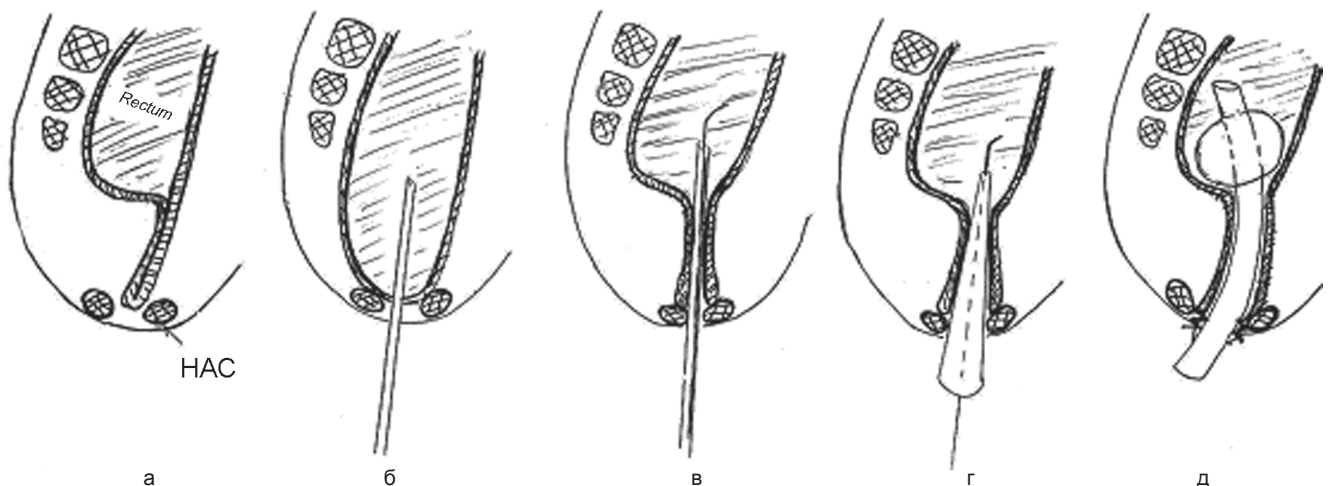
а б

Рис. 6. Инвертограмма: а — выполнена через 30 ч после рождения, дистальный контур кишки расположен на уровне пубококцигиальной линии, что предполагает промежуточную аномалию; б — после неудачного введения контрастного вещества в ткани промежности, во время беспокойства ребенка, АК раскрылся, контур кишки приблизился к коже промежности. Заключение: Низкий неперфорированный анус

ную трубку, обнаружено снижение анального давления в ответ на вдувание воздуха в прямую кишку. Этот положительный ректоанальный тормозной рефлекс является доказательством наличия ВАС. Введение катетера и контрастирование прямой кишки не имеет диагностической ценности, так как АК находится в сомкнутом состоянии и не виден. Поэтому его невозможно отличить от узкого свищевого хода. При таком исследовании проваливание контрастного вещества только спереди от наконечника клизмы свидетельствует о наличии ВАС и ПРМ.

У всех больных первого года жизни раздутый в прямой кишке баллон легко проникал в дистальный отдел кишечника, что доказывает наличие широко раскрывающихся эластичных стенок. Эти данные свидетельствуют о том, что в абсолютном большинстве случаев аноректальных аномалий со свищами на промежность или в преддверии влагалища имеется функционирующий АК. В возрасте старше 1 года

в результате хронического запора наступает растяжение ПРМ, что проявляется при ирригоскопии укорочением АК, при дефекографии — в виде опущения промежности [15]. Даже так называемые ректоуретральные свищи в значительном числе случаев являются низкой аномалией. Группа японских авторов показала, что при низких аномалиях свищ в виде носика чайника поднимается краниально и соединяется с уретрой, создавая впечатление высокого порока (патология «по типу чайника») [16]. По данным Н. Кога и соавт., длина свища между рядом расположенными уретрой и прямой кишкой колеблется от 0,6 до 1,5 см [17]. Очевидно, что к нескольким миллиметрам свищевого хода авторы прибавили длину АК. Цель исследования заключалась в том, чтобы полностью удалить так называемый свищ (фактически со свищем они удаляли и АК). Так, например, R. Chadha и соавт. при детальном гистопатологическом исследовании колоректального свища обнаружили все признаки нормального «аноректального канала» [18]. А. N. Gangopadhyay и соавт. при гистологическом исследовании дистального ректального мешка и области фистулы обнаружили измененный ВАС и аганглиоз в 93,3% случаев высоких аномалий, у 90% больных с промежуточным пороком и в 100% случаев при низких пороках (эти данные противоречат мнению о возможности реконструкции этой зоны) [19]. Нет возможности оспорить точность диагностики высоких и промежуточных форм, хотя наличие в «свище» ВАС вызывает большие подозрения. Однако нет сомнений в том, что у больных с низкими формами порока авторы называют свищем функционирующий АК. Отсутствие нервных ганглиев ничего не доказывает, так как в норме в АК их тоже нет [20]. Вероятно, у части пациентов не все элементы АК развиты нормально. Так, Y. Watanabe и соавт., используя у больных с низкими аномалиями спиральную компьютерную томографию, почти в половине случаев обнаружили очень тонкие вертикальные мышечные волокна позади «свища». Они считают, что при выборе операции следует принимать во внимание



а б в г д

Рис. 7. Схема операции перфорации промежности: а — АК находится в сомкнутом состоянии; б — во время давления на живот АК раскрывается и в него вводят иглу; в — через иглу вводят проводник; г — по проводнику проводится бужирование тканей промежности; д — по проводнику вводят интубационную трубку и ее баллон раздувают в прямой кишке

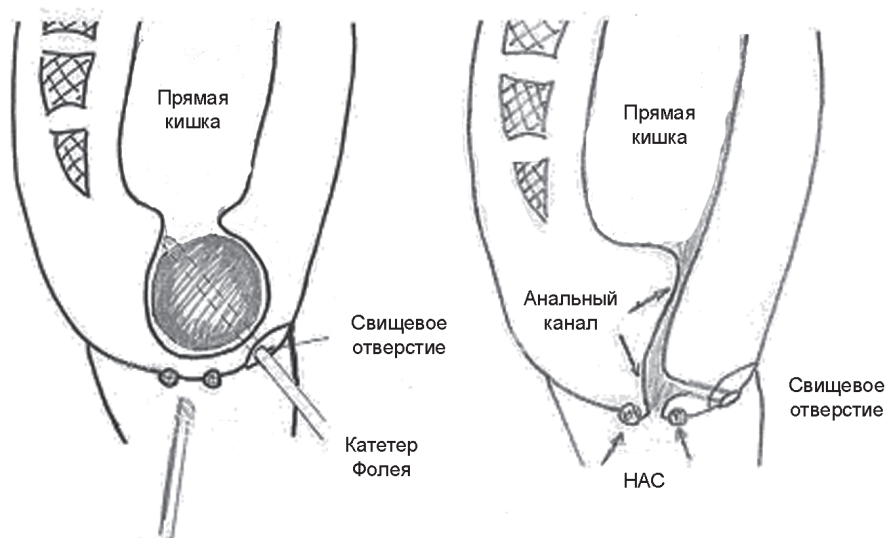


Рис. 8. Схема предлагаемой операции при низких свищевых аноректальных аномалиях в 2 этапа: а — раздувание в прямой кишке катетера Фолея и низведение баллона в АК до упора. Перфорация промежности; б — закрытие свищевого отверстия после достижения нормального опорожнения через вновь созданное анальное отверстие

возможность гипоплазии анального сфинктера [21]. Тем не менее во всех наших наблюдениях АК функционировал как нормальный. Нет никаких сомнений, что лучшая альтернатива — оставить каждый миллиметр этого канала.

При промежностном свище минимальная задняя сагиттальная анопластика описывается следующим образом. Множественные тонкие швы накладываются в области слизисто-кожного перехода свищевого отверстия в качестве держалок. Проводится короткий сагиттальный разрез (1—2 см) кзади от свища. Разъединяется весь комплекс наружного сфинктера. Фистула и нижняя часть прямой кишки аккуратно выделяется из окружающих тканей, чтобы мобилизовать прямую кишку для перемещения ее в пределах НАС. Промежность в том месте, где был свищ, ушивается несколькими рассасывающимися швами [22]. В данном описании полностью игнорируется наличие АК. Очевидно, что он принимается за свищевой ход. Так как длина АК у новорожденных равна 1,7 см, то для того чтобы выделить его и часть прямой кишки из тканей АК, необходимо мобилизовать их от окружающих тканей на глубину, по меньшей мере, 2—2,5 см. Известно, что во время операции при аноректальных аномалиях мышцы сфинктеров не обнаруживаются [21]. Очевидно, что при диссекции тканей и выделении стенок АК не только повреждаются невидимые поверхностная и глубокая порции НАС, но также нарушаются их нервные связи.

До сих пор в большинстве статей на эту тему приводят устаревшее мнение, что во время дефекации мышца, поднимающая задний проход (МПЗП), расслабляется, как и все другие сфинктеры [23, 24]. Однако при дефекации во время ирригоскопии у больных контрольной группы АК раскрывается на ширину прямой кишки. Мы пришли к выводу, что дефекация сопровождается сокращением МПЗП, который создает канал для прохождения кала (бариевой взвеси). В про-

тивном случае жидкий барий выходил бы через узкий АК [25]. В 2007 г. D. Li и M. Guo на основании компьютерной томографии показали, что во время дефекации МПЗП сокращается, раскрывая АК [26]. Таким образом, при мобилизации АК из окружающих тканей он отделяется от МПЗП. Это происходит независимо от доступа, в том числе, хотя и в меньшей степени, при предложенной нами операции формирования анального отверстия. Очевидно, что после операции сокращающаяся МПЗП, которая отделена от стенки, не растягивает АК во время дефекации, что является одной из причин послеоперационных запоров.

Несмотря на длинную историю исследований, эмбриологическое развитие аноректальной зоны остается неясным [27]. Поэтому этиология, эмбриология и патогенез

аноректальных пороков не известны, а результаты исследований противоречивы [28]. Известно, что аноректальный канал развивается из 2 источников: верхняя часть — из энтодермы, нижняя — из эктодермы. При низких аноректальных пороках АК имеется почти по всей толщине промежности, за исключением 2—5 мм. Вероятно, что образование канала в ранний эмбриональный период происходит в краниокаудальном направлении. Этот процесс связан с высокой протеолитической активностью. Например, наблюдали случай промежностного свища, который проходил параллельно коже промежности и открывался у корня мошонки. У каждого из трех новорожденных с низким неперфорированным анусом после перфорации промежности описанным в данной статье методом стенку АК не подшивали к кожному разрезу. В течение недели стенка АК регенерировала и заживление происходило без образования рубцов [29].

Таким образом, на основании проведенных исследований пришли к следующим выводам. У абсолютного большинства больных с аноректальными аномалиями со свищем в преддверии влагалища и на промежность имеется функционирующий АК, окруженный ВАС, НАС, ПРМ и МПЗП. Длина между кожей промежности и слепым окончанием АК на первом году жизни не превышает 0,5 см. Выделение АК из тканей промежности обуславливает повреждения глубокой и поверхностной частей НАС и отделение МПЗП от стенок АК, что приводит в послеоперационный период к сильным запорам и недержанию кала. Стенка АК обладает большой регенеративной способностью. Чтобы предотвратить выделение АК и не повредить все имеющиеся его элементы, предлагаем проводить операцию перфорации промежности (на первом году жизни) у больных с низкими свищевыми формами, аналогичную той, которая была применена у новорожденных с неперфорированным анусом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Nunez R., Vargas I., Cabrera R., et al. // *Cir. Pediatric.*— 1993.— Vol. 6, № 3.— P. 111—113.
2. Felt-Bergsma R. L., Gort G., Meuwissen S. G. // *Hepatogastroenterology.*— 1991.— Vol. 38, № 5.— P. 444—449.
3. Stephens F. D. // *Med. J. Australia.*— 1953.— Vol. 1.— P. 202.
4. Levitt M. A., Pena A. // *Orphanet. J. Rare Dis.*— 2007.— Vol. 26, № 2.— P. 33.
5. deVries P. A., Pena A. // *J. Pediatr. Surg.*— 1982.— Vol. 17, № 5.— P. 638—643.
6. Okada A., Kamata S., Imura K., et al. // *J. Pediatr. Surg.*— 1992.— Vol. 27, № 1.— P. 85—88.
7. Levitt M. A., Kant A., Pena A. // *J. Pediatr. Surg.*— 2010.— Vol. 45, № 6.— P. 1228—1233.
8. Vital Junior P. F., Martins J. L., Peterlini F. L. // *Sao Paulo Med. J.*— 2007.— Vol. 125, № 3.— P. 163—169.
9. Davies M. C., Liao L. M., Wilcox D. T., et al. // *BJU Int.*— 2010.— Vol. 106, № 3.— P. 398—404.
10. Konuma K., Ikawa H., Kohno M., et al. // *J. Pediatr. Surg.*— 2006.— Vol. 41, № 2.— P. 306—309.
11. Burjonrappa S., Youssell S., Lapierre S., et al. // *J. Pediatr. Surg.*— 2010.— Vol. 45, № 4.— P. 762—768.
12. Мишарев О. С., Левин М. Д., Никуфоров А. Н. и др. // *Вестн. хирургии.*— 1983.— № 130(4).— С. 92—97.
13. Левин М. Д. // *Хирургия.*— 1984.— № 3.— P. 79—84.
14. Никуфоров А. Н., Левин М. Д., Абу-Варда В. А. // *Вестн. хирургии.*— 1990.— № 145(8).— С. 78—82.
15. Левин М. Д., Троян В. В. // *Новости хирургии.*— 2008.— № 16(4).— С. 65—76.
16. A group study for the classification of anorectal anomalies in Japan with comments to the International Classification (1970) // *J. Pediatr. Surg.*— 1982.— Vol. 17, № 3.— P. 302—308.
17. Koga H., Kato Y., Shimatahara A., et al. // *J. Pediatr. Surg.*— 2010.— Vol. 45, № 2.— P. 397—400.
18. Chadha R., Agarwal K., Choudhury S. R., Debnath P. R. // *J. Pediatr. Surg.*— 2008.— Vol. 43, № 11.— P. 2048—2052.
19. Gangopadhyay A. N., Upadhyaya V. D., Gupta D. K., et al. // *Asian J. Surg.*— 2008.— Vol. 31, № 4.— P. 211—215.
20. Duhamel B. // *Chirurgie infantile.*— 1965.— Vol. 4, № 6.— P. 345—347.
21. Watanabe Y., Takasu H., Mori K. // *J. Pediatr. Surg.*— 2009.— Vol. 44, № 12.— P. 2375—2379.
22. Levitt M. A., Pena A. // *Orphanet. J. Rera. Dis.*— 2007.— Vol. 2.— P. 33.
23. MacCrea G. L., Miaskowski C., Stotts N., et al. // *World J. Gastroenterol.*— 2008.— Vol. 14, № 17.— P. 2631—2638.
24. Raizada V., Mittal R. K. // *Gastroenterol. Clin. N. Am.*— 2008.— Vol. 37, № 3.— P. 493—1016.
25. Левин М. Д. // *Педиатрия.*— 1983.— № 2.— С. 49—52.
26. Li D., Guo M. // *Dis. Colon. Rectum.*— 2007.— Vol. 50, № 11.—P. 1831—1839.
27. Zhang T., Zhang H. L., Wang D. J., et al. // *Int. J. Colorectal. Dis.*— 2010.— Aug 5 [Epub ahead of print].
28. Zheng T., Bai Y. Z., Wang D. J., et al. // *Int. J. Colorectal. Dis.*— 2009.— Vol. 24.— P. 1039—1047.
29. Никуфоров А. Н., Левин М. Д. // *Белорус. мед. журн.*— 2005.— № 2.— С. 117—120.

Поступила 10.12.10.

SURGICAL MANAGEMENT OF INFANTS WITH LOW FISTULA ANORECTAL ANOMALIES

M. D. Levin, A. N. Nikiforov, Ya. F. Varda. Z. Korshun, V. V. Troyan, G. Mendelson

Objective. To substantiate the new surgical tactics in infants with low fistula anorectal anomalies theoretically.

Materials and methods. The 1st (control) group included 65 children aged five days to fourteen years lacking anorectal pathology; the 2nd group was formed of 55 patients aged ten days to twelve years with a fistula opening anteriorly the proper place for the anal orifice and lacking intestinal obstruction signs; the 3rd group included sixteen newborns lacking anal orifice.

Results. The previous roentgenologic and manometric findings showed that in most cases of non-perforated anus with fistulas in the perineum and vestibule of vagina there is a functioning anal canal (many authors call it a fistulous tract). The anal canal mobilization leads to damage of the external sphincter deep and surface portions and detachment of the muscle elevating the anus (it opens the anal canal during defecation for the fecal matters passing) from the anal canal wall. Severe constipations after the posterior and anterior sagittal approaches are caused by the anal canal opening lack during defecation. For preventing the anal canal mobilization and muscles damage a two-stage correction is offered.

Key words: anorectal defects, low non-perforated anus, ano-perineum and ano-vestibular fistulas.

Адрес для корреспонденции:

Левин Михаил Давыдович.
Государственный гериатрический центр.
Amnon VeTamar 1/2,
Natanya, 42203, Israel; сл. тел. 972-50-4241-158.
Троян Василий Васильевич.
Белорусская медицинская академия последипломного образования.
220013, Минск, пр. Независимости, 64; сл. тел. (8-017) 292-41-24.

Е. А. СВИСТУНОВА, О. В. КАЛАЧИК,
А. А. ДОЛГОЛИКОВА, В. С. ПИЛОТОВИЧ, М. БРУК,
С. ШЕРСТОН, П. ХАРДЕН

ФАКТОРЫ РИСКА И ХРОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ ПОЧЕК В ОТДЕЛЬНЫХ КОГОРТНЫХ ГРУППАХ

Белорусская медицинская академия последипломного образования, 9-я городская клиническая больница Минска, Больница им. У. Черчилля, Оксфорд, Великобритания

Цель исследования. Определить факторы риска и ранние проявления хронической болезни почек для последующей нефропротекторной терапии.

Материал и методы. Обследовали 1119 добровольцев — работников двух промышленных предприятий Минска ($n=528$) и Гомеля ($n=591$). Все участники скрининга заполняли анкеты с указанием возраста, пола, вида деятельности, медицинской информации. Дополнительно измеряли артериальное давление, определяли массу тела, рост, объем талии и бедер, забирали образцы крови и мочи. В сыворотке крови и в моче определяли концентрацию креатинина с расчетом скорости клубочковой фильтрации по формуле MDRD, исследовали уровень глюкозы в крови, липидный спектр. В моче определяли микроальбуминурию и рассчитывали величину соотношения альбумин/креатинин в моче.

Результаты. У 32 (6,06%) человек 1-й группы и у 25 (4,23%) — 2-й выявлены признаки хронической болезни почек. Дополнительно установлены факторы риска: артериальная гипертензия (32,2% и 22,8% участников соответственно), гиперхолестеринемия (26,9% и 13,2% соответственно), сахарный диабет (0,94% и 0,33% соответственно).

Заключение. Распространенность ранних стадий хронической болезни почек среди населения республики достигает 6%, что наряду с артериальной гипертензией и метаболическими расстройствами создает условия для прогрессирования нефросклероза и роста числа пациентов с конечными стадиями болезни, требующих дорогостоящих методов диализотерапии и трансплантации почек.

Ключевые слова: хроническая болезнь почек, ранняя диагностика, факторы риска, скрининг населения.

Концепция хронической болезни почек (ХБП), впервые предложенная группой экспертов Национального почечного фонда США (National Kidney Foundation — NKF) в 2002 г., за короткое время нашла поддержку среди специалистов как универсальный и простой ключ к оценке нефрологических заболеваний. ХБП — сохранение в течение не менее 3 мес любых признаков повреждения почек вне зависимости от нозологии [1]. Трехмесячный период в качестве параметра определения ХБП был выбран потому, что в данный срок любые острые варианты почечных дисфункций обычно завершаются, а хронические проявляются стойкими клинико-лабораторными признаками патологического процесса [2].

По результатам крупного популяционного исследования (NHANES III), распространенность ХБП всех стадий составляет 11% [3], однако другие данные о выявлении ХБП достаточно вариабельны и противоречивы [4—8]. Потребность в унифицированной концепции ХБП возникла не только ради того, чтобы выявить скрыто протекающие первичные болезни почек,

неизбежно приводящие к терминальной уремии, но и обратить внимание на такие заболевания, как сахарный диабет и артериальная гипертензия, которые в настоящее время во всем мире становятся главными причинами поражения почек.

Исходом ХБП является не только прогрессирование почечных заболеваний до почечной недостаточности, но и повышенный риск развития сердечно-сосудистой патологии, что соответствует утвердившейся концепции кардиоренальных взаимоотношений [9—11]. Именно сердечно-сосудистые осложнения, а не терминальная стадия почечной недостаточности — основная причина смерти пациентов с ХБП в настоящее время [12].

В этой связи актуальной является проблема раннего выявления нефрологических заболеваний при проведении скринингового амбулаторного обследования населения с использованием простых лабораторных тестов, с формированием групп риска возникновения данной патологии, а также разработка методов ранней коррекции обнаруженных патологических состояний для уменьшения темпов их прогрессирования и снижения ассоциированного с ними сердечно-сосудистого риска.

Центральное место в лабораторной диагностике почечной патологии занимает определение 2 основных показателей — скорости клубочковой фильтрации (СКФ) и альбуминурии (протеинурия). Они используются не только для выявления ХБП, но и для определения прогноза, контроля течения и темпов прогрессирования болезни на фоне лечения [13].

Оценка уровня СКФ — существенный и неотъемлемый показатель для диагностики ХБП. Использование только показателя концентрации креатинина в сыворотке крови для оценки функции почек не рекомендуется. Для расчета СКФ у взрослых наиболее широко применяют формулу Кокрофта—Голта [14] и формулу, полученную в исследовании MDRD (Modification of Diet in Renal Disease Study) [15].

С учетом того, что в Республике Беларусь скрининговые исследования по выявлению факторов риска и ранних стадий ХБП ранее не проводились, возникла необходимость восполнить этот пробел.

Цель настоящей работы — выявление в отдельной группе населения пациентов с признаками почечного повреждения, оценка степени патологических изменений, их возможная связь с факторами риска (артериальная гипертензия, сахарный диабет, нарушения липидного обмена) и последующая коррекция известными методами нефропротекции.

Материал и методы

Проведено изучение двух организованных групп населения. В 1-ю вошли 528 сотрудников фармацевтического предприятия Минска. Во 2-ю включили 591 работника машиностроительного предприятия Гомеля.

Все участники скрининга добровольно заполняли анкеты с указанием возраста, пола, вида деятельности, медицинской информации (наследственный анамнез, почечная патология, сахарный диабет, гипертензия, онкологические заболевания, болезни щитовидной железы, сердечно-сосудистые заболевания), све-

дений об употреблении алкоголя, курении, регулярно принимаемых медикаментах.

Медицинский персонал трехкратно измерял артериальное давление (АД), определял массу тела, рост, объем талии и бедер, забирал образцы крови и мочи. Сыворотки крови и образцы мочи были заморожены и отправлены в лабораторию для анализа, включавшего определение уровня креатинина в крови по методу Jaffe, соотношения альбумин/креатинин в моче, наличие альбуминурии, расчет СКФ по формуле MDRD, исследование уровня глюкозы в крови, липидного спектра крови.

Наличие почечной патологии и распределение по стадиям ХБП проводили в соответствии с критериями KDOQI: уровень альбумин/креатинин в моче более 2,5 мг/ммоль — у мужчин и более 3,5 мг/ммоль — у женщин, СКФ — менее 60 мл/мин [16].

Результаты и обсуждение

Распределение участников по полу и возрасту представлено на рис. 1. Признаки ХБП выявлены у 32 человек (6,06% от всех обследованных) в 1-й группе и у 25 (4,23% от всех обследованных) — во 2-й. Распределение пациентов по стадиям ХБП представлено на рис. 2.

Особый интерес с эпидемиологической и клинической точки зрения представляли лица с выявленным нарушением функции почек, то есть с ХБП III—IV стадии. Согласно установленным данным снижение СКФ менее 60 мл/мин предполагает наличие у пациента ХБП III стадии, однако нельзя исключать из анализа обследованных с показателями, находящимися на границе установленных норм, то есть имеющих СКФ 60—65 мл/мин. Такие пограничные результаты выявлены у 14 пациентов (2 мужчины и 12 женщин) 1-й группы и у 12 человек (6 мужчин и 6 женщин) — 2-й. Можно предполагать, что при отсутствии коррекции ранних функциональных расстройств или без лечения заболеваний почек у них вполне вероятен переход ХБП в более неблагоприятную стадию.

Значительное внимание уделялось выявлению факторов риска, способствующих возникновению и прогрессированию почечной патологии и сердечно-сосудистых осложнений. Всем участникам трехкратно измеряли АД, определяли уровень глюкозы в крови и фракции липидного спектра. Повышение артериаль-

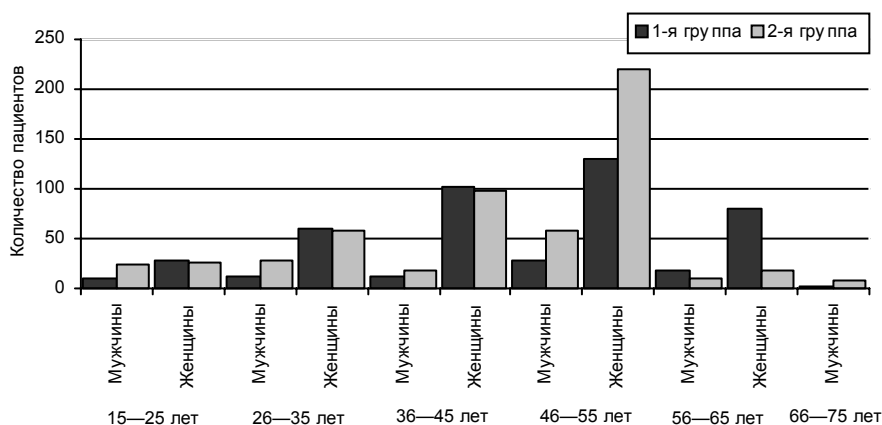


Рис. 1. Распределение пациентов по полу и возрасту

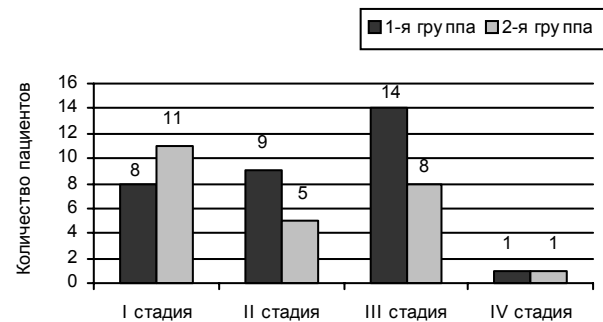


Рис. 2. Стадии ХБП у пациентов

ного давления более 140/90 мм рт. ст. отмечено у 170 (32,2%) лиц 1-й группы, и у 135 (22,8%) — 2-й группы.

Нарушения липидного обмена в виде гиперхолестеринемии и/или гипертриглицеридемии выявлены у 142 (26,9%) пациентов 1-й группы и у 78 (13,2%) — 2-й. Вполне естественно, что частота сахарного диабета у работающих лиц оказалась существенно ниже. Так, сахарный диабет II типа установлен у 5 (0,94%) обследованных 1-й группы и только у 2 (0,33%) — 2-й группы.

Примечательно, что частота вышеназванных факторов риска развития сердечно-сосудистых осложнений среди пациентов с выявленными признаками ХБП оказалась почти вдвое выше в 1-й группе по сравнению со 2-й, что объяснить не представляется возможным.

Согласно концепции ХБП дать обоснованное заключение о наличии хронического повреждения почек возможно только после двукратного обследования пациентов с интервалом в 3 мес. Однако даже однократное исследование позволяет судить о наличии признаков почечного заболевания и особенностораживают высокая распространенность артериальной гипертензии и нарушений липидного обмена не только среди пациентов с ХБП, но и среди населения в целом.

ХБП является надпочечным понятием, поэтому лица с выявленными изменениями почек нуждаются в детальном обследовании с целью уточнения причины данной патологии. У большинства участников скрининга с установленными признаками ХБП никогда ранее не отмечалось проявлений нефропатий. Можно предположить, что скрининговое обследование более обширных групп населения важно с позиций констатации не столько первичных заболеваний почек, сколько вторичных нефропатий и факторов риска, способствующих заболеваемости и смертности от сердечно-сосудистых осложнений.

Согласно критериям Framingham Study для оценки 10-летнего сердечно-сосудистого риска используются следующие факторы: возраст, систолическое АД, уровень холестерина в крови, курение, наличие сахарного

диабета [17]. По результатам настоящей работы, среди пациентов с ХБП отмечается значительно большее количество лиц с повышенным АД, чем среди всех обследованных. Необходимо также отметить, что у обследованных с ХБП I стадии встречались критические уровни АД — 240/140 мм рт. ст. или 160/120 мм рт. ст., что требовало срочных терапевтических мероприятий независимо от факта почечного повреждения. Нарушения липидного обмена более выражены у лиц с признаками ХБП. С другой стороны, не отмечено существенных различий между пациентами с ХБП и всеми обследованными по возрасту, курению и наличию сахарного диабета.

Значительные материальные затраты на проведение скрининговых программ, обследование условно здорового населения на наличие почечной патологии является экономически нецелесообразным. Согласно программе Kidney Early Evaluation Program (KEEP) в скрининге на наличие ХБП должны участвовать взрослые пациенты с сахарным диабетом, гипертонией, отягощенным наследственным анамнезом по сахарному диабету, гипертонии, ХБП [18]. Речь идет о проведении скрининга в группах риска, которые есть во всех базах данных учреждений первичного звена. Очевидно, в Беларуси пришло время обратить внимание на актуальность такой работы, которая призвана снизить частоту не только запущенных стадий ХБП, но и улучшить ситуацию с ростом осложненного течения сахарного диабета и сердечно-сосудистых заболеваний.

Таким образом, раннее выявление ХБП — важная экономическая и социальная задача здравоохранения. Лечебные мероприятия на консервативной стадии ХБП являются наиболее эффективными при раннем обращении пациентов за специализированной помощью. Установлено, что своевременное обращение больных с ХБП и регулярное наблюдение у нефролога ассоциировано со снижением заболеваемости, преждевременной смертности от сердечно-сосудистых осложнений и терминальной стадии почечной недостаточности, улучшением выживаемости на диализе. Для успешного и эффективного наблюдения и лечения пациентов с ХБП необходимо сотрудничество многих специалистов: нефрологов, кардиологов, эндокринологов, врачей общей практики.

Вследствие скудности клинической симптоматики почечных заболеваний и нежелания людей обращаться к врачу даже при явном физическом неблагополучии количество пациентов с поздними стадиями ХБП остается высоким во всем мире. По этой причине скрининговые программы для выявления больных с ХБП, особенно в группах с факторами риска (сахарный диабет, артериальная гипертония, ожирение), могут оказаться наиболее эффективными для снижения уровня заболеваемости и смертности лиц трудоспособного возраста от сердечно-сосудистой патологии, а также позволят снизить экономические затраты на проведение дорогостоящей почечно-заместительной терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. National Kidney Foundation. *K/DOQI Clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification,*

and stratification // Am. J. Kidney Dis.— 2002.— Vol. 39 (Suppl. 1)— P. S1—S266.

2. Смирнов А. В., Добронравов В. А., Каюков И. Г. // *Артериальная гипертензия.— 2006.— Т. 12, № 3.— С. 185—193.*

3. Coresh J., Astor B. C., Greene T., et al. // *Am. J. Kidney Dis.— 2003.— Vol. 41, № 1.— P. 1—12.*

4. Zhang Q. L., Rothenbacher D. // *BMC Public Health.— 2008.— № 8.— P. 117—117.*

5. Coresh J., Selvin E., Stevens L. A., et al. // *JAMA.— 2007.— Vol. 298, № 17.— P. 2038—2047.*

6. de Lusignan S., Chan T., Stevens P., et al. // *Fam. Pract.— 2005.— Vol. 22, № 3.— P. 234—241.*

7. Eriksen B. O., Ingebretsen O. C. // *Kidney Int.— 2006.— Vol. 69, № 2.— P. 375—382.*

8. Hallan S. I., Coresh J., Astor B. C., et al. // *J. Am. Soc. Nephrol.— 2006.— Vol. 17, № 8.— P. 2275—2284.*

9. Мусеев В. С., Кобалава Ж. Д. // *Клинич. фармакология и терапия.— 2002.— Т. 11, № 3.— С. 16—18.*

10. Мухин Н. А., Мусеев В. С., Кобалава Ж. Д. и др. // *Терапевт. архив.— 2004.— № 6.— С. 39—46.*

11. Мухин Н. А. // *Терапевт. архив.— 2007.— № 6.— С. 5—10.*

12. Weiner D. E., Tabatabai S., Tighiouart H., et al. // *Am. J. Kidney Dis.— 2006.— Vol. 48, № 3.— P. 392—401.*

13. Vassalotti J. A., Stevens L. A., Levey A. S. // *Am. J. Kidney Dis.— 2007.— Vol. 50, № 2.— P. 169—180.*

14. Cockcroft D. W., Gault M. H. // *Nephron.— 1976.— Vol. 16.— P. 31—41.*

15. Levey A. S., Bosch J. P., Lewis J. B., et al. // *Ann. Intern. Med.— 1999.— Vol. 130, № 3.— P. 461—470.*

16. Levey A. S., Coresh J., Balk E., et al. // *Ann. Intern. Med.— 2003.— Vol. 139, № 2.— P. 137—147.*

17. D'Agostino R. B., Sr., Vasan R. S., Pencina M. J., et al. // *Circulation.— 2008.— Vol. 117, № 6.— P. 743—753.*

18. National Kidney Foundation. *Kidney Early Evaluation Program. Annual Data Report // Am. J. Kidney Dis.— 2009.— Vol. 53 (Suppl. 4)— P. S1—S135.*

Поступила 12.08.11.

RISK FACTORS AND CHRONIC KIDNEY DISEASE IN SEPARATE COHORT GROUPS

E. A. Svistunova, O. V. Kalachik, A. A. Dolgolkova, V. S. Pilotovich, M. Brook, S. Sherstone, P. Harden

Objective. To determine the risk factors and early symptoms of chronic disease for subsequent nephroprotective therapy.

Materials and methods. Eleven hundred and nineteen volunteers — workers of Minsk (n=528) and Gomel (n=591) industrial enterprises were examined. Every screening participant filled an inquiry form specifying his/her age, gender, type of activities, medical data. In addition the blood pressure, weight, height, waist, and hip were measured, blood and urine samples were assayed. The blood and urine creatinine concentrations were determined and the glomerule filtration rate was calculated by the MDRD equation, the blood glucose level and lipids spectrum were studied. Urine microalbuminuria was determined and the urine albumin/creatinine ratio was calculated.

Results. Symptoms of chronic kidney disease were found in 32 (6.06%) persons from the first group and in 25 (4.23%) ones from the second group. Additionally the following risk factors were determined: arterial hypertension (32.2% and 22.8% of participants respectively), hypercholesterolemia (26.9% and 13.2% respectively), diabetes mellitus (0.94% and 0.33% respectively).

Conclusion. Early stage of chronic kidney disease occurrence among the Republic of Belarus population was found to achieve 6% along with arterial hypertension and metabolic disorders generating conditions for nephrosclerosis progressing and for increase of the number of patients at the terminal stages of diseases requiring appliance of such costly methods of treatment as dialysis and kidney transplantation.

Key words: chronic kidney disease, early diagnosis, risk factors, population screening.

Адрес для корреспонденции:

Свистунова Елена Александровна.

Белорусская медицинская академия последипломного образования. 220013, г. Минск, ул. П. Бровки, 3, корп. 3; сп. тел. (8-017) 292-25-83.



В. Т. ПУСТОВОЙТЕНКО

МЕТОДИКА ИЗМЕРЕНИЯ САГИТТАЛЬНОГО ДИАМЕТРА ШЕЙНЫХ ПОЗВОНКОВ С ПРИМЕНЕНИЕМ МЕТОДА УГЛА АКСИСА

РНПЦ травматологии и ортопедии
Минздрава Республики Беларусь

На материале 333 больных разработан новый способ измерений сагиттальных диаметров шейных позвонков с учетом запатентованного способа диагностики искривления шейного отдела позвоночника — метода угла аксиса. Использована линия длины шейного отдела $C_{II}-C_{VII}$ как ориентир для замеров.

Ключевые слова: сагиттальный диаметр, шейный позвонок, линия длины шейного отдела, угол аксиса.

Повсеместно принято измерять сагиттальный диаметр позвоночного канала от середины тела задней поверхности канала позвонка спереди до середины основания дуги этого же позвонка сзади на боковой спондилограмме любого отдела позвоночника [2, 8, 9, 13]. В последнее время тщательному изучению подвергается стеноз позвоночного канала, особенно в шейном и поясничном отделах [1, 3, 4]. Особую актуальность приобретает стеноз шейного позвоночного канала как врожденного, так и приобретенного генеза [10, 12]. Для клинициста важно учитывать причины стеноза, которые могут быть обусловлены последствиями травм шейных позвонков (костные отломки тел, дуг, суставных отростков, избыточная костная мозоль), но наиболее часто дегенеративно-дистрофическими процессами: грыжи и протрузии межпозвонковых дисков, задние остеофиты тел позвонков, разрастания дугоотростчатых суставов, утолщение задней продольной связки и желтых связок, реже встречаются аномалии развития и опухолевые образования спинного мозга и позвоночника [5—7, 11].

Материал и методы

Изучены боковые спондилограммы шейного отдела у 333 больных преимущественно с шейным остеохондрозом в возрасте от 18 до 80 лет. Женщин было 227 (68,2%), мужчин — 106 (31,8%). Средний возраст женщин — 47,3 года, мужчин — 32,1. Распределение больных по количеству, полу и виду искривления шейного отдела позвоночника приведено в таблице.

Исходя из концепции стеноза позвоночного канала полагаем, что применительно к шейному отделу позвоночника целесообразно измерять сагиттальный диаметр шейного позвонка на самом узком месте, а не на середине тела позвонка, как это принято. Такой подход можно считать более объективным и справедливым. Особое значение он имеет при локальных, частичных стенозах позвоночного канала.

При измерении сагиттального диаметра шейных позвонков необходимо также учитывать вид искривления шейного отдела, в частности, гиперлордоз, нормальный физиологический лордоз, легкий лордоз, выпрямление шейного лордоза, шейный кифоз [7—9]. Для разграничения упомянутых видов искривления используется методика измерения угла аксиса. Последний образуется от пересечения осевой линии аксиса и линии длины шейного отдела позвоночника (линия $C_{II}-C_{VII}$) на середине вершины аксиса. Осевая линия аксиса образуется от соединения середины вершины аксиса с серединой его основания, линия $C_{II}-C_{VII}$ соединяет середину вершины аксиса и задненижний край тела VII шейного позвонка. Именно линия $C_{II}-C_{VII}$ служит надежным ориентиром при измерении сагиттального диаметра канала шейных позвонков на рентгенограммах в боковой проекции: линии сагиттальных диаметров необходимо проводить перпендикулярно к этой линии или приближаясь к ней. На приводимых ниже схемах 5 видов искривления шейного отдела позвоночника изображены сагиттальные диаметры C_I-C_{VII} позвонков и линия $C_{II}-C_{VII}$ (рис. 1—5). Символами C_I-C_{VII} обозначены тела позвонков, цифрами 1—7 — дуги и остистые отростки. Учтены конфигурации тел позвонков, их передняя стенка позвоночного канала и основания соответствующих дуг позвонков, образующих заднюю стенку позвоночного канала. Если при выпрямлении шейного лордоза, легком лордозе и начальных степенях кифоза шейного отдела восстановить перпендикуляры сагиттальных диаметров не представляет трудности, то при гиперлордозе и нормальном физиологическом лордозе перпендикуляры диаметров уже невозможны и на линию $C_{II}-C_{VII}$ можно только ориентироваться, придерживаясь намеченной тенденции. Следует принять во внимание важное обстоятельство, учитывающее особенности топографии тел и дуг шейных позвонков. Точность измерения сагиттальных диаметров повышается, если проекция основания остистого отростка, то есть точка отсчета от передней поверхности дуги у основания остистого отростка расположена напротив тела этого позвонка или напротив самого узкого места канала шейного позвонка. При лег-

Распределение больных с шейным остеохондрозом по виду искривления шейного отдела, полу и количеству с учетом угла аксиса

Вид изменения шейного отдела позвоночника	Пол	Количество больных абс. (%)
Гиперлордоз 26—36°	Жен.	20 (6,0)
	Муж.	12 (3,6)
Нормальный лордоз 19—25°	Жен.	55 (16,6)
	Муж.	31 (9,5)
Легкий лордоз 13—18°	Жен.	84 (25,2)
	Муж.	36 (10,8)
Выпрямление шейного лордоза 10—12°	Жен.	31 (9,3)
	Муж.	12 (3,6)
Кифоз 1—9°, 0°, -1°— -12°	Жен.	37 (11,1)
	Муж.	15 (4,5)

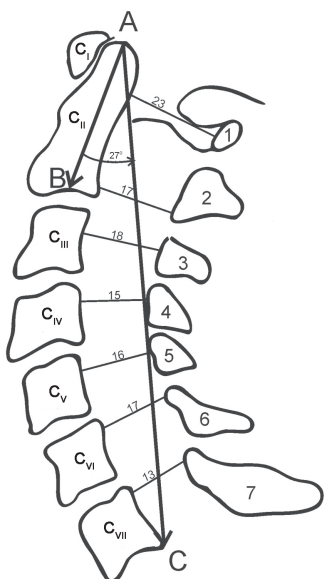


Рис. 1. Б о л ь н а я 3., 26 лет. Диагноз: остеохондроз шейного отдела, стеноз позвоночного канала на уровне C_{VII} . ВАС — угол аксиса. Гиперлордоз, угол аксиса 27° .

Линия длины шейного отдела позвоночника (линия C_{II} — C_{VII}) проходит вблизи задней стенки позвоночного канала.

Линии замеров сагиттального диаметра проходят под углом к линии длины шейного отдела позвоночника

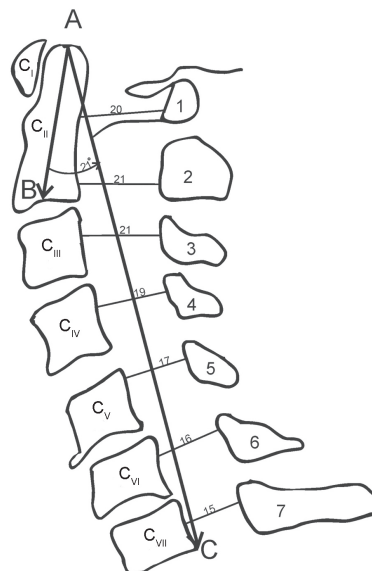


Рис. 2. Б о л ь н а я П., 49 лет. Диагноз: остеохондроз шейного отдела, задние остеофиты тел позвонков C_{VI} и C_{VII} , стеноз позвоночного канала на уровне C_{VII} . Нормальный физиологический лордоз, угол аксиса 21° . Линия длины шейного отдела позвоночника располагается в середине просвета позвоночного канала. Линии замеров сагиттальных диаметров не перпендикулярны линии позвоночника C_{II} — C_{VII} , за исключением C_V

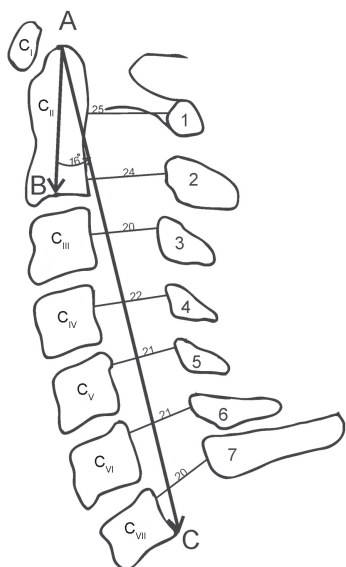


Рис. 3. Б о л ь н о й А., 21 год. Диагноз: ювенильный остеохондроз шейного отдела, ретролистез C_{III} .

Легкий лордоз, угол аксиса 16° . Линия длины шейного отдела проходит в просвете позвоночного канала ближе к его передней стенке. Линии замеров сагиттальных диаметров перпендикулярны линии C_{II} — C_{VII}

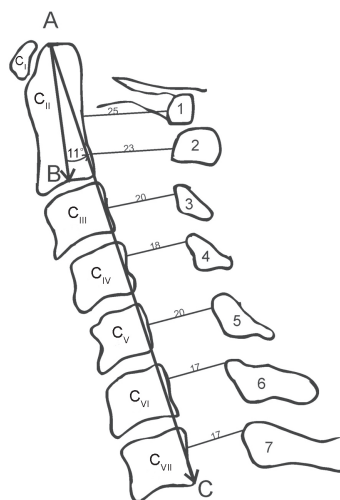


Рис. 4. Б о л ь н а я Ф., 33 года. Диагноз: остеохондроз шейного отдела с выпрямлением шейного лордоза. Угол аксиса равен 11° . Линия длины шейного отдела позвоночника параллельна контурам задних тел позвонков C_{III} — C_{VII} . Линии замеров сагиттальных диаметров перпендикулярны линии C_{II} — C_{VII}

ком шейном лордозе (угол аксиса 13 — 18°), выпрямлении шейного лордоза (угол аксиса 10 — 12°) и шейном кифозе с небольшой инверсией позвонков (угол аксиса 1 — 9°) линии сагиттальных диаметров в основном будут перпендикулярны к линии длины шейного отдела позвоночника. При гиперлордозе (угол аксиса 26 — 36°) и нормальном лордозе (угол аксиса 19 — 25°)

линии сагиттальных диаметров будут только приближаться к перпендикуляру. Такая система измерения создает определенный порядок, то есть методологически имеет место определенная систематизация, приближенная к некоему стандарту. Логично придерживаться следующих правил: 1) измерять сагиттальные диаметры каналов шейных позвонков в самом узком

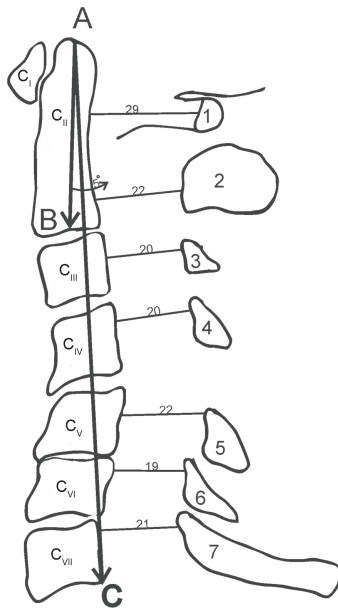


Рис. 5. Б о л ь н о й Л., 56 лет. Диагноз: шейный остеохондроз, компрессионный перелом C_V позвонка, кифоз шейного отдела с углом аксиса 5° , умеренная степень. Линия длины шейного отдела проходит по задним отделам тел $C_{II}-C_{VI}$ позвонков. Линии замеров сагиттальных диаметров перпендикулярны линии $C_{II}-C_{VII}$

месте на боковой спондилограмме; 2) использовать линию длины шейного отдела позвоночника; 3) сагиттальные диаметры вычерчивать перпендикулярно к линии $C_{II}-C_{VII}$ или приближаясь к ней.

Результаты и обсуждение

Техника выполнения замеров сагиттальных диаметров шейных позвонков должна осуществляться в следующей последовательности. В стандартной позиции проводят боковой снимок шейного отдела позвоночника. На полученной рентгенограмме вычерчивают линию длины шейного отдела позвоночника (линия $C_{II}-C_{VII}$) от середины вершины аксиса до задненижнего края тела VII шейного позвонка. Замеры диаметров проводят от C_I до C_{VII} позвонка. Наиболее выступающим в просвет позвоночного канала у позвонка C_{II} является основание аксиса, поэтому соединяют основание аксиса и основание остистого отростка в дуге аксиса, стараясь восстановить перпендикуляр к линии $C_{II}-C_{VII}$. Затем наиболее выступающие в просвет позвоночного канала образования (тело позвонка, задний остеофит, обызвествленная грыжа диска и др.) соединяют с передней поверхностью задней стенки позвоночного канала на дуге у основания остистого отростка, стремясь восстановить перпендикуляр к линии $C_{II}-C_{VII}$.

Измерив 7 шейных позвонков, получаем картину всего шейного отдела позвоночника.

В ы в о д ы

1. При определении сагиттального диаметра шейных позвонков на боковых спондилограммах следует взять за правило измерять позвоночный канал

в самом узком месте, а не от середины тела позвонка до дуги соответствующего позвонка, тогда можно объективно констатировать локализацию стеноза позвоночного канала.

2. В качестве стандарта при вычерчивании сагиттальных диаметров шейных позвонков необходимо использовать линию длины шейного отдела позвоночника (линия $C_{II}-C_{VII}$) от середины вершины аксиса до задненижнего угла тела VII шейного позвонка как ориентир при 5 видах искривления шейного отдела позвоночника.

3. Сагиттальные диаметры каналов шейных позвонков необходимо наносить на спондилограмме перпендикулярно линии $C_{II}-C_{VII}$, что возможно при легком лордозе, выпрямлении шейного лордоза и нерезких шейных кифозах, или наносить приблизительно перпендикулярно при гиперлордозе и нормальном шейном лордозе.

ЛИТЕРАТУРА

1. Антипо Л. Э. Стеноз позвоночного канала.— Воронеж, 2001.
2. Белецкий А. В., Пустовойтенко В. Т., Макаревич С. В., Мазуренко А. Н. Рентгенометрия шейного отдела позвоночника.— Минск, 2010.
3. Кадырова Л. А., Харон Н. С., Речицкий И. З. // *Вертеброневрология*.— 1993.— № 1.— С. 27—31.
4. Кузнецов В. Ф. Стеноз поясничного позвоночного канала: новая концепция в вертеброневрологии.— Минск, 1992.
5. Мушкин А. Ю., Ульрих Э. В., Зуев И. В. // *Хирургия позвоночника*.— 2009.— № 4.— С. 53—61.
6. Пустовойтенко В. Т. // *Мед. новости*.— 2009.— № 16.— С. 64—66.
7. Чайковский М. Н. // *Сов. медицина*.— 1967.— Т. 30, № 12.— С. 104—108.
8. Тюлькин О. Н. Вертеброгенная миелопатия при врожденном узком позвоночном канале: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— М., 1988.
9. Ульрих Э. В., Мушкин А. Ю. *Вертеброневрология в таблицах, цифрах, рисунках*.— СПб., 2002.
10. Epstein N. E., Epstein J. H., Jones M. D. // *Radiol. Clin. N. Am.*— 1997.— Vol. 15.— P 215—226.
11. Fujiwara K., Yonenobu K., Hiroshima K. // *Spine*.— 1988.— Vol. 13.— P. 1212—1216.
12. Murone I. // *J. Bone Joint. Surg.*— 1974.— Vol. 56 B.— P. 30—36.
13. Pavlov H., Torg J. S., Robie B., et al. // *Radiology*.— 1987.— Vol. 164, № 3.— P. 711—775.

Поступила 17.03.11.

TECHNIQUE OF DETERMINING CERVICAL VERTEBRAE SAGITTAL DIAMETERS BASED ON AXIS ANGLE MEASURING

V. T. Pustovoitenko

Basing on the data obtained for 333 patients a new technique of determining the cervical vertebrae sagittal diameters was developed considering the licensed method of the cervical spine contortion diagnosis – the method of axis angle.

The cervical spine $C_{II}-C_{VII}$ length line was used as the reference for measuring.

Key words: sagittal diameter, cervical vertebra, cervical spine length line, axis angle.

Адрес для корреспонденции:

Пустовойтенко Владлен Тарасович.

Республиканский научно-практический центр травматологии и ортопедии.

220100, г. Минск, ул. Куйбышева д. 46, кв. 22; тел. (8-017) 292-21-64.



В. В. ШУТОВА

ИНФОРМАЦИОННОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ НАУЧНЫХ МЕДИЦИНСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Республиканская научная медицинская библиотека

Развитие мировой науки второй половины прошлого столетия характеризовалось лавинообразным ростом потока информации. Возникла настоятельная потребность в организации определенной системы обработки, хранения и передачи научной информации, для чего была создана государственная система научно-технической информации (ГСНТИ), в которую вошли специальные научные и технические библиотеки, научно-исследовательские институты и центры научной и технической информации.

В настоящее время ГСНТИ в Беларуси представлена сетью научных учреждений и организаций, деятельность которых направлена на информационное обеспечение научно-технических разработок и инновационных процессов в области науки и техники.

Белорусский институт системного анализа и информационного обеспечения научно-технической сферы (<http://belisa.org.by>) является национальным информационным центром, координирующим межгосударственный обмен НТИ в республике. Институт осуществляет государственную регистрацию научно-исследовательских, опытно-конструкторских и опытно-технологических работ (НИР, ОКР и ОТР) в Беларуси, ведет Государственный реестр НИР, ОКР и ОТР, базы данных и фонд отчетной научно-технической документации по зарегистрированным работам (технические задания, итоговые и промежуточные отчеты, пояснительные записки проектов и т. п.).

Национальный центр интеллектуальной собственности (<http://www.belgopatent.org.by>) — уникальное хранилище банков и баз данных объектов промышленной собственности (патенты на изобретения, полезные модели, промышленные образцы, товарные знаки, перспективные изобретения).

Национальная библиотека Беларуси (<http://www.nlb.by>) — бесспорный лидер в накоплении и развитии информационного ресурса страны. Фонд библиотеки насчитывает более 8,4 млн единиц хранения и является универсальными по содержанию. Он включает печатные издания, рукописи, микрокопии документов, электронные и другие материалы [1].

Центральная научная библиотека НАН Беларуси им. Я. Коласа (<http://csl.bas-net.by>) обладает наиболее полным собранием национальных научных документов и во многом уникальным фондом зарубежной научной литературы. Универсальные фонды библиотеки насчитывают более 4,8 млн экземпляров

документов разных видов: научную и научно-популярную литературу универсальной тематики, справочно-библиографические издания, редкие издания и рукописные архивы выдающихся деятелей науки.

На отраслевом уровне системы НТИ важную роль играют отраслевые научные библиотеки. **Республиканская научно-техническая библиотека** (<http://rlst.org.by>) является библиотечно-информационным центром, предоставляющим наиболее полную информацию по различным отраслям науки, техники и производства. В ее состав входит универсальный Республиканский патентный фонд.

Республиканская научная медицинская библиотека (РНМБ) (<http://rsml.med.by>) занимает особое место в системе научно-технической информации. Являясь основным отраслевым хранилищем и информационным центром, РНМБ обеспечивает научной информацией ученых и специалистов в области медицины и здравоохранения.

За весь период существования (более 70 лет) в библиотеке собран уникальный фонд изданий по медицине и смежным областям, насчитывающий в настоящее время около 1 млн экземпляров. Особую ценность фонду придают «Энциклопедический словарь» Ф. А. Брокгауза и И. А. Эфрона в 80 томах (1890—1906), «Реальная энциклопедия медицинских наук» (1900), «Серия докторских диссертаций, допущенных к защите в Императорской военно-медицинской академии» (1887—1916), «Фармография» А. Нелюбина (1831) и др. В настоящее время в библиотеку ежегодно поступает более 17 тыс. экземпляров изданий. Это монографии и сборники материалов конференций, диссертации и научные журналы, официальные документы Всемирной организации здравоохранения, нормативно-правовая и техническая документация. Обеспечение специалистов по медицине и здравоохранению первоисточниками информации из зарубежных медицинских изданий осуществляется благодаря online-доступу к ресурсам таких известных мировых издательств, как «Elsevier», «Springer», баз данных Medline, ProQuest, The Cochrane Library и др.

На основе собственных информационных ресурсов РНМБ создает библиографические, реферативные и полнотекстовые базы данных: «Нормативные правовые акты Министерства здравоохранения Республики Беларусь», «Белорусская библиография по медицине и смежным отраслям», «Медики Беларуси», «Каталог редкой книги» и др. Издаваемый библиотекой рецензируемый сборник «Достижения медицинской науки Беларуси» и одноименная научная полнотекстовая база данных содействуют широкому распространению результатов научных исследований, выполненных в учреждениях Минздрава Республики Беларусь.

В любой отрасли знаний научные исследования начинаются со сбора и анализа источников информации: патентной, научно-технической, нормативной

документации, материалов государственной регистрации (отчетов о научно-исследовательских работах), а также других видов информации, содержащей сведения о последних научных достижениях [2, 3].

Углубленный поиск научной литературы по теме исследования целесообразнее начинать с просмотра вторичных источников информации, то есть библиографических каталогов, картотек и электронных баз данных. Для успешного поиска прежде всего необходимо создать точный поисковый образ запроса: сформулировать ключевые слова, описывающие данную проблему и определить предметные рубрики [4].

К числу основных библиографических информационных ресурсов РНМБ относится «**Электронный каталог**» (ЭК) — база данных по медицине, здравоохранению и смежным отраслям знаний, представляющая собой электронную версию карточного генерального каталога библиотеки. ЭК ведется с 1991 г. и раскрывает состав всего фонда РНМБ, в который включены сведения о более 250 тыс. книг, 100 тыс. авторефератов диссертаций и 200 тыс. статей из периодических изданий и сборников. Многофункциональная поисковая система ЭК позволяет находить источники по автору, заглавию, году и месту издания, ключевым словам, а также предметным рубрикам MESH (Medical Subject Headings). Поскольку в ЭК отражены только издания, имеющиеся в фонде РНМБ, необходимо дополнительно осуществить поиск по каталогам других крупнейших научных медицинских библиотек.

В этом отношении будет полезен «**Сводный каталог аналитической росписи научных периодических изданий по медицине**», создаваемый в рамках сотрудничества научных медицинских библиотек России и стран СНГ. Каталог содержит библиографическую информацию о статьях из 500 научных журналов с 1997 г. Участие РНМБ в данном некоммерческом проекте дает возможность пользователям библиотеки бесплатно получать по системе межбиблиотечного абонементов (МБА) электронные копии статей из научных журналов, отраженных в «Сводном каталоге».

База данных «Российская медицина» (<http://www.scsml.rssi.ru>) — электронный каталог Центральной научной медицинской библиотеки (ЦНМБ) Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации. ЦНМБ является главным хранилищем научной медицинской литературы в России с фондом 3 млн экземпляров. Каталог ЦНМБ содержит библиографическую информацию о книгах, диссертациях, авторефератах диссертаций, статьях из журналов и сборников.

Еще одним важным источником научной информации являются реферативные издания. **Реферативный журнал (РЖ) «Медицина»** (издается с 1997 г.) — ежемесячное информационное издание Всероссийского института научной и технической информации (ВИНИТИ), отражающее практически все направления исследований в области экспериментальной и клинической медицины. В РЖ «Медицина» публику-

ются рефераты, аннотации и библиографические описания, составленные на статьи из периодических и продолжающихся отечественных и зарубежных изданий, книги, проспекты, патентные документы, депонированные научные работы и зарубежные диссертации. При подготовке издания используется более 1500 научных журналов и книг. Источником информации для подготовки РЖ служат подписные фонды ВИНИТИ РАН, ЦНМБ России, библиотеки по естественным наукам РАН, библиотек ведущих институтов РАН, а также личные экземпляры ученых.

Чтобы грамотно работать с РЖ, необходимо знать, что он собой представляет и как строится в нем библиографическая запись. Все записи РЖ состоят из библиографического описания и реферата. Наличие реферата является главной отличительной чертой любого реферативного издания. Все записи имеют отдельную для каждого выпуска нумерацию. Кроме того, в порядковый номер реферата может быть включен буквенный индекс документа (кроме статьи), помещаемый в конце порядкового номера (Д — диссертация или автореферат диссертации, ДЕП — депонированная научная работа, К — книга, НД — нормативный документ (стандарт, технические условия), П — патент, ПР — проспект, каталог). Введение индексов ускоряет просмотр журнала, если требуется собрать нестатейный материал. Каждый выпуск (том) состоит из двух частей: первая содержит рефераты по разделам, указанным в оглавлении, во второй размещены указатель использованных периодических и продолжающихся изданий, предметный, авторский и патентный указатели. Указатели являются важнейшей составной частью справочно-поискового аппарата журнала и обеспечивают исчерпывающий поиск нужной информации.

Работа с печатным изданием РЖ довольно трудоемка, так как объем отражаемого материала очень велик. Поэтому в начале работы с РЖ необходимо правильно выбрать алгоритм поиска. Существует два основных варианта поиска. Первый требует больше времени и представляет собой последовательный просмотр всех рефератов выбранного раздела первой части конкретного номера РЖ. При поиске по второму варианту используются вспомогательные указатели, размещенные во второй части РЖ. Достоинство такого пути заключается в том, что сразу дается точная ссылка к номеру реферата, который размещен в первой части РЖ и потенциально может быть интересен. Однако и в нем есть свои недостатки. Например, не выделена необходимая для поиска рубрика в предметном указателе. Возможно, поэтому чаще всего используется комбинирование обоих вариантов поиска [5].

Проще и быстрее работать с электронным аналогом РЖ «Медицина» — база данных «Медицина». Осуществлять поиск можно как по медицинским терминам, так и по кодам предметных рубрик. Со второго полугодия 2011 г. в РНМБ оформлена подписка на базу данных «Медицина».

Огромное количество научно-исследовательских работ заканчивается написанием отчетов, и нередко

никакие другие документы не создаются. Кроме того, тексты отчетов зачастую бывают намного подробнее самих публикаций. Во многих странах имеются специальные учреждения, в которых сосредоточена информация о неопубликованных документах.

В Беларуси центром такого рода информирования является БелИСА, который издает «Реферативный сборник непубликуемых работ. Отчеты НИР, ОКР, ОТР. Депонированные рукописи научных работ». В него включены работы по различным отраслям науки и народного хозяйства, в том числе по медицине. Материалы в сборнике сгруппированы по рубрикам Межгосударственного рубрикатора НТИ. Рефераты представлены в авторской редакции с незначительными изменениями.

Информация о выполненных российских НИР и ОКР, а также докторских и кандидатских диссертациях публикуется Всероссийским научно-техническим информационным центром (ВНТИЦ) в реферативном указателе «Сборник рефератов НИР и ОКР». Сборник выпускается в 25 тематических сериях, медицине и здравоохранению посвящена серия 8. Материалы, публикуемые в нем, располагаются в соответствии с Государственным рубрикатором НТИ и включают следующие сведения: номер государственной регистрации, название темы, организация-исполнитель, фамилия руководителя работы, дата окончания работы и реферат. С 2000 г. библиотека приобретает аналог печатного издания — периодическое электронное издание «Сборник рефератов научно-исследовательских и опытно-конструкторских работ и диссертаций», что заметно облегчает работу с ним.

Информацию о патентах на изобретения можно найти в официальных бюллетенях, издаваемых специальными патентными службами и ведомствами.

Афіцыйны бюлетэнь «Вынаходствы. Карысныя мадэлі. Прамысловыя узоры» издается Национальным центром интеллектуальной собственности с 1994 г. — 6 раз в год. В бюллетене публикуются сведения о заявках и патентах на изобретения, внесенных в Госреестр изобретений Республики Беларусь, а также о патентах на промышленные образцы и полезные модели. Кроме печатного издания в сети Интернет на сайте Национального центра интеллектуальной собственности представлена в открытом доступе база данных «Изобретения» (<http://www.belgospatent.org.by/database/>), в которой размещена информация о патентах на изобретения.

Федеральным институтом промышленной собственности, подведомственной организацией Федеральной службы по интеллектуальной собственности, патентам и товарным знакам Российской Федерации (Роспатент) издается **бюллетень «Изобретения. Полезные модели»**. Бюллетень является официальным изданием Роспатента и осуществляет государственную регистрацию патентов, выданных в Российской Федерации. В качестве официального издания, занимающегося регистрацией, он считается основным и наиболее авторитетным патентным изданием в России. Бюллетень выходит с 1924 г., за время своего существования он неоднократно менял название.

С 2005 г. основной формой выпуска бюллетеня «Изобретения. Полезные модели» является электронная база данных, представленная в открытом доступе в сети Интернет (<http://www1.fips.ru>).

Сервер Российского патентного ведомства также дает возможность доступа с интерфейсом на русском языке к **Всемирной базе данных патентной документации Esp@cenet** (<http://ru.espacenet.com>) и к патентным фондам различных международных организаций.

Весь материал в источниках патентной информации расположен по разделам Международной патентной классификации (МПК). Патенты, относящиеся к медицине, включены в раздел «А», класс «А 61», который имеет свои подклассы. Например, «А 61 В» — диагностика, хирургия, «А 61 С» — стоматология, «А 61 К» — лекарства и медикаменты [3].

Сведения о заявках или патентах на изобретения включают в себя библиографические данные, формулу изобретения (краткое описание изобретения) и основной чертеж. В библиографических данных приводятся: классификационные индексы МПК, номер заявки или патента, заявитель, автор изобретения, дата подачи заявки, дата выдачи патента, название изобретения. Для точной идентификации библиографических данных, относящихся к изобретениям, перед каждым элементом описания в круглых скобках стоят международные цифровые коды, расшифровка которых дается в начале каждого номера бюллетеня. Так, например, (21)20030830 — регистрационный номер заявки, (22)2003.08.28 — дата подачи заявки.

С развитием телекоммуникационных технологий РНМБ активно использует возможность получения доступа к мировым информационным ресурсам по медицине в сетевом режиме: база данных Medline Национальной медицинской библиотекой США, база данных диссертаций и тезисов Кохрановской библиотеки Международного сообщества исследователей, а также база данных международных патентных ведомств.

Medline — наиболее полная электронная база данных биомедицинской литературы, предназначенная прежде всего для поиска библиографических данных о статьях, включающих сведения об издании и краткий реферат. Информация, хранящаяся в Medline, охватывает 75% от всех мировых, преимущественно англоязычных, изданий, насчитывающих более 4000 профессиональных и специализированных медицинских журналов. Самой популярной на сегодняшний день системой поиска в Medline является платформа PubMed (<http://ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>). Эта система позволяет проводить поиск литературы, опубликованной в период с 1966 г. по настоящее время, и обладает типичным набором функций. При тематическом поиске в Medline лучше всего использовать ключевые слова из текста и медицинские предметные рубрики MESH. База данных содержит публикации различных типов: сообщения о случаях (case reports), редакционные статьи (editorials), письма (letters), обзоры (reviews), мета-анализы (meta-analyses), клинические испытания (clinical trials)

и рандомизированные контролируемые испытания (randomized controlled trials).

PQDT (ProQuest Dissertations & Theses) — крупнейшая по объему коллекция диссертационных работ (<http://proquest.umi.com>). Это федеральный электронный депозитарий диссертаций, защищенных в США. С начала 90-х годов является международной и формируется на основе магистерских и докторских диссертаций, защищенных в университетах, колледжах и научных центрах обеих Америк, Европы, Азии, Австралии (более 100 стран). Издателем выступает подразделение информационной компании ProQuest — University Microfilms International (UMI). В базе данных представлено более 200 тыс. источников по медицине.

The Cochrane Library (Кохрановская библиотека), создаваемая международной организацией Cochrane Collaboration, названа в честь английского эпидемиолога А. Кохрана, который впервые высказал мысль о необходимости аналитического обобщения (систематического обзора) результатов клинических испытаний. Кохрановская библиотека включает систематические обзоры, обобщающие результаты рандомизированных контролируемых испытаний. Включаемые в обзоры данные извлекают из исследований, каждое из которых проходит строгую экспертизу на достоверность, а количественные результаты исследований объединяют с использованием статистических методов (мета-анализа).

Поиск в The Cochrane Library (<http://www.thecochranelibrary.com>) осуществляется по нескольким базам данных:

- The Cochrane Database of Systematic Reviews (завершенные систематические обзоры и протоколы готовящихся обзоров);
- The Cochrane Controlled Trials Register (библиография всех выявленных публикаций по контролируемым рандомизированным клиническим испытаниям);
- The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (структурированные рефераты систематизированных обзоров, критическая оценка систематических обзоров, опубликованных в различных источниках);
- The Cochrane Review Methodology Database (библиография статей, посвященных методам синтеза и анализа данных клинических испытаний) [6].

Систематический обзор, включенный в Кохрановскую библиотеку, состоит из титульного листа, реферата, самого текста с вводной частью, целями, методами, результатами исследования и обсуждением. Кроме того, даются заключения о значении для практической медицины и дальнейших исследований,

а также сводные таблицы с характеристикой каждого включенного исследования и оценкой их методологического качества.

Систематические обзоры незаменимы для исследователей, планирующих проведение клинических испытаний, практикующих врачей и организаторов здравоохранения, придерживающихся таких методов лечения и диагностики, эффективность которых доказана на основе строгих научных принципов.

Все вышерассмотренные ресурсы в полной мере отвечают требованиям стандартов на проведение информационного поиска. Но без помощи высококвалифицированного специалиста достаточно сложно ориентироваться в огромном потоке информации. РНМБ предлагает своим пользователям услуги библиографов-консультантов по различным видам поиска научной медицинской литературы.

И в заключение одно важное пожелание молодым ученым и исследователям, осуществляющим поиск самостоятельно, — обязательно сохраняйте полную библиографическую информацию обо всех первоисточниках, которая в дальнейшем будет необходима для оформления результатов исследования и составления библиографического списка к научной работе. Об основных правилах библиографического описания и некоторых наиболее распространенных ошибках, допускаемых молодыми исследователями при составлении библиографических списков к научной работе, будет рассказано в следующих номерах журнала.

ЛИТЕРАТУРА

1. Национальная библиотека Беларуси: новое здание — новая концепция развития / Национальная библиотека Беларуси; науч. рук. Р. С. Мотульский. — Минск, 2007.
2. СТБ 1180-99. Патентные исследования. Содержание и порядок проведения. — Взамен ГОСТ 15.011-82; введ. 01.10.1999. — Минск, 1999.
3. Евдокимов В. И. Подготовка научной медицинской работы: Методич. пособие. — СПб., 2005.
4. Паршукова Г. Б. Методика поиска профессиональной информации: Учеб.-метод. пособие / Г. Б. Паршукова. — СПб., 2006.
5. Кириленко А. В. Основы информационной культуры. Библиография: Учеб. пособие / Под ред. Е. Г. Расплетинной. — СПб., 2008. — Вып. 1.
6. Глэнвилл Д., Лефебр К. Где и как следует искать систематические обзоры // Междунар. журн. мед. практики. — 2001. — № 3. — С. 5—7.

Поступила 16.08.11.

Адрес для корреспонденции:

Шутова Вероника Валерьевна.
Республиканская научная медицинская библиотека.
220007, г. Минск, ул. Фабрициуса, 28; сл. тел. (8-017) 226-21-52



ХРОНИЧЕСКИЙ ПАНКРЕАТИТ

За последние 25 лет число больных с хроническим панкреатитом в Европе возросло в 18 раз: сегодня на 100 тыс. взрослого населения приходится 20—45 заболевших. В рамках Республиканского научно-практического семинара, посвященного актуальным проблемам хирургической панкреатологии, в котором принял участие президент Немецкого общества хирургии М. Бюхлер, был создан Белорусский панкреатологический клуб — первый шаг на пути интеграции в мировое научное сообщество. Проведение круглого стола в редакции журнала «Здравоохранение», как отметил его председатель профессор А. В. Воробей, стало первым совместным междисциплинарным обсуждением вопросов, касающихся тактики ведения пациентов с хроническим панкреатитом.

А. В. Шотт, профессор 1-й кафедры хирургических болезней БГМУ, доктор медицинских наук:

— В первую очередь следует определить роль других заболеваний в возникновении хронического панкреатита. Речь идет о ряде патологий, под личиной которых протекает панкреатит. Наши исследования показали, что есть доклинические формы (к примеру, особое внимание нужно уделять больным, которые поступают в клинику с гастритом, отравлением, гастродуоденитом, кишечной коликой). Нельзя забывать и о том, что приступ хронического панкреатита оставляет после себя морфологические изменения в виде фиброза, которые чередуются с атаками острого панкреатита на фоне рубцово-измененных тканей поджелудочной железы.

Нужно также отметить, что некоторые методы лечения — пробные, опыт их использования еще не обобщен. Одним словом, мы сейчас находимся на этапе исследования, поиска оптимальных путей.

Г. П. Шорох, профессор кафедры неотложной хирургии БелМАПО, доктор медицинских наук:

— Из 150 больных, умерших в 2009 г. в нашей клинике от острых заболеваний брюшной полости, на долю острого панкреатита пришлось 73 пациента, то есть почти каждый второй с экстренной патологией. По хроническому панкреатиту — менее четкая статистика.

Различают панкреатит, имеющий терапевтическую направленность — это дистрофический медленно протекающий процесс, который постепенно приводит к структурным изменениям, образованию очагов соединитель-

ной ткани, которые вызывают функциональную недостаточность поджелудочной железы. Другое дело — панкреатит, осложненный кистами или иными структурными нарушениям, которые требуют планового хирургического лечения. Также есть группа больных, которые поступают по скорой помощи с кровотечениями из кист, абсцессами, флегмонами, гнойным перитонитом.

Нужно определиться, в какие сроки после перенесенной острой атаки можно считать, что панкреатит приобрел хронический характер. Необходимо научиться выделять группу «взрывного характера», когда имеем дело с очередным обострением, новым очагом некроза. Зачастую дежурный хирург приемного отделения констатирует «обострение хронического панкреатита». Что означает эта запись? Врач ориентируется на лабораторные данные — высокий уровень амилазы подтверждает его версию. Но амилаза выходит из клетки при деструкции, которая наблюдается как в случае острого, так и хронического панкреатита (острый процесс в тканях поджелудочной железы). Очень важно на уровне приемного отделения хирургам научиться распознавать форму панкреатита, устанавливать степень тяжести, поскольку диагноз определяет методы обследования и тактику дальнейшего лечения. Если «пропустить» это состояние, то будем идти вдогонку, не получая видимого эффекта, усиленная терапия спасет жизнь пациенту.

А. В. Воробей, зав. кафедрой хирургии БелМАПО, профессор, доктор медицинских наук:

— С помощью формального диагноза «обострение хронического панкреатита» врачи дистанцируются от пациентов (та же история ранее была с так называемой нейроциркуляторной дистонией). Группу больных, испытывающих тяжелый хронический абдоминальный болевой синдром, специалисты нередко игнорируют, смотрят на них как на законченных алкоголиков. Но принципы оказания медицинской помощи еще никто



А. И. Шмак, А. В. Шотт, В. Н. Шумилов, Г. П. Шорох

не отменял. Нужно менять отношение врачей.

Согласен, необходимо разделить потоки больных, поскольку разные ситуации требуют разного подхода к диагностике и лечению. Первый шаг сделан: в областные управления здравоохранения республики разосланы письма, в соответствии с которыми областные хирурги могут направлять всех «сложных» пациентов в Республиканский центр реконструктивной хирургической гастроэнтерологии для детального обследования, в случае необходимости — и для хирургического вмешательства.

Р. В. Хурса, зав. кафедрой поликлинической терапии БГМУ, доцент, кандидат медицинских наук:

— Отсутствие единой классификации хронического панкреатита, безусловно, представляет сложность для врачей. Как расценивать рецидивирующий панкреатит, обострения которого ничем не отличаются по клинике и по исходам от острого? В своей монографии, посвященной хроническому панкреатиту, известный специалист в этой области Н. Б. Губергриц рассматривает панкреатит как единое заболевание, имеющее две фазы: гиперферментемическую, обусловленную повреждением поджелудочной железы с выходом пищеварительных ферментов в кровь и имеющую клиническую картину острого панкреатита, и гипоферментную, характеризующуюся нарушениями пищеварения, обусловленными склерозом и атрофией железы. При этом первые два гиперферментемических эпизода рассматриваются как острый панкреатит, остальные — как рецидив хронического. Не знаю, насколько приемлема для хирургов данная классификация, но она вполне логично отражает развитие патологического процесса в органе.

Как специалист поликлинического этапа медицинской помощи остановлюсь на вопросах, актуальных для терапевтов. В последнее время наблюдается порочная практика: специалист по ультразвуковой диагностике во время обследования органов брюшной полости обнаруживает диффузные изменения в ткани поджелудочной железы пациента и нередко в заключении пишет диагноз «панкреатит», а терапевты порой бездумно переносят его в клинический диагноз. Это в корне неправильно: задача специалиста по лучевой диагностике — описать поджелудочную железу и другие органы, а задача терапевта — правильно оценить клинические проявления заболевания, подтвердить их параклиническими методами диагностики, и только после этого ставить диагноз. Проблема в том, что сегодня выпускники медицинских вузов не умеют грамотно собирать анамнез и проводить физикальный осмотр больных, основной упор в постановке диагно-



Н. Н. Силивончик, Р. В. Хурса

за делают на параклинические методы (УЗИ, МРТ). Так мы скоро скатимся к голому технизму, когда решение будет принимать компьютер, а не врач.

А. И. Шмак, руководитель отдела абдоминальной онкопатологии с группой онкопатологии гепатопанкреатобилиарной зоны РНПЦ онкологии и медицинской радиологии им. Н. Н. Александрова, доктор медицинских наук:

— Хорошо было бы наладить процесс, подобный проводимому скринингу злокачественных новообразований: выявить «ключевой» признак острого панкреатита, определить группу пациентов для более детального комплексного обследования, установить его объем, что поможет в этой группе риска как можно раньше диагностировать хронический панкреатит, чтобы предотвратить возможные осложнения.

Н. Н. Силивончик, профессор кафедры общей врачебной практики БелМАПО, доктор медицинских наук:

— Мне кажется, нужно отталкиваться от самого определения хронического панкреатита. Это воспалительный процесс, который приводит к прогрессирующей и необратимой деструкции экзокринных и эндокринных клеток поджелудочной железы с последующим замещением их фиброзной тканью, изменением протоковой системы. Эпизоды острого панкреатита могут вспыхивать, вовлекая в процесс участки «живой» ткани, до тех пор, пока их место не займут кальцинаты, фиброз, атрофия. Задача терапевта — выявить пациентов, нуждающихся в специализированной помощи, остальные больные получают терапевтическую помощь, согласно протоколам лечения.

С. И. Третьяк, зав. 2-й кафедрой хирургических болезней БГМУ, профессор, доктор медицинских наук:

— Остановлюсь на трех моментах: организационном, лечебно-тактическом и научном.

Согласен, такие больные должны концентрироваться в центрах, где есть специалисты, владеющие методами лечения (причем, не только хирургического). Если

говорить о хирургах, до сих пор нет единого мнения, какой метод хорош для той или иной формы заболевания. Возьмем, к примеру, калькулезный панкреатит: камни могут располагаться в протоках, а также имбибировать паренхиму (такой вариант часто наблюдается у людей, страдающих алкоголизмом). Кто может с уверенностью сказать, какая ткань находится за камнем, функционирующая или рубец, разовьется склероз или образуется киста? Нужно накопить опыт ведения таких больных, причем не только в масштабах Минска, а всей республики. Дать полномочия хирургам областных центров, уровень подготовки которых высок, затем провести рандомизированное исследование. Это позволит получить объективную картину, распределить потоки пациентов и четко организовать работу.

Второе. Этим больных просто невозможно лечить одним хирургам: речь идет о том, что пред- и послеоперационное ведение должно быть согласовано с врачом, наблюдавшим его. Кто-то из коллег после оперативного вмешательства предлагает лечебное голодание своим пациентам, другие, в частности израильские врачи, ставят катетер в тощую кишку и принудительно вводят полурасщепленные смеси, в результате чего получают блестящие результаты. Было бы неплохо, если интернисты начнут работать в хирургических отделениях, полученные знания со временем можно перенести на уровень поликлиники.

В научном плане тоже существуют «белые пятна». Мы не знаем, почему на фоне хронического панкреатита у одних развивается склероз, у других — кальцификация, а у третьих формируются кисты. Только совместными усилиями мы сможем комплексно подойти к решению этой проблемы.

А. П. Шепелькевич, главный внештатный эндокринолог Минздрава Республики Беларусь, доцент 1-й кафедры терапии БГМУ, кандидат медицинских наук:

— Поджелудочная железа — орган, который выполняет эндо- и экзокринную функции, то есть сама физиология предполагает командный подход в выборе методов диагностики и лечения. Сегодня между специалистами пока нет единства в диагностике хронического панкреатита ни на международном уровне, ни в нашей стране. По данным официальной статистики на начало 2011 г., в разделе «другие специфические типы диабета» (в 80% случаев — последствия хронического панкреатита), насчитывается лишь 835 человек, что говорит о недостаточной верификации данных нозологических форм, тогда как в других странах эти показатели больше в несколько раз.

Следует отметить, что сахарный диабет сегодня диагностируют на любом уровне оказания медицинской помощи в Республике Беларусь — достаточно зафиксировать двукратное повышение уровня сахара в крови более 11,1 ммоль/л. Однако намного сложнее установить его генез (мы имеем дело с диабетом 2-го типа или нарушением вследствие хронического панкреатита), что определяет метод лечения, обоснованность назначения инсулинотерапии с момента манифестации заболевания.

А. В. Воробей:

— Нет регистра, нет единой терминологии, в результате чего одни и те же процессы называем по-разному. Чередование склероза и активного воспаления позволяет патологоанатому сделать заключение «обострение хронического панкреатита по типу панкреонекроза», тем самым «сглаживать» статистику. Но если будем прятать проблему за нулевыми цифрами летальности, то не сможем ее решить.

Ю. И. Рогов, зав. курсом патологической анатомии БелМАПО, кандидат медицинских наук:

— Вы уже сказали, что при постановке диагноза патологоанатом «выручает» хирурга. Такое положение вещей неестественно, оно претит как одним, так и другим. Все знают, что при остром панкреатите наблюдаются альтеративно-экссудативные изменения в тканях поджелудочной железы, при хроническом — преобладают продуктивно-склеротические. Мы пытаемся предложить что-то, в то время когда врачи во всем мире, согласно МКБ-10, шифруют хронический панкреатит с обострением как острый процесс — K85, без обострения — K86. Американцы вообще не говорят об «обострении хронического воспаления», а указывают в диагнозе хронический и острый панкреатит одновременно. Нужно сохранять строго медицинское отношение к данному вопросу, тогда получим реальные статистические данные.

Г. П. Шорох:

— Не стоит забывать, что классификация определяет диагноз, от которого зависит лечение, следует



А. П. Шепелькевич, С. И. Третьяк, Ю. И. Рогов

учесть, что подходы к терапии острого и хронического панкреатита — разные.

А. И. Кушнеров, зав. кафедрой ультразвуковой диагностики БелМАПО, доцент, доктор медицинских наук:

— Уровень общей подготовки врачей УЗИ — отдельный разговор. Пишут «диффузные изменения в тканях поджелудочной железы» без пояснений. О чем можно говорить, когда они плохо знают патологию желудка, кишечника. Учитывая тот факт, что только УЗИ позволяет в любом медицинском учреждении в динамике проследить, как развивается патологический процесс, спрогнозировать его дальнейшее течение, следует особое внимание уделить обучению специалистов амбулаторного звена, создать дополнительный курс по вопросам диагностики патологии поджелудочной железы на базе БелМАПО. Прделана огромная работа в отношении УЗИ-диагностики хронического и острого панкреатита, остается только донести эту информацию до массовой профессиональной аудитории.

А. И. Шмак:

— Давайте будем честными. Силами одной кафедры невозможно сдвинуть проблему с мертвой точки, пока нет единой классификации, пока специалисты говорят на разных языках, пока «хромеет» материальная база, пока не укомплектованы врачами диагностические службы. Целесообразно подготовить рекомендации или инструкцию по данной проблеме, включающую вопросы комплексного подхода к диагностике, формированию групп повышенного риска, лечению и диспансерному наблюдению за пациентами с данной патологией, чтобы врачи любого лечебного учреждения республики работали в едином формате.

А. В. Байда, зав. кафедрой геронтологии и гериатрии БелМАПО:

— В 2008 г. из 12 300 человек, пролеченных в Республиканском госпитале ветеранов войн, не было выявлено ни одного случая хронического панкреатита, в 2009 г. из 12 250 — 2, в 2010 г. — 1, за 10 мес. 2011 г. — снова ни одного. О чем говорят эти данные? Много ли научных исследований сегодня ведется? Вопрос остается открытым.

Е. А. Холодова, заслуженный деятель науки Республики Беларусь, главный научный сотрудник ЦНИЛ БГМУ, профессор, доктор медицинских наук:

— Обращу внимание на две стороны вопроса. Первое: нарушение гомеостаза глюкозы. Пытаясь установить этиологию гипергликемии, эндокринологи выносят решение в пользу сахарного диабета 2-го типа, если пациент пожилого возраста, 1-го типа — если молодой. На самом деле есть доказательные методы верификации специфического панкреатического диабета, которые важно использовать. В случае последнего показана инсулинотерапия, другие методы лечения неэффективны, даже вредны.



А. В. Воробей

Второе. Эндокринологи должны принимать участие в подготовке к хирургическому вмешательству пациента с сахарным диабетом наравне с хирургом и анестезиологом. Адекватно подобранная инсулинотерапия имеет особое значение для профилактики нагноительных и воспалительных осложнений. В республике развита система школ диабета для пациентов, врачей и средних медицинских работников. Хотелось бы видеть в них и хирургов, и гастроэнтерологов, и других заинтересованных специалистов (такая практика уже существует с кардиологами).

А. В. Воробей:

— Судя по разговору, настало время провести междисциплинарный конгресс по вопросам диагностики и лечения панкреатита, выработать единую классификацию. Следует также объединить усилия сотрудников Республиканского панкреатологического центра (10-я ГКБ Минска), кафедры хирургических болезней (9-я ГКБ Минска) и Республиканского центра реконструктивной гастроэнтерологии, использовать хорошую морфологическую и биохимическую базу, подготовить научную основу (разработать маркеры, тесты, позволяющие выявить эндокринную недостаточность и др. на раннем этапе). Предстоит проделать огромную работу.

Подготовила Т. Ясевич.



Н. С. ШУМИН

ЖИЗНЬ ПОД ДЕВИЗОМ ГИППОКРАТА

Музей истории медицины Беларуси

Представлены основные факты из биографии инспектора Минской и Витебской врачебных управ доктора медицины Карла Филиппа Врангеля-фон-Гюбенталья, автора метода использования гипса при лечении переломов, оригинальных хирургических инструментов и новых способов лечения холеры. Кроме анализа и обобщения уже имеющихся публикаций использованы архивные материалы и воспоминания его потомков, которые помогут расширить представление читателей о выдающемся враче XIX века.

Ключевые слова: биография, Карл Филипп Врангель-фон-Гюбенталь, гипс, лечение переломов, лечение холеры.

Рыцарь в белом халате и со скальпелем в руке — именно так можно назвать медика-хирурга, инспектора Витебской врачебной управы, статского советника, кавалера орденов Святого Владимира IV степени и Святой Анны II степени — Карла Филиппа Врангеля-фон-Гюбенталья, врача, которого современники относили к числу незаурядных личностей своего времени [1]. Это был полиглот, в совершенстве владеющий 7 иностранными языками, увлекающийся живописью, скульптурой и зодчеством. Почти половину своей жизни он проработал оператором и инспектором Витебской врачебной управы, участвовал в 3 войнах начала XIX века. Именно ему принадлежит первое использование гипса для лечения переломов.

Научное и практическое наследие Карла Врангеля-фон-Гюбенталья всегда вызывало интерес исследователей. Об этом свидетельствуют публикации историков медицины Беларуси и России В. П. Грицкевича, Г. Р. Крючка, М. Б. Мирского, которые первыми глубоко и подробно изучили его биографию.

Карл Филипп Врангель-фон-Гюбенталь, или Карл Иванович Гибенталь, как его чаще называли в России, принадлежал к древнему немецкому рыцарскому роду Врангелей. Первые сведения о нем в Европе встречаются в XII веке, а в России — в XVIII веке, когда многие представители этого знаменитого рода верой и правдой начали служить Российской империи согласно девизу на своем родовом гербе: «*Rumpro non Plecto*» («Погибаю, но не сдаюсь») [2].

К. И. Гибенталь родился в 1786/1787 г. в г. Касселе (Гессенская земля, Германия) [3]. Медицинское образование получил в университетах Геттингена и Марбурга в Германии — передовых учебных заведениях своего времени [1, 3, 4].

Время его детства, отрочества и учебы в университетах совпало с периодом Великой французской революции и возвышения Наполеона. В тот исторический момент Германия представляла собой раздробленное государство, юго-западная часть которого получила от Наполеона статус королевства и образовала «Рейнский Союз», поддерживающий нового властителя Европы. Северо-восточные провинции, особенно Пруссия, были настроены против Наполеона и в борьбе за освобождение Европы выступали на стороне Австрии и России.

В это насыщенное событиями время Карл Иванович получил в Марбурге докторский диплом (26 сентября 1805 г.) [1]. Перед ним возникла сложная дилемма: устроиться на спокойное место в провинциальном городке или встать на защиту «свободы, равенства и братства», против тирании. И как передовой гражданин своего времени, К. И. Гибенталь сле-

дует за идеями века Просвещения. Он устроился на службу к русскому царю — либералу и реформатору Александру I [5].

Поступив на военную службу в русскую армию, Карл Иванович 20 декабря 1805 г. был назначен полковым доктором гвардейского егерского полка, прослужил в этой должности до 24 октября 1806 г., затем переведен в 20-й егерский полк старшим медиком [1, 6]. В январе 1806 г. К. И. Гибенталь принял участие в военном походе из Ганновера через Мекленбург и Пруссию. Боевое крещение старший медик принял 26 января 1807 г. в сражении при Прейсиш-Эйлау [4], «...одной из самых кровопролитных битв начала века... В сражении при Прейсиш-Эйлау не было победителей: были только мертвые, раненые и чудом уцелевшие смертельно измученные люди» [7]. В бою при Гейльсберге (Хайльсберг) 28 мая 1807 г. Карл Иванович был ранен в левую руку [1].

Несмотря на то что на полях Мазовии и Восточной Пруссии русская армия оказала противнику стойкое сопротивление, военная кампания 1807 г. была проиграна. После поражения под Фридландом заключен Тильзитский мирный договор, и на несколько лет восстановлен мир между двумя империями.

После заключения мирного договора егерский полк, в котором служил К. И. Гибенталь, принял участие в русско-шведской войне (1808—1809 гг.), результатом которой стало завоевание Финляндии. Карл Иванович, работая в военном госпитале, с немецкой педантичностью поддерживал его в образцовом порядке, за что 9 августа 1808 г. был удостоен «высочайшей благодарности» от дивизионного генерала М. П. Долгорукова [1, 4].

Через некоторое время К. И. Гибенталь назначен главным врачом в одном из армейских подразделений [5]. Дивизия, в которой он служил, охраняла береговую линию современных территорий Латвии и Южной Эстонии. Проложив добросовестно службу, Карл Иванович получил благодарность от дивизионного генерала П. П. Коновницына [1, 4].

После демобилизации К. И. Гибенталь сдал экзамен в Виленском университете на право врачевания в Российской империи. После пробной операции в июне 1810 г. он удостоен звания медика-хирурга [1]. Получив разрешение на врачевание в России, Карл Иванович был назначен инспектором Минской врачебной управы. В этой должности он проработал до июля 1812 г. [1].

В Минске К. И. Гибенталь застало сообщение о переправе через Неман 600-тысячной армии Наполеона Бонапарта и ее скором продвижении на восток. Русская армия, согласно намеченному плану, отступала, противник приближался. В этой связи Карл Иванович решил покинуть Минск. Еще до вступления в город французских войск он вывез в Московском направлении хирургический инструментарий и казенные деньги врачебной управы [4].

Добравшись до Москвы, К. И. Гибенталь попал на прием к Московскому генерал-губернатору графу Ф. В. Ростопчину, который направил его 7 августа 1812 г. в Первую армию под командованием генерала от инфантерии М. Б. Барклая-де-Толли, находившуюся в это время под Смоленском. Вместе с армией К. И. Гибенталь участвовал в отступлении к Москве, Вяземском и Бородинском сражениях, где оказывал раненым медицинскую помощь [1, 4, 6].

После освобождения Российской империи К. И. Гибенталь 27 декабря 1812 г. был назначен «управляющим Тверским военным госпиталем» [1, 6], а 8 января 1813 г. — оператором Тверской врачебной управы [1, 4].

После получения звания инспектора в Московском университете 5 мая 1814 г. Карл Иванович некоторое время работал в новой должности в Твери, после чего был переведен в Витебск и с 4 сентября 1816 г. назначен инспектором Витебской губернс-

кой управы [1]. В Витебске он служил при князе А. Вюртембергском, дяде царя Александра I, который некоторое время был Белорусским военным губернатором. Князь прекрасно знал К. И. Гибенталь, ценил его и часто дарил ценные подарки [5].

Еще будучи инспектором Минской врачебной управы К. И. Гибенталь впервые начал использовать гипс для лечения переломов.

Согласно литературным источникам, на эту новаторскую идею его натолкнуло увлечение ваянием: «Однажды, когда он в свободное от работы время делал из гипса бюст своего друга, привезли раненого работника одного минского купца. Падающее дерево повредило несчастному левую руку. Не надевая сюртука, прямо в фартуке К. И. Гибенталь совместил сломанные отломки костей. Тем временем влажный гипс, приготовленный для лепки, успел затвердеть. Это навело хирурга на мысль использовать гипсовую массу для закрепления сломанных костей в одном положении. Он так и сделал: поместил сломанные предплечье и кисть в гипс... Через месяц кости срослись и работник мог валить лес и распиливать его, даже не ощущая неловкости в руке» [4].

После обобщения полученных результатов К. И. Гибенталь 7 февраля 1812 г. отправил в Петербургскую медико-хирургическую академию рапорт, в котором указал: «Руководствуясь изданным в 1811 г. под № 1 “Всеобщим журналом врачебной науки”, в котором врачам предлагалось предоставить в Императорскую медико-хирургическую академию “приличных материалов”, он «в обязанности себе поставил принять участие» и изложил в рапорте «новый способ... лечения изломанных костей без бандажа» [8]. Конференция академии в свою очередь предложила в качестве рецензента выступить ведущему столичному хирургу, профессору И. Ф. Бушу, который о новаторском предложении молодого коллеги высказался довольно сдержанно: «Способ лечения переломов костей без обыкновенной перевязки, испытанный г-ном Гибенталем *in fractura ossium metacarpi* работника одного, состоит в прикладывании мягкого гипса вокруг всего члена после порядочного выравнивания переломанных костей; от чего такая часть по высушивании гипса плотно и ровно сжимается и кость своего состояния переменить не может. Сие было бы хорошо для простых переломов, где еще нет опухоли, но в сложных и сопряженных он пользы иметь не может» [8, 9].

Однако столь неприятный отзыв ничуть не повлиял на решимость хирурга-новатора, он продолжил лечить переломы с помощью гипса, а в 1816 г. опубликовал в русском медицинском сборнике, издававшемся в Риге и Лейпциге на немецком языке, статью под названием «Новый способ лечения костных переломов». В ней К. И. Гибенталь описал, каким образом он использовал гипс при лечении переломов костей верхней конечности: «После репозиции костных отломков поврежденную руку смазывали нагретым маслом (чтобы избежать прилипания волос к гипсу) и помещали на изогнутый в виде желоба кусок картона. Пространство между поврежденной конечностью и картоном заливали полужидкой смесью («месивом»), состоявшей из равных частей гипса, измельченной промокательной бумаги и воды, так, чтобы больной член был покрыт наполовину. Когда эта нижняя часть формы затвердела, горизонтальную поверхность массы подравнивали, делали в ней пазы и смазывали маслом, затем таким же образом заполняли верхнюю часть “формы”. При наличии раны, требующей наблюдения и лечения, над ней оставляли в гипсе отверстие. Руку с застывшим гипсом укладывали на повязку или прикрепляли к стержню, укрепленному над кроватью больного. Гипс снимали через 4 недели. В случае необходимости форму можно было бы раскрыть» [10].

После публикации эта статья получила распространение в медицинских изданиях Германии (1817), Австрии (1818) и Франции (1829), где ее оценили по достоинству, хотя значительного распространения гипсовая повязка не получила [4, 10].

К 30-м годам XIX века К. И. Гибенталь приобрел репутацию хорошего врача и диагноста [5]. Кругозор его интересов не ограничивался только хирургией, он занимался лечением лиц с урологическими, инфекционными, психическими заболеваниями. Одним из основных направлений его деятельности стало лечение массовых заболеваний, которые значительно распространялись среди населения. Первое крупное заболевание, с которым боролся К. И. Гибенталь, пришлось на весну — лето 1812 г. На территории Беларуси и Волыни распространилась цинга. Уже в мае в 4 уездах Минской губернии ею болело до 4 тыс. человек. Руководством врачебной управы Карл Иванович был направлен в Бобруйский и Речицкий уезды, наиболее пораженные этой болезнью. После ознакомления со сложившейся ситуацией он сделал вывод, что причиной заболевания могут быть социально-экономические факторы. Врач рекомендовал владельцам селений, в которых жили больные крестьяне, заботиться о поступлении свежего воздуха в жилища, соблюдать чистоту и порядок, предоставлять крестьянам питательную пищу. Уже 15 июня 1812 г. Минская врачебная управа докладывала в Петербург о резком снижении заболеваемости и смертности людей [4].

В России и за рубежом имя К. И. Гибенталь стало широко известно во время эпидемий холеры в 1830 г. и 1831 г. Заболевание было занесено из Ирана в Астрахань и в скором времени распространилось почти по всей территории европейской части Российской империи, а затем охватило и другие европейские государства [4].

Для борьбы с этим инфекционным заболеванием, распространявшимся «семимильными шагами» по юго-западным губерниям Российской империи, медицинским департаментом Министерства внутренних дел «учреждена была Центральная Комиссия из медицинских чиновников», в состав которой определен «инспектор Витебской врачебной управы коллежский советник фон-Гюбенталь, находившийся в пораженных холерой местах до совершенного прекращения сей болезни» [1].

В 1831 г. эпидемия холеры началась в Витебске. В этой связи генерал-губернатор Витебский, Могилевский, Смоленский и Калужский князь Н. Н. Хованский обратился к «врачу Гюбенталю» с просьбой объяснить ему характер этой, в то время еще новой, болезни и способ ее лечения. К. И. Гибенталь предписывал «избегать всякого сообщения с заболевшими от холеры людьми». Однако эпидемия уже охватила город. Согласно суточным донесениям полицейских число заболевших и умерших с каждым днем возрастало [11]. По разработанному Витебской врачебной управой плану введена строгая карантинная система: оцепление домов, в которых были больные и умершие от холеры, закрытие всех путей сообщения, окуривание вещей и пассажиров, погребение на особых кладбищах, с наполнением гробов негашеной известью. Город разделили на 3 части и 20 участков, «учреждены особые местные комитеты», к каждому участку приставлены один «нарочно избранный» надзиратель из местных жителей и один врач. В каждом участке имелось по 2 большие телеги, возившие из домов и улиц больных в лазареты и умерших из домов и лазаретов в ямы. За пределами города были устроены 2 большие больницы [4, 11].

По воспоминаниям барона Карла Врангеля-Рокоссовского (внук К. И. Гибенталь), в те тяжелейшие для города дни Карл Иванович «сам работал в больнице и руководил другими врачами, находившимися в его подчинении, применяя собственные методы лечения против этой болезни». Однажды на улице, недалеко от его дома, со спазмами холеры упала женщина. По поручению К. И. Гибенталь она была перенесена в дом, и он лично занялся ее лечением [5].

Уже с самого начала эпидемии врач отказался от лечения холеры опиумом и кровопусканием и предложил применить крепкий настой жаренного кофе с ревенем: «Средство сие...

возбуждает угнетенную и упавшую сосудистую систему. Применение же ревеня благо действует на желчную систему и пищеварительный канал» [8]. Этот метод он опробовал во время борьбы с эпидемией в Житомире, куда был направлен 19 марта 1831 г.

В 1831 г. Карл Иванович опубликовал статью о лечении холеры. Много лет спустя его методы были признаны Медицинской администрацией Санкт-Петербурга и рядом других уездов и провинций [4, 5].

Меры, принятые чиновниками Витебской врачебной управы и представителями высшей власти, возымели свое действие. Число жертв холеры в Витебске по сравнению с другими местностями губернии и массой народонаселения было незначительным. Из 1288 заболевших умерло 494 жителя Витебска, когда по всей губернии из 32 856 заболевших умерло 20 387 человек [11].

Когда эпидемия пошла на убыль, по решению Витебского гражданского губернатора был составлен список особо отличившихся во время эпидемии. Среди врачей и горожан, принимавших участие в борьбе с этой страшной болезнью, значилось имя инспектора Витебской врачебной управы коллежского советника К. И. Гибенталья. В 1831 г. «за особенное усердие и успешное врачевание больных не только в Витебской, но и других губерниях» он отмечен императором Николаем I. Карл Иванович был награжден орденом Святой Анны II степени и получил в подарок золотую табакерку, на которой мелкими бриллиантами были выложены инициалы императора [1, 5].

В Витебской врачебной управе К. И. Гибенталь проработал до 1838 г., после чего был переведен на должность инспектора Одесской врачебной управы. Но в Одессу он не поехал — 24 марта 1839 г. К. И. Гибенталь подал прошение на увольнение. После отставки он продолжал жить в Витебске, активно участвуя в общественной жизни города [4].

Карл Иванович был очень популярным врачом. Даже недоброжелатели признавали его заслуги в сфере врачевания и организации медицины. Вера в него как медицинское светило среди населения была непоколебимой. Горожане уважали его за то, что он никому не отказывал в помощи, даже самым бедным.

Будучи в Витебске в конце XIX века барон Карл Врангель-Рокоссовский встретил старого мужчину по имени Юссель, который поведал ему занимательную историю из жизни К. И. Гибенталья: «Это случилось в 1854 или 1855 г. Юссель, тогда еще мальчик, заболел — у него появились сильные головные боли, которые постепенно усиливались. Родители Юсселя были очень бедны, они находились в полной растерянности и не знали, как помочь единственному сыну. Наконец отец Юсселя решил пойти к моему деду, хорошо известному врачу, который в то время был на отдыхе после перенесенного инсульта. Он потерял речь, и его правая сторона была полностью парализованной. Отца Юсселя долго не впускали и объясняли снова и снова, что доктор не может его принять. Но бедный еврей оказался очень настойчивым, и после нескольких часов ему разрешили войти в комнату, где мой дед сидел в кресле-каталке. Еврею было велено рассказать свою историю доктору. С помощью жестуляций и бесчисленных лицезвх ужимок еврей, наконец, достиг цели своего визита. Мой дед выслушал его очень внимательно. Затем помощник дал ему лист бумаги и карандаш, и он с большим трудом нацарапал на бумаге левой рукой: "Горячую баню и 25 стаканов горячего чая". Эта записка была передана еврею, который, усиленно кланяясь и благодарая,

ушел. Родители Юсселя ни на минуту не сомневались в мудрости старого доктора. Они натопили баню и принесли туда своего сына. В это же время вскипятили самовар и напоили его горячим чаем, чашка за чашкой. После 15-й чашки кровь, сильно смешанная с гноем, начала литься из ноздрей и ушей ребенка» [5].

Умер Карл Филипп Врангель-фон-Гюбенталь 1 сентября 1858 г. [4]. Практически все жители Витебска провожали гроб до места погребения, отдавая последние почести человеку, честно посвятившему себя науке и своей профессии. Он был похоронен на кладбище при католической церкви Святой Барбары рядом со своей первой женой Констанцией [5].

ЛИТЕРАТУРА

1. Национальный исторический архив Республики Беларусь: Ф. 1297.— Оп. 1.— Д. 4708.— Ч. 3. [Микрофильм].
2. Наследие Врангелей на Псковской земле: Обитатели Колпино // [Электронный ресурс].— Псковская губерния № 44 от 18—24 ноября 2009 г.— Режим доступа: http://gubernia.pskovregion.org/number_465/06.php.— Дата доступа: 12.03. 2011.
3. Паўлаў М., Хмяльніцкая Л. // Дзеячы аховы здароўя і медыцынскай навука Беларусі і Літвы на пераломе XVIII—XIX стагоддзяў: Матэрыялы навук.-практ. канф.— Гродна—Белавічы, 1992.— С. 63—66.
4. Грицкевич В. П. С факелом Гиппократы: из истории Белорусской медицины.— Минск, 1987.
5. Барон Карл Врангель-Рокоссовский. Перед бурей: настоящая картина жизни в России перед коммунистической революцией 1917 // [Электронный ресурс].— 1978.— Режим доступа: <http://www.zarubezhom.com/wrangell1.htm>.— Дата доступа: 12.03. 2011.
6. Национальный исторический архив Республики Беларусь: Ф. 1297.— Оп. 1.— Д. 25165.— ЛЛ. 7—8.
7. Манфред А. З. Наполеон Бонапарт.— М., 1987.
8. Фонды Музея истории медицины Беларуси Республиканской научной медицинской библиотеки.
9. Ландшевский А. А. Исторический очерк кафедры академической хирургии императорской Военно-медицинской академии (1798—1898).— СПб., 1898.
10. Кракиновская Е. М. Физическая антисептика и лечение ран: очерк по истории русской хирургии.— М., 1960.
11. Сементовский А. М. Витебск. Исторический очерк. Памятная книжка Витебской губернии на 1864 г.— СПб., 1864.— С. 108—114.

Поступила 25.07.11.

LIFE ACCORDING HIPPOCRATES' SLOGAN

N. S. Shumin

The main factors of an inspector of Minsk and Vitebsk Boards Health, doctor of medicine Karl Philippe Wrangel-von-Hubental's biography, the person offered to use plaster for fractures management, the developer of original surgical instruments and new methods for cholera treatment, are presented. In addition to the available publications analysis and summery archive documents and his descendants' memoires have been used making possible the readers' conceptions of the outstanding doctor of the XIX century wider.

Key words: biography, Karl Philippe Wrangel-von-Hubental, plasty, fractures management, cholera treatment.

Адрес для корреспонденции:

Шумин Николай Сергеевич.
Музей истории медицины Беларуси.
220007, г. Минск, ул. Фабрициуса, 28; сп. тел. (8-017) 226-39-50.

Мудрость тысячелетий



Великие врачи знамениты не только открытиями, которым народы обязаны своим здоровьем, но и крылатыми выражениями, блестящими афоризмами, в которых можно найти рецепты долголетия, сохранения физического и духовного здоровья, правильного образа жизни. Они учат отношению к жизни и природе, раскрывают моральные и этические стороны врачевания и науки. Великий Гете советовал: «Изучайте не своих сверстников и сподвижников, а великих людей старины, сочинения и мысли которых в течение столетий сохранили одинаковую прелесть и одинаковый интерес». Прислушаемся к совету ученого и поэта Гете.

В ряде публикаций будут приведены изречения и афоризмы Гиппократ, Галена, Авиценны, Парацельса, Ламетри, Гуфеланда, Мудрова, Пирогова, Захарьина, Боткина, Бехтерева, Швейцера и многих других выдающихся представителей медицины.

Гиппократ (ок. 460—377 до н. э.)

Гиппократ не только первый в истории медицины, но и один из крупнейших реформаторов в науке.

С. С. Юдин

- ♦ Брак — это лихорадка навыворот: он начинается жаром и кончается холодом.
- ♦ Важное значение в медицине играет правильная оценка литературы.
- ♦ Врач, постигший философию, равен богу.
- ♦ Где есть любовь к людям, там будет и любовь к врачебному искусству.
- ♦ Действия диетических средств — продолжительны, а действия лекарств — скоропреходящи.
- ♦ Душа человека развивается до самой смерти.
- ♦ Жизнь коротка, наука и искусство бесконечны, случаи скоротечны, опыт обманчив, верное суждение трудно.
- ♦ Злая мысль сердце сжимает, веселая — заставляет его свободно биться.
- ♦ Иметь счастье — это значит делать хорошее, а его делают люди, обладающие знаниями.
- ♦ Как сукончики чистят сукна, выбивая их от пыли, так гимнастика очищает организм.
- ♦ Любовь к нашей науке (медицине) нераздельна с любовью к человечеству.
- ♦ Медицина есть искусство подражания целебному воздействию природы.
- ♦ Медицина поистине есть самое благородное из всех искусств.
- ♦ Между мудростью и медициной мало различий. Все, что мы ищем в мудрости, есть и в медицине.
- ♦ Нет лечения без движения.
- ♦ Природа оздоравливает, врач лечит болезнь.
- ♦ Сколько звезд в небе, столько обманов таит женское сердце.

♦ Тот врач кажется мне лучшим, который способен предвидеть.

♦ Человек должен знать, как помочь себе самому в болезни, имея в виду, что здоровье — высочайшее богатство.

Авиценна (Абу Али Хусейн Ибн Абдаллах Ибн-Сина) (980—1037)

Его литературное наследство было очень велико и его труды оказали большое влияние на развитие медицины... Как философ он был популярен в течение определенного периода времени, его влияние как врача живо до сих пор.

Д. Гутри

- ♦ Безделье и праздность не только рождают невежество, они в то же время являются причиной болезни.
- ♦ Врач должен обладать взглядом сокола, руками девушки, мудростью змеи и сердцем льва.
- ♦ Все, что нас окружает — в определенной степени яд, в природе неядовитого ничего нет. И только от количества зависит, станет ли какое-то вещество для нас ядом или нет.
- ♦ Душа человека — лампа, у которой наука — пламя, а знания — масло.
- ♦ Кто стар, тот молодым огнем пылать не может.
- ♦ Лечение страстной любви возможно либо соединением с возлюбленной, либо заменой ее другой возлюбленной, если такая замена даст положительный результат.
- ♦ Любовь — заболевание вроде наваждения, похожее на меланхолию. Нередко человек навлекает ее на себя, подчиняя свои мысли восхищению образом и чертами, присущими возлюбленной...
- ♦ Невежество ближе к спасению, нежели полужнание.

- ♦ Немного вина — лекарство, много — смертельный яд.
- ♦ От надлежащего воспитания (человека) зависит как его нравственное, так и физическое здоровье.
- ♦ Полное незнание менее опасно, чем полужнание.
- ♦ Только здоровый дух может гарантировать здоровье.
- ♦ Три оружия есть у врача: слово, растение, нож.
- ♦ У всякого возраста свой закон, а закон детства — это игры.
- ♦ Есть больные, которых следует лечить словами.
- ♦ Здоровье сохранять — задача медицины, болезней суть понять и устранить причины.
- ♦ Умеренно и своевременно занимающийся физическими упражнениями человек не нуждается ни в каком лечении.

Филипп Аузел Геофраст Бомбаст фон Гогенгейм (Парацельс) (1493—1541)

...Врач и химик, один из виднейших представителей культуры раннего Возрождения

П. Е. Заблудовский

- ♦ Вера должна подкреплять воображение ибо вера создает волю... Решительная воля есть начало всех магических операций... Из-за того, что люди не умеют в совершенстве вообразить и верить в совершенство, получается, что результаты их магии сомнительны, ненадежны, тогда как они могли быть вполне надежными.
- ♦ Воображение оплодотворяется желаниями и рождает действие.
- ♦ Врач много путешествовать должен, что ни страна, то страница. Ногами своими ты должен ее пройти и так должно страницы ее перелистывать.
- ♦ Врач не смеет быть лицемером, старой бабкой, лжецом, легкомысленным, но должен быть правдивым человеком... Сила врача — в его сердце, величайшая основа лекарства — любовь.
- ♦ Врач не смеет быть ни мучителем, ни палачом, ни слугой палача.
- ♦ Все есть яд, и все есть лекарство. Одна лишь доза делает вещество или ядом, или лекарством.
- ♦ Кто ничего не знает — тот ничего не любит. Кто ничего не умеет — тот ничего не понимает. Кто ничего не понимает — тот ничего не стоит.

Тот же, кто понимает, тот и любит, и наблюдает, и видит.

- ♦ Лечение осуществляется травами, словами и минералами.
- ♦ Надобно вам знать, что воздействие воли — немалая статья во врачевании.
- ♦ Не заученное повторение произведений Гиппократов, Галена и Авиценны в красноречивых выступлениях требуется от врачей, а накопление собственных наблюдений, поиски и нахождение действительных средств помощи больным.
- ♦ Ни титул, ни ораторское искусство, ни чтение книг создают врача, но единственно знание вещей и сил природы.
- ♦ Познавая природу, мы познаем человека, познавая человека, мы познаем природу.
- ♦ Покой лучше тревоги, но тревога полезнее покоя.
- ♦ Правы не те, кто говорят, что алхимия делает золото и серебро, но те, кто говорят, что она создает лекарства и направляет их против болезней.
- ♦ Природа может научить всему, нужно только правильно задавать ей вопросы.
- ♦ Сила врача — в его сердце, работа его должна руководиться богом и освещаться естественным светом и опытностью, величайшая основа лекарства — любовь...
- ♦ Тело происходит из элементов, душа — из звезд, а Дух — от бога. Все, что интеллект может воспринимать, происходит от звезд.
- ♦ Теория врача есть опыт. Никто не может стать врачом без науки и опыта.
- ♦ Умей оставаться самим собой, и ты никогда не станешь игрушкой в руках судьбы.
- ♦ Характер... врача может оказать на больного более сильное воздействие, чем все применяемые им лекарства.
- ♦ Хороший врач должен быть космографом и хронологом климатических условий, сезонных изменений и возникающих в связи с этим болезней.
- ♦ Человек — это ориентированная внутрь природа, а природа — это ориентированный наружу человек.
- ♦ Я утверждаю ясно и открыто, на основании произведенных мною опытов с магнитом, что в нем скрыта тайна высокая, без которой против множества болезней ничего сделать невозможно.

Подготовил В. С. Улащик



• Каковы исключительные случаи, когда работников привлекают к сверхурочным работам без их согласия?

Отвечает главный правовой инспектор труда Республиканского комитета Белорусского профсоюза работников здравоохранения А. П. Липовка:

— В ст. 121 Трудового кодекса Республики Беларусь указаны случаи, когда работники без их согласия могут привлекаться к сверхурочным работам.

К ним относят работы для предотвращения катастрофы, производственной аварии, немедленного устранения их последствий или последствий стихийного бедствия, предотвращения несчастных случаев, оказания экстренной медицинской помощи работниками учреждений здравоохранения; общественно необходимые работы по водо- и газоснабжению, отоплению, освещению, канализации, транспорту, связи (для устранения случайных или неожиданных обстоятельств, нарушающих правильное их функционирование).

В указанных случаях работник не вправе отказаться от выполнения сверхурочных работ, поскольку это является нарушением трудовой дисциплины, и наниматель может привлечь его к дисциплинарной ответственности.

Согласно ч. 2 ст. 120 Трудового кодекса Республики Беларусь женщины, имеющие детей в возрасте от 3 до 14 лет (детей-инвалидов — до 18 лет), а также инвалиды вправе отказаться от выполнения сверхурочной работы по поручению нанимателя (привлекать к таким работам можно с их согласия).

• Можно ли заключать контракт с лицом, исполняющим обязанности?

— Как правило, исполнение обязанностей по вакантной должности осуществляется путем приема нового работника либо перевода или назначения человека, уже состоящего в трудовых отношениях с нанимателем по другой должности.

Исполнение обязанностей по вакантной должности без освобождения от выполнения основной работы, обусловленной трудовым договором (контракт), должно осуществляться с согласия работника. В таком случае либо устанавливаются доплаты за совмещение должностей, либо назначают на вакантную должность и заключают новый контракт (ст. 67 и ст. 30 Трудового кодекса Республики Беларусь соответственно).

• Может ли отпуск по уходу за ребенком до 3 лет быть предоставлен отцу? Сохраняется ли присвоенная категория после выхода из социального отпуска?

— Ст. 185 Трудового кодекса Республики Беларусь определено, что отпуск по уходу за ребенком до достижения им возраста 3 лет вместо матери может предоставляться работающим отцу или другим родственникам ребенка, фактически осуществляющим уход за ним, при назначении опеки — опекуну. При этом за ними сохраняется право на получение еже-

месячного государственного пособия. На основании заявления и копии свидетельства о рождении ребенка наниматель издает приказ о предоставлении социального отпуска.

Согласно п. 36 Инструкции о порядке присвоения (снижения, лишения) квалификационных категорий медицинским (фармацевтическим) работникам, утвержденной постановлением Министерства здравоохранения Республики Беларусь № 232 от 22.12.2008 г., присвоенные в установленном порядке квалификационные категории сохраняют свое действие независимо от их наименования в течение 2 лет после выхода на работу из социального отпуска по беременности, родам и уходу за ребенком до достижения им возраста 3 лет и отсутствия курсов повышения квалификации в течение 5 лет после ее присвоения.

• Как происходит оформление трудовых отношений нанимателя с работником при реорганизации организации?

В соответствии с правилами п. 1 ст. 53 Гражданского кодекса Республики Беларусь реорганизация юридического лица может осуществляться путем слияния, присоединения, разделения, выделения, преобразования по решению его учредителей (участников) либо органа юридического лица, уполномоченного на то учредительными документами.

Согласно 3 ч. п. 26 постановления Пленума Верховного Суда Республики Беларусь № 2 от 29.03.2001 г. «О некоторых вопросах применения судами законодательства о труде» при реорганизации юридического лица права и обязанности переходят в порядке правопреемства к новому юридическому лицу.

Следует учитывать, что в силу предписаний ч. 3 ст. 36 Трудового кодекса Республики Беларусь при реорганизации организации трудовые отношения с согласия работника на условиях, предусмотренных трудовым договором, продолжают существовать. При отказе работника продолжать работу по той же профессии, занимаемой должности трудовой договор прекращается в соответствии с п. 5 ч. 2 статьи 35 Трудового кодекса.

Следовательно, при реорганизации организации действие прежнего трудового договора (контракта) с согласия работника продолжается, если трудовые отношения будут осуществляться на прежних условиях. Если предусмотренные трудовым договором условия по той же профессии, занимаемой должности не могут быть сохранены, то контракт можно расторгнуть в соответствии с п. 1 ст. 42 Трудового кодекса.

Чтобы получить согласие работника, наниматель обязан уведомить его о предстоящей реорганизации (форма такого уведомления законодательством не определена). Получение согласия на продолжение трудовых отношений подразумевается, если работник не обратился к нанимателю с письменным заявлением об увольнении и продолжает выполнять работу.

Отказ от продолжения работы в связи с реорганизацией организации должен быть выражен в письменной форме, после чего работнику выплачивают выходное пособие в размере не менее двухнедельного среднего заработка (более высокий размер может быть предусмотрен коллективным договором, соглашением).

• Положена ли единовременная выплата молодому специалисту, прибывшему в свой район, но в другую деревню или город?

— Согласно ст. 96 Трудового кодекса Республики Беларусь работникам, лицам, завершившим обучение, переезжающим на работу в другую местность в связи с переводом, направлением, в порядке организованного набора либо приемом в соответствии с предварительной договоренностью, заключенными договорами или заявками, возмещается единовременное пособие в размере его месячной тарифной ставки (оклада) по новому месту работы и на каждого переезжающего члена семьи в размере одной четвертой пособия на самого работника, лицо, завершившее обучение.

В п. 2 Инструкции о порядке и условиях переселения безработных по направлениям государственной службы занятости населения Республики Беларусь, утвержденной постановлением Министерства труда Республики Беларусь № 51 от 27.06.1996 г., понятие «другая местность» раскрывается как «другой населенный пункт по существующему административно-территориальному делению». В ч. 1 ст. 4 Закона Республики Беларусь № 154-3 от 05.05.1998 г. «Об административно-территориальном делении и порядке решения вопросов административно-территориального устройства Республики Беларусь» дано определение «населенный пункт». К их числу относятся города, поселки городского типа и сельские населенные пункты.

П. 30 Положения о регистрации граждан по месту жительства и месту пребывания, утвержденного Указом Президента Республики Беларусь № 413 от

07.09.2007 г. «О совершенствовании системы учета граждан по месту жительства и месту пребывания» (далее — Положение № 413), определено, что граждане, прибывшие из другого населенного пункта для обучения в учреждениях образования и научных организациях в дневной форме получения образования, обязаны зарегистрироваться в установленном порядке. Согласно ч. 3 п. 21 Положения № 413 регистрация граждан по месту пребывания осуществляется без снятия их с регистрационного учета по месту жительства.

Молодым специалистам и членам их семей, направленным на работу в порядке персонального распределения по месту нахождения учреждения образования, единовременное пособие выплачивается, если они до обучения постоянно проживали в другой местности. Если к моменту распределения студент (учащийся) получил постоянную прописку в городе, где находится учреждение образования и куда он направлен на работу, то права на получение указанного пособия он не имеет.

Не выплачивается единовременное пособие в том случае, когда молодой специалист направлен на работу по месту своего постоянного жительства (тот населенный пункт, где студент (учащийся) проживал до поступления на учебу).

В отдельных ситуациях молодого специалиста распределяют на работу в организацию, находящуюся по месту его жительства до поступления на учебу, но при этом наниматель направляет его на работу в структурное подразделение данной организации, расположенное в другой местности. В таком случае молодой специалист имеет право на выплаты, предусмотренные ст. 96 Трудового кодекса. Основанием указанных компенсаций является его фактическое проживание в другой, по отношению к месту работы, местности (возможность ежедневно добираться до места работы не препятствует выплатам).

© «Здравоохранение», 2012

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 27.01.2012.

Формат 60x84 1/8. Офсетная печать.

Физ. печ. л. 10,0+0,5 печ. л. вкл. Усл. печ. л. 9,3.

Уч.-изд. л. 13,0

Тираж 2323 экз. Зак. 206

Адрес редакции: 220007, Минск, Фабрициуса, 28

Телефоны: 226-21-66, 226-21-48

E-mail: zdrav@tut.by

zdravmag@mailgov.by

www.zdrav.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.