

ISSN 1609-1175

Тихоокеанский медицинский журнал

Pacific medical journal

РЕЦЕНЗИРУЕМЫЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

Основан в 1997 году
Выходит один раз в три месяца

№ 2, 2005



**Издательство
МЕДИЦИНА ДВ**

Главный редактор Ю.В. Каминский

Редакционная коллегия:

Ф.Ф. Антоненко (ККЦОМД), Н.Н. Беседнова (НИИ ЭМ СО РАМН), С.Н. Бениова, Е.В. Елисеева (зам. главного редактора), В.Н. Лучанинова, Ю.В. Кулаков, П.А. Мотавкин, В.И. Невожай, В.А. Невзорова, В.А. Петров, В.Б. Туркутюков, В.Г. Ушаков (УЗ АПК), В.М. Черток (зам. главного редактора), В.В. Шапкин, А.Д. Юцковский, Yamamoto Masaharu (Япония)

Редакционный совет:

А.Ф. Беляев, В.А. Воробьев, А.В. Гордеев, С.Е. Гуляева, Н.А. Догадина, Г.А. Заяц, В.А. Иванис, Ю.И. Ишпахтин, В.Я. Мельников, Н.С. Мотавкина, А.Я. Осин, Л.М. Сомова, Г.И. Суханова, Н.Д. Татаркина, Ю.С. Хотимченко, Г.И. Цывкина, С.В. Юдин, Jin Liang Hong (КНР), Moon oh Riin (Республика Корея), Zhao Baoshang (КНР)

«Тихоокеанский медицинский журнал», 2005, № 2 (20)

Тихоокеанский медицинский журнал
Учредители:

Владивостокский государственный
медицинский университет,
Департамент здравоохранения
администрации Приморского края,
НИИ эпидемиологии
и микробиологии СО РАМН,
Краевой клинический центр
охраны материнства и детства

*Свидетельство о регистрации
Министерства РФ по делам печати,
телерадиовещания и средств массовых
коммуникаций
ПИ № 77–13548 от 20.09.2002 г.*

Адрес редакции:

690950 г. Владивосток, пр-т Острякова, 2,
Владивостокский государственный
медицинский университет
Тел./факс (4232) 45–17–19

Научный редактор
О.Г. Полушин

Редактор
О.Н. Мишина
Зав. редакцией Л.В. Бирилло
Тел. (4232) 45–56–49

Корректор О.Н. Мишина

Издательство

«МЕДИЦИНА ДВ»
690950 г. Владивосток,
пр-т Острякова, 4; тел. 45–56–49

Сдано в набор 10.05.2005 г.
Подписано в печать 30.08.2005 г.
Печать офсетная. Формат 60×90/8
Усл. печ. л. 12,25. Заказ № 915.
Тираж 500 экз.

Отпечатано в типографии ПСП
690105 г. Владивосток,
ул. Русская, 65

Передовые статьи

Лозинский Е.Ю., Шмыкова И.И., Лозинская Л.М., Елисеева Е.В. ЛЕКАРСТВЕННАЯ НЕФРОПАТИЯ	5
--	---

Обзоры литературы

Ицкович А.И., Шумарова Е.Ю., Коренбаум В.И. СОВРЕМЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ АНАЛИЗА ДЫХАТЕЛЬНЫХ ШУМОВ	11
Кочеткова Е.А., Бубнов О.Ю., Васильева Т.Г., Бельх О.А. ГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ОСТЕОПОРОЗА	14

Лекции

Оскольский Г.И., Юркевич А.В., Первов Ю.Ю. СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О СТРУКТУРНЫХ РЕАКЦИЯХ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА В ПРОЦЕССЕ ОНТОГЕНЕЗА	17
Клещев А.С., Кулаков Ю.В., Черняховская М.Ю. АНАЛИЗ ЗНАНИЙ О МАГНИТОМЕТЕОЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ	20

Оригинальные исследования

Сизова Л.В., Маянская Н.Н., Киселева Т.В., Филатова Т.Г., Шишкина О.И. ДИНАМИКА КОНЦЕНТРАЦИИ АДАПТИВНЫХ ГОРМОНОВ В ПРОЦЕССЕ ЛЕЧЕНИЯ У ЖЕНЩИН С ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ОРГАНОВ МАЛОГО ТАЗА	27
Вахненко Ю.В., Гордиенко В.П., ОСОБЕННОСТИ РЕГИОНАРНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У ЗДОРОВЫХ ЛЮДЕЙ НА ТЕРРИТОРИЯХ ЗОБНОЙ И УРОВСКОЙ ЭНДЕМИЙ	29
Мельников А.А., Гордиенко В.П., Мельникова С.В. ГОРМОНАЛЬНЫЙ ПРОФИЛЬ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ МУЖЧИН С ДИСГОРМОНАЛЬНЫМИ ГИПЕРПЛАЗИЯМИ И РАКОМ МОЛОЧНЫХ ЖЕЛЕЗ	32
Моткина Е.В., Невзорова В.А. ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ СОСУДИСТОГО ЭНДОТЕЛИЯ И ХРОНИЧЕСКОЕ ВОСПАЛЕНИЕ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ	34
Петренко Н.В. ПЛОИДОМЕТРИЧЕСКАЯ И КАРИОМЕТРИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКИ БИОПАТОВ ПЕЧЕНИ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТАХ	38
Гилифанов Е.А., Каредина В.С., Горбик Н.М. ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ НОСА ЧЕЛОВЕКА ПРИ ОДНОКРАТНОМ ПРИЕМЕ АЛКОГОЛЯ	41
Федченко Т.М., Дмитриева О.А. О ГЕНДЕРНОМ НАСИЛИИ КАК МЕДИЦИНСКОЙ ПРОБЛЕМЕ	43
Горшеев А.Н., Кривелевич Е.Б., Лохматкина Н.В., Поспелов Ю.К. ОЦЕНКА ГОТОВНОСТИ МЕДИЦИНСКИХ РАБОТНИКОВ К ОКАЗАНИЮ ПОМОЩИ ЖЕНЩИНАМ, ПОСТРАДАВШИМ ОТ ФИЗИЧЕСКОГО НАСИЛИЯ В СЕМЬЕ	46
Ларионов А.М. МАНУАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ В ЛЕЧЕНИИ ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛИ У ДЕТЕЙ	50
Пучков К.В., Соколов А.В., Иванов А.П. ОЦЕНКА ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ОРГАНИЗМА И ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ОСЛОЖНЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С ЗАКРЫТОЙ ТРАВМОЙ ГРУДИ	54

Ярошенко В.П., Воронов А.В., Миллер А.М., Потапов А.О. ЛАПАРОСКОПИЧЕСКАЯ РЕЗЕКЦИЯ ПРОСТЫХ КИСТ ПОЧЕК	57
Нагорный В.М., Ерошкин Д.Г., Мазалов Б.В. ОПТИМИЗАЦИЯ СРОКОВ ЗАКРЫТИЯ ПУЗЫРНО-ВЛАГАЛИЩНЫХ СВИЩЕЙ	59
Пучков К.В., Филимонов В.Б., Бекк А.В., Тилов Х.И., Швальб А.П., Осипов В.В. АЛЛОПЛАСТИКА ПАХОВЫХ ГРЫЖ ПОЛИПРОПИЛЕНОВЫМ ИМПЛАНТАТОМ: ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ И КЛИНИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ	61
Раповка В.Г. ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ПАРАПРОТЕЗНОЙ ИНФЕКЦИИ ПОСЛЕ РЕКОНСТРУКТИВНЫХ ОПЕРАЦИЙ НА АОРТЕ	63
Повиличенко И.П., Туркутюков В.Б., Тарасенко Т.Т., Воронок В.М. К ВОПРОСУ ИЗУЧЕНИЯ РОТАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ ВО ВЛАДИВОСТОКЕ	66
Невзорова В.А., Туркутюков В.Б., Мартыненко И.М., Мокшина М.В., Мазур М.Е. МИКРОБИОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ, ИСПОЛЪЗУЕМЫХ ДЛЯ ЭМПИРИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ	69
Организация здравоохранения Андрюков Б.Г., Полякова Е.М. СОЦИАЛЬНО-ЭКОЛОГИЧЕСКИЙ МОНИТОРИНГ ЗДОРОВЬЯ ВОЕННОСЛУЖАЩИХ	71
Гурина Л.И., Юдин С.В., Мелякова А.А. ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ АСПЕКТЫ СИСТЕМЫ СКРИНИНГОВЫХ МЕРОПРИЯТИЙ ОНКОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ У МУЖЧИН	74
Дубинкин В.А., Ищенко В.Н., Зинатулина А.М. ВЫСОКИЕ ТЕХНОЛОГИИ КАК СДЕРЖИВАЮЩИЙ ФАКТОР ВНУТРИБОЛЬНИЧНОЙ ИНФЕКЦИИ	78
Наблюдения из практики Макаренко Ю.И., Пичугин А.П., Криволапов И.И. СОЧЕТАНИЕ ОСТРОГО ХОЛЕЦИСТИТА С ОСТРЫМ АППЕНДИЦИТОМ, ОСЛОЖНЕННЫМ ЗАБРЮШИННОЙ ФЛЕГМОНОЙ	83
Тимошенко В.С., Полушин О.Г., Колесников В.И. СЛУЧАЙ ДИМОРФНОЙ ЛИМФОИДНО- РЕТИКУЛЯРНОЙ САРКОМЫ ЛЕГКОГО С ТРАНСФОРМАЦИЕЙ В ЛИМФОИДНЫЙ ЛЕЙКОЗ	84
Педагогика Осин А.Я., Бениова С.Н., Садова Н.Г. СТАНОВЛЕНИЕ И РАЗВИТИЕ ТВОРЧЕСКОЙ ЛИЧНОСТИ НА ДО- И ПОСЛЕДИПЛОМНОМ ЭТАПАХ ПОДГОТОВКИ СПЕЦИАЛИСТОВ В МЕДИЦИНСКОМ ВУЗЕ	86
История медицины Тарасенко Д.Б. АЛЕКСАНДР ПАВЛОВИЧ ОСТРЯКОВ (1880–1959)	91
Информация Научно-методическая конференция «СОВРЕМЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ ПЕДАГОГИЧЕСКОГО ОБЩЕНИЯ В МЕДИЦИНСКОМ ВУЗЕ»	98
9-я Дальневосточная выставка-ярмарка «ПЕЧАТНЫЙ ДВОР – 2005»	99

Editorial

<i>Lozinsky E.Yu., Shmikova I.I., Lozinskaya L.M., Eliseeva E.V.</i> DRUG NEPHROPATHY.....	5
---	---

Review

<i>Itskovich A.I., Shumarova E.Yu., Korenbaum V.I.</i> CURRENT PROBLEMS OF SOUFFLE ANALYSIS.....	11
<i>Kochetkova E.A., Bubnov O.Yu., Vasilieva T.G., Belykh O.A.</i> GENETIC ASPECTS OF OSTEOPOROSIS.....	14

Lectures

<i>Oskolsky G.I., Yurkevich A.V., Pervov Yu.Yu.</i> ACTUAL NOTIONS OF STRUCTURAL RESPONSES OF ORAL MUCOSA IN ITS ONTOGENESIS.....	17
<i>Kleschev A.S., Kulakov Yu.V., Chernyakhovskaya M.Yu.</i> ANALYSIS OF KNOWLEDGE ABOUT MAGNETOMETEOROLOGICAL SENSITIVITY.....	20

Original Investigation

<i>Sizova L.V., Mayanskaya N.N., Kiseleva T.V., Filatova T.G., Shishkina O.I.</i> DYNAMICS OF ADAPTIVE HORMONES CONCENTRATION DURING TREATMENT OF WOMEN WITH INFLAMMATORY DISEASES IN SMALL PELVIS.....	27
<i>Vahnenko J.V., Gordienko V.P.</i> FETURES REGION BLOODDYNAMICS AT HEALTHY PEOPLE LIVING IN THE REGIONS OF ENDEMIC GOITER AND UROV DISEASE.....	29
<i>Melnikov A.A., Gordienko V.P., Melnikova S.V.</i> HORMONAL PROFILE OF PERIPHERAL BLOOD IN MEN SUFFERING FROM DYSHORMONAL HYPERPLASIA AND BREAST CANCER.....	32
<i>Motkina E.V., Nevzorova V.A.</i> STATE OF VASCULAR ENDOTHELIUM FUNCTION AND CHRONICAL INFLAMMATION IN COPD.....	34
<i>Petrenko N.V.</i> PLOIDOMETRIC AND CARYOMETRIC DESCRIPTION OF LIVER BIOPSY MATERIAL UNDER CHRONIC VIRAL HEPATITIS.....	38
<i>Ghilifanov E.A., Karedina V.S., Gorbik N.M.</i> FUNCTIONAL CHARACTERISTIC OF HUMAN NASAL MUCOUS TUNIC DURING SINGLE INTAKE OF ALCOHOLS.....	41
<i>Fedchenko T.M., Dmitrieva O.A.</i> GENDER VIOLENCE AS A MEDICAL PROBLEM.....	43
<i>Gorsheev A.N., Krivelevich E.B., Lokhmatkina N.V., Pospelov Y.K.</i> MEDICAL PROFESSIONALS READINESS TO PROVIDE SERVICIES FOR BATTERED WOMEN.....	46
<i>Larionov A.M.</i> MANIPULATION IN TREATMENT AESSENSIALIS OF THE HEADACHE AT CHILDREN.....	50
<i>Puchkov K.V., Sokolov A.V., Ivanov A.P.</i> ESTIMATION OF THE FUNCTIONAL STATE OF ORGANISM AND PREDICTION OF COMPLICATIONS IN PATIENTS WITH CLOSED CHEST INJURY.....	54
<i>Yaroshenko V.P., Voronov A.V., Miller A.M., Potapov A.O.</i> LAPAROSCOPIC RESECTION OF SIMPLE RENAL CYSTS.....	57

<i>Nagorny V.M., Eroshkin D.G., Mazalov B.V.</i> OPTIMISATION OF PERIOD OF CLOSURE OF VESICOVAGINAL FISTULA.....	59
<i>Puchkov K.V., Filimonov V.B., Bekk A.V., Tielov Kh.I., Shvalb A.P., Osipov V.V.</i> ALLOPLASTY OF INGUINAL HERNIA BY POLYPROPYLENE IMPLANT: EXPERIMENTAL AND CLINICAL INVESTIGATION.....	61
<i>Rapovka V.G.</i> DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF PARAPROSTHETIC INFECTION AFTER RESTORATIVE SURGERY FOR AORTA.....	63
<i>Povilichenko I.P., Turkutyukov V.B., Tarasenko T.T., Voronok V.M.</i> ON THE STUDY OF ROTAVIRUS IN VLADIVOSTOK.....	66
<i>Nevzorova V.A., Turkutyukov V.B., Martynenko I.M., Mokshina M.V., Mazur M.E.</i> MICROBIOLOGICAL ESTIMATION OF ANTIBACTERIAL PREPARATIONS USED FOR APPLIED THERAPY OF COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIA.....	69

Public Heals Organization

<i>Andryukov B.G., Polyakova E.M.</i> SOCIAL AND ECOLOGICAL MONITORING OF THE ARMED FORCES PERSONNEL HEALTH.....	71
<i>Gurina L.I., Yudin S.V., Melyakova A.A.</i> ORGANIZATION ASPECTS OF MEN'S ONCOLOGIC SCREENING SYSTEM.....	74
<i>Dubinkin V.A., Ischenko V.N., Zinatulina A.M.</i> HIGH TECHNOLOGIES AS A DETERRENT FOR HOSPITAL-ACQUIRED INFECTION.....	78

Practice Observation

<i>Makarenko Yu.I., Pichugin A.P., Krivolapov I.I.</i> COMBINATION OF ACUTE CHOLECYSTITIS AND ACUTE APPENDICITIS COMPLICATED BY RETROPERITONEAL PHLEGMON.....	83
<i>Timoshenko V.S., Polushin O.G., Kolesnikov V.I.</i> A CASE OF DIMORPHOUS LYMPHOID RETICULAR PULMONARY SARCOMA TRANSFORMED INTO LYMPHOID LEUCOSIS.....	84

Pedagogy

<i>Osin A.Ya., Beniova S.N., Sadova N.G.</i> COMING-TO-BE AND DEVELOPMENT OF CREATIVE PERSONALITY AT PRE- AND POST-GRADUATE STAGE OF MEDICAL PERSONNEL TRAINING.....	86
--	----

Hystory

<i>Tarasenko D.B.</i> A.P. OSTRYAKOV (1880–1959).....	91
--	----

Information

Research and Instructional Conference CURRENT PROBLEMS OF PEDAGOGICAL COMMUNICATION IN MEDICAL COLLEGE.....	98
The 9 th Far-Eastern Trade Fair Exhibition PRESS COURT-2005.....	99

УДК 616.61-036.11-02:615.065

Е.Ю. Лозинский, И.И. Шмыкова, Л.М. Лозинская,
Е.В. Елисеева

ЛЕКАРСТВЕННАЯ НЕФРОПАТИЯ

Владивостокский государственный медицинский университет

Ключевые слова: токсической действие лекарственных средств, анальгетическая нефропатия, острая почечная недостаточность.

В последние годы значительно участилось количество лекарственных поражений почек в практике врачей всех специальностей. Причина — непрерывное расширение арсенала лекарственных средств. В некоторых европейских странах осложнения лекарственной терапии возникают у 30% больных, находящихся в стационаре. Из них у 25% эти осложнения являются причиной летальных исходов [2–5].

Ренальные лекарственные поражения возникают гораздо реже, чем поражения печени или костного мозга. Однако исследования последних лет, проведенные большой группой ученых, показали, что 30% случаев неолигурической острой почечной недостаточности (ОПН) связаны с приемом лекарственных средств [8]. Уязвимость почек для токсического воздействия лекарств объясняется четырьмя основными факторами:

- 1) высокая интенсивность почечного кровотока (25% сердечного выброса по сравнению с другими органами);
- 2) наличие в эпителиальных клетках проксимальных канальцев нефрона многочисленных ферментных систем, обеспечивающих большую скорость метаболических и транспортных процессов;
- 3) выведение большинства лекарств из организма посредством клубочковой фильтрации и канальцевой секреции;
- 4) нефротоксичность многих лекарственных препаратов, усугубляющаяся снижением функций почек по каким-либо причинам.

Кроме токсического действия важнейшим механизмом лекарственных нефропатий является аллергия, в рамках которой запускается иммунное воспаление гломерул, поражаются сосуды, интерстиций, страдают почечная гемодинамика и эндокринная функция почек.

МЕХАНИЗМ ЛЕКАРСТВЕННЫХ НЕФРОПАТИЙ

При приеме терапевтических доз лекарств причиной развития ОПН является прямое токсическое действие медикамента на эпителий проксимального канальца с развитием канальцевого некроза. Реже отмечается гиперчувствительность с возникновением острого интерстициального нефрита, в патогенезе которого играют определенную роль клеточные им-

мунные механизмы. Острые лекарственные поражения почек включают:

- 1) сосочковые некрозы (при длительном приеме анальгетических средств);
- 2) внутривисочечную блокаду кристаллами сульфаниламидов или уратов (при цитостатической или лучевой терапии опухолей);
- 3) нарушение центральной гемодинамики вследствие гиповолемии (при лечении диуретиками, гипотензивными препаратами);
- 4) нарушения местной внутривисочечной гемодинамики.

Возникновение лекарственных нефропатий не означает, что многие лекарства являются безусловно повреждающими агентами. Для развития заболевания под действием того или иного препарата необходимы определенные предпосылки: биологические, биохимические, биофизические, морфологические, генетические и др. Концентрация многих лекарств в почках и моче выше, чем в крови. Лекарства и их метаболиты чаще всего выводятся посредством клубочковой фильтрации и реже — канальцевой секреции при участии ферментных систем переноса, механизмы которых изучены недостаточно. При этом наиболее высокая концентрация лекарства обнаруживается в почечной лимфе, состоящей из плазмы крови и первичной реабсорбированной мочи. Скорость экскреции лекарств и их метаболитов зависит от клубочковой фильтрации, концентрации вещества в крови и pH мочи.

При изменениях этих параметров концентрация лекарственных веществ возрастает, что может быть неблагоприятным для почек и всего организма. В почках происходит биотрансформация многих лекарств с помощью реакций окисления, восстановления, гидролиза и связывания. Метаболиты медикаментов часто имеют большую активность, чем сами лекарства, и их действие иногда бывает непредсказуемым.

Среди лекарств, приводящих к развитию хронического тубулоинтерстициального нефрита, одно из первых мест занимают нестероидные противовоспалительные препараты. Для возникновения тубулоинтерстициального нефрита имеет значение не столько доза препарата, сколько длительность приема и чувствительность к нему. Я.Н. Залькалис и Н.Н. Журавлева [6], проводившие скрининговое обследование, выявили патологический мочевого синдром у 1262 человек. 20,08% из них принимали нестероидные препараты и анальгетики. Мочевого синдром при хронических медикаментозных поражениях почек характеризовался снижением относительной плотности мочи, протеинурией, лейкоцитурией и эритроцитурией. Среди лиц, принимавших эти средства, наиболее частым (19,6%) оказалось снижение относительной плотности мочи. 71,34% больных с выявленной протеинурией систематически принимали анальгетики.

Анальгетическая нефропатия характеризуется как хроническое заболевание, морфологической основой

которого являются хронический интерстициальный нефрит, сосочковые некрозы, атрофия коркового вещества и капиллярный склероз. Иногда отчетливо видно коричневое окрашивание почечной паренхимы и слизистой оболочки мочевыводящих путей. Такая морфологическая картина обычно наблюдается при приеме комбинаций анальгетиков: «фенацетин + парацетамол + салицилаты + пиразолоновые препараты» и «кофеин + кодеин или кофеин + барбитураты». Через 12 лет после описания анальгетической нефропатии Халтенгрен в 1965 г. описал повышенную заболеваемость опухолями мочевыводящих путей у лиц, систематически принимающих анальгетики. А еще через 9 лет был описан так называемый «анальгетический синдром», включающий 9 составляющих:

- 1) *анальгетическая нефропатия,*
- 2) *желудочные язвы,*
- 3) *психиатрические расстройства,*
- 4) *сердечно-сосудистые осложнения,*
- 5) *гематологические расстройства,*
- 6) *обесцвечивание кожи,*
- 7) *преждевременное старение,*
- 8) *опухоли мочевыделительной системы,*
- 9) *преобладание патологии у женщин.*

Почечные колики, вызванные некротическими изменениями, могут быть первыми проявлениями анальгетической нефропатии, однако чаще некроз сосочков протекает бессимптомно или с картиной пиелонефрита. Диагноз устанавливается только с помощью ретроградной пиелографии. Обструкция мочеточников некротическими массами в сочетании с инфицированием может вызвать клинику пионефроза и острой почечной недостаточности. В более легких случаях может выявляться гематурия, невыраженная абактериальная пиурия и протеинурия, редко превышающая 1 г в сутки в сочетании с небольшими повышениями креатинина и мочевины в плазме. Реже встречается макрогематурия, вследствие разрыва кальцифицированной чашечно-лоханочной системы или свежего острого некроза.

Гораздо чаще как первое проявление опухоли уротелия встречается гематурия. Ранними симптомами болезни считаются полиурия и никтурия как следствие деструкции сосочкового слоя. Особенностью анальгетической нефропатии считается ацидоз и почечный канальцевый ацидоз.

Артериальная гипертензия встречается у большинства больных анальгетической нефропатией (до 80%), но протекает обычно мягко, не достигая таких цифр, как при гломерулопатиях [1]. Высокая гипертензия наблюдается реже и объясняется сочетанием нефропатии с атеросклерозом почечных артерий или нефроангиосклерозом. Течение анальгетической нефропатии бывает часто доброкачественным, если больные прекращают принимать анальгетики, функция почек улучшается. Как и при других нефропатиях, прогноз значительно выигрывает от отсутствия артериальной гипертензии. Термины «злокачествен-

ный» и «необратимый» не характеризуют течение анальгетической нефропатии. В Швейцарии большинство больных с анальгетической нефропатией, подвергнутых трансплантации почки, пережили 60-летний возраст.

Концепция лекарственной нефропатии сформулирована Б.И. Шулуто. В основе патологического процесса лежит значительная сенсibilизация организма к различным лекарственным веществам, развивающаяся на фоне врожденных или приобретенных нарушений гемодинамики почек. Сенсibilизация проявляется повышенной выработкой иммуноглобулинов, что приводит к образованию комплексов лекарств с белком и активирует выброс медиаторов анафилаксии. Далее вовлекаются простагландины, что ведет к отеку и повреждению интерстиция и формированию интерстициального нефрита.

КЛАССИФИКАЦИЯ ЛЕКАРСТВЕННЫХ НЕФРОПАТИЙ

И.Е. Тареева [5] выделила следующие формы лекарственных поражений почек:

1. **Острый канальцевый некроз.** Проявляется клинической картиной острой почечной недостаточности, развивается на фоне лечения канамицином, гентамицином, тобрамицином, цефалоспоридами, ампициллином, хинином;
2. **Острый ишемический некроз коры с клиникой ОПН.** Развивается в составе анафилактического шока, чаще во время прививок без учета противопоказаний;
3. **Острый интерстициальный нефрит.** Осложняет курс лечения пенициллином, рифампицином, сульфаниламидами;
4. **Хронический интерстициальный нефрит.** Возникает на фоне длительного приема анальгетиков — анальгетическая нефропатия. Встречается чаще у женщин старше 40 лет, страдающих мигренями или люмбалгиями. Морфологически патогномичным признаком считается обнаружение коричневой пигментации почечных сосочков и слизистой оболочки мочевыводящих путей. Отмечается увеличение объема интерстициальной соединительной ткани в мозговом веществе, атрофия канальцевого эпителия, некроз сосочков. Клинически нефропатия может протекать бессимптомно, или обнаруживаются гипостенурия, полиурия, анемия. В 50% случаев нефропатия выявляется на стадии хронической почечной недостаточности;
5. **Острый нефрит в рамках лекарственной болезни.** Проявляется на фоне лечения препаратами золота, купренилом, противосудорожными средствами. Морфологически под маской острого гломеруло-нефрита выявляется мембранозный гломеруло-нефрит;
6. **Хронический гломеруло-нефрит как исход «острого нефрита».** Развивается в виде нефротической формы при лечении солями ртути, гидралазином, новокаином

и другими медикаментами. Возможно течение болезни в виде изолированного мочевого синдрома;

7. Электролитно-гемодинамические расстройства.

Возникают на фоне лечения индометацином и другими нестероидными противовоспалительными препаратами, ингибирующими простагландины в мозговом веществе и снижающими внутривисцеральную гемодинамику. Изменения гемодинамики развиваются при приеме мочегонных, гипотензивных средств, ганглиоблокаторов, периферических вазодилататоров.

ФЕРМЕНТЫ И МЕТАБОЛИЗМ

В 70-е годы XX века было начато изучение индукции и ингибиции ферментов почек. Установлено, что почка, обладающая активными ферментными системами, способна, подобно печени, активировать метаболизм лекарств и других химических веществ, причем иногда во вред себе.

Больше всего работ в этом направлении посвящено облюбованному английскими самоубийцами ацетоминифену — препарату, известному у нас как парацетамол. Этот препарат по своей структуре и эффекту близок к фенацетину.

Экспериментальные исследования показали, что прием нелетальной дозы ацетоминифена однократно вызывает острый некроз проксимальных извитых канальцев нефрона во внутреннем слое коркового вещества в условиях высокой концентрации в почках цитохрома Р-450. Последний является конечной оксигеназой, регулирующей окисление в почках большинства лекарственных препаратов. Считается, что причиной поражения почек является образование и воздействие метаболита ацетоминифена. Эта гипотеза получила экспериментальное подтверждение. Дело в том, что в нормальных условиях в почке образуется глутатион, защищающий почку от некроза. Лишь при истощении запасов глутатиона в клетках проксимальных канальцев реализуется токсическое действие метаболита ацетоминифена.

Иной характер имеют поражения почек при злоупотреблении анальгетическими смесями, в состав которых входят салицилаты, парацетамол и фенацетин. В этих случаях возникает папиллярный некроз и интерстициальный фиброз как в корковом, так и в мозговом слоях почек. При этом салицилаты и парацетамол имеют свойство накапливаться в мозговом веществе, что не выявлено в отношении фенацетина. Терапевтические дозы салицилатов снижают клубочковую фильтрацию некоторых веществ (3-ацетил-β-глюкозамидиназы) посредством угнетения простагландинов. Вследствие токсического воздействия на эпителий проксимальных канальцев угнетаются и канальцевые функции. В эксперименте введение хлорида кобальта — ингибитора митохондриальных ферментов — уменьшает степень повреждения эпителия.

Морфологические процессы в почках у лиц, систематически принимающих фенацетин, представлены картиной хронического пиелонефрита с явлениями папиллярного некроза. Анализ случаев фенацетиновой нефропатии часто делает сомнительной причастность фенацетина у части больных. Тем не менее клинко-эпидемиологические исследования устанавливают клинически очевидные поражения почек у 70% пациентов, лечившихся фенацетином. Замечена четкая зависимость тяжести ренальных поражений от длительности приема и суммарной дозы фенацетина. По современным взглядам, при токсическом воздействии препарата первично развивается папиллярный некроз с последующей кортикальной атрофией и склерозом. Позднее возможно присоединение хронического пиелонефрита. Развитие кортикального склероза связывается с образованием в сосочковой зоне метаболита парааминофенола.

Аллергия обсуждается как один из механизмов фенацетинового поражения. В этой связи учащение возникновения пиелонефрита расценивается как наложение инфекционной патологии на аллергическую реакцию в почках. Кроме того, воздействие метаболитов фенацетина и 2-гидроксифенацетина сульфата якобы обуславливает учащение развития опухолей лоханки. Во всяком случае, не подлежит сомнению, что длительный прием анальгетиков, особенно фенацетина, в больших дозах способствует повышению восприимчивости почки к инфекции, в том числе и к туберкулезу.

Сравнивая различные группы лекарственных препаратов, мы видим, что наиболее часто нефропатии осложняют лечение антибиотиками: аминогликозидами, рифампицином, полусинтетическими пенициллинами. Из группы аминогликозидов наибольшей нефротоксичностью обладает неомицин, а самым «мягким» препаратом этой группы является стрептомицин. Мишенью токсического действия этих препаратов являются клетки проксимальных канальцев. Лечение препаратами данной группы лучше проводить в виде монотерапии при постоянном мониторинге функций почек.

На втором месте по частоте развития лекарственной нефропатии стоят нестероидные противовоспалительные средства. По наблюдениям О.А. Андросовой, у 20% больных, леченных индометацином, отмечено снижение клубочковой фильтрации и умеренное повышение уровня креатинина и калия в крови. Снижение клубочковой фильтрации возникло через 1-2 суток после начала приема индометацина.

При иммуногистохимическом исследовании нестероидные противовоспалительные препараты обнаруживаются в составе иммунных комплексов на базальной мембране. Интересно, что снижение функций почек больше выражено, если лечение индометацином проводится на фоне гипертензии или стеноза почечной артерии.

На третьем месте по частоте осложнений стоят рентгеноконтрастные средства. Чаще поражение почек возникает на неблагоприятном фоне. Развитие острой почечной недостаточности при введении рентгеноконтрастного вещества характерно для страдающих миеломной болезнью.

Четвертое место по частоте развития лекарственной нефропатии принадлежит диуретикам, пятое — солям лития.

ОСТРЫЙ ИНТЕРСТИЦИАЛЬНЫЙ НЕФРИТ

Острый интерстициальный нефрит — острое иммунное абактериальное неструктивное воспаление, поражающее исходно интерстициальную ткань и каналы. Возможно вовлечение клубочков и сосудов. У большинства больных с острой почечной недостаточностью (76%) в ее основе лежит острый интерстициальный нефрит. Доказана иммунная природа острого интерстициального нефрита, так как выявлены иммунные комплексы, расположенные в интерстиции почки и вдоль базальных мембран канальцев. Описываются два источника алергизации при лечении пенициллином: примеси в препарате при его полусинтетическом изготовлении и химическое изменение белков организма при воздействии на них пенициллина, в результате чего образуется гаптен диметоксифенилпенициллоид.

Б.И. Шулуто предложил следующую схему патогенеза острого интерстициального нефрита: воспалительный отек межпочечной ткани — рефлекторный спазм сосудов — ишемия почки. Клубочки в начальном периоде интактны. При дальнейшем нарастании отека усиливается сдавление сосудов, что ведет к снижению почечного кровотока, росту сопротивления постгломерулярных сосудов и снижению клубочковой фильтрации. Эти процессы обуславливают ишемию сосочковой зоны, папиллярный некроз, гематурию. Отек интерстиция приводит к полиурии, нарушению электролитного обмена, канальцевому ацидозу и т.д.

Часто острый интерстициальный нефрит возникает на фоне ангина и острых респираторных вирусных инфекций. На 2–3-й день после введения пенициллина, сульфаниламидов или других лекарственных препаратов у больных возникают боль в пояснице и голове, тошнота, адинамия. Отеков, как правило, не отмечается. Рано нарушается азотовыделительная функция. Однако уремия вариабельна и обратима. Острая почечная недостаточность исчезает через 2–3 недели. На фоне азотемии вначале отмечается полиурия, в тяжелых случаях — олигурия, но характерно, что при этом имеет место низкий удельный вес мочи, который выявляется еще до азотемии и держится в течение нескольких месяцев до исчезновения отека интерстиция, восстановления нормальной концентрации осмотических веществ в мозговом веществе почки. Вообще, олигурия или анурия — частые симптомы в начальном периоде болезни — могут и от-

сутствовать при так называемой «неолигурической» почечной недостаточности», особенно в случаях применения нефротоксических антибиотиков. При этом у больных просто начинает возрастать концентрация креатинина в крови или развивается полиурическая форма острой почечной недостаточности. Изменения в мочевом осадке неспецифичны. Возможны лейкоцитурия и микро- или макрогематурия. Протеинурия обычно минимальная. Приведем несколько клинических примеров.

Пример 1. Больная Б., 44 лет, находилась на лечении в ревматологическом отделении ГКБ № 2 Владивостока в течение полутора месяцев по поводу реактивного артрита. Пациентке была назначена терапия индометацином, затем — хлортазолом в терапевтических дозах. В отделении при рентгенографии было выявлено затемнение в верхней доле правого легкого. Неоднократно консультировавший больную фтизиатр исключил диагноз туберкулеза, предполагавшийся ревматологами. Больная была выписана с достоверными признаками улучшения в течении реактивного артрита. Через два месяца после выписки у нее появились признаки нетяжелого обострения хронического правостороннего пиелонефрита, которым больная, по ее словам, страдала уже 15 лет: возникли неприятные ощущения в пояснице справа, появилась субфебрильная температура, умеренно выраженные дизурические симптомы. Больная самостоятельно лечилась фурадоном примерно в течение двух недель. На фоне обострения пиелонефрита вновь усилились боли в левом лучезапястном суставе и в мелких суставах обеих стоп, в связи с чем она вновь начала принимать хлортазол, памятуя о его хорошем эффекте в ревматологическом отделении.

Появившиеся одышка, общая слабость и умеренная боль в правой половине грудной клетки заставили все-таки больную обратиться к участковому врачу, и тогда на рентгенограмме была обнаружена каверна диаметром в 1 см в верхушке правого легкого. Больная была сразу же госпитализирована в противотуберкулезный диспансер, где ей было назначено лечение двумя противотуберкулезными препаратами в терапевтических дозах. При этом она продолжала принимать хлортазол, не сообщив об этом фтизиатрам. На третий день после госпитализации у пациентки появились отеки, гидроторакс, гидроперикард, гидроперитонеум (суточный диурез 150 мл). Креатинин крови составил 0,6 ммоль/л, мочевины — 32 ммоль/л. Сонография почек не проводилась. В нескольких общих анализах мочи удельный вес 1008–1010, единичные эритроциты в поле зрения, лейкоциты — до 15 в поле зрения, протеинурия — 0,2 г/л. После консультации с ревматологами мы расценили эту внезапно развившуюся острую почечную недостаточность как острый интерстициальный нефрит, возникший на фоне хронического пиелонефрита и приема трех потенциально нефротоксических препаратов как минимум.

Больной назначено лечение преднизолоном 40 мг/сут. внутрь, после чего ее состояние стало быстро улучшаться: увеличился диурез, постепенно уменьшились отеки, начали снижаться уровни креатинина и мочевины в крови. Через три недели после наметившегося улучшения мы вновь были приглашены на консультацию и снова констатировали у больной классическую олигоанурическую стадию острой почечной недостаточности тяжелой степени. После купирования острой почечной недостаточности лечащий врач начал постепенно, как мы и рекомендовали, снижать дозу преднизолона. На дозе 25 мг в сутки преднизолон был заменен одной таблеткой дексаметазона (неправильный переход от одного кортикостероида

к другому!), и у больной развился синдром отмены. Пришлось вернуться к дозе преднизолона — 40 мг/сут. В дальнейшем лечение дало положительный результат, явления острого интерстициального нефрита были купированы полностью. Через два с половиной месяца преднизолон был отменен.

Приведенный случай иллюстрирует лекарственную нефропатию в виде острого интерстициального нефрита с явлениями острой почечной недостаточности, развившейся на фоне приема хлортазола и двух противотуберкулезных препаратов.

Пример 2. В отделение гемодиализа поступил больной П. 29 лет, с клиникой почечной недостаточности. При расспросе выяснилось, что в течение пяти месяцев он ежедневно принимал 3–4 таблетки метамизола (анальгина) для купирования зубной боли. К стоматологу не обращался. За последние 2 суток в связи с усилением болей каждый час принимал таблетки анальгина или седальгина. При поступлении беспокоили общая слабость, головная боль. Общее состояние угнетенное. Кожные покровы землисто-бледного цвета. Артериальное давление — 180/110 мм рт. ст. Суточный диурез — 1800 мл, клубочковая фильтрация — 8 мл/мин., реабсорбция — 65%, анемия, коричневое окрашивание языка. Диагностирована анальгетическая нефропатия, хронический интерстициальный нефрит. Хроническая почечная недостаточность, терминальная стадия, уремия, анемия, артериальная гипертензия, полиурия.

Пример 3. Больной Д., 30 лет поступил в отделение искусственной почки с клиникой острой почечной недостаточности. При расспросе выяснилось, что он принимал кеторолак в суточной дозе 120 мг в течение 8 дней подряд, вначале — в связи с зубной болью, позднее — в связи с обострившимся радикулитом. Состояние больного средней тяжести. Лицо одутловатое. Отеки на туловище и нижних конечностях. Креатинин крови — 0,2 ммоль/л, азот мочевины — 26,8 ммоль/л. Как известно, прием кеторолака с целью обезболивания рекомендуется продолжать не более 2 дней подряд в суточной дозе не более 90 мг. Установлен диагноз: «Острый интерстициальный нефрит лекарственного генеза. Острая почечная недостаточность, стадия олигоанурии».

ДРУГИЕ ФОРМЫ ЛЕКАРСТВЕННЫХ НЕФРОПАТИЙ

Острый канальцевый некроз, ишемический некроз, острый интерстициальный нефрит — все эти нефропатии проявляются острой почечной недостаточностью с теми или иными вариациями в клинической картине. Острые лекарственные нефропатии с развитием синдрома острой почечной недостаточности могут возникать и при лечении препаратами других групп. Например, острый канальцевый некроз может развиваться на фоне лечения циклоспорином А. Лечение ингибиторами АПФ может вызвать снижение клубочковой фильтрации вплоть до почечной недостаточности. Факторами риска развития острой почечной недостаточности являются двусторонний стеноз почечной артерии, хроническая сердечная недостаточность, нефроангиосклероз, поликистозная болезнь. Если нефротоксичность аминогликозидов, рентгеноконтрастных веществ, амфотерицина В общеизвестны, то развитие острой почечной недоста-

точности на фоне лечения аллопуринолом, тиазидами, ранитидином, ацикловиrom встречается реже.

Кроме того, клинической картиной острой почечной недостаточности могут проявляться и некоторые другие осложнения: гемоглинурийный нефроз, гепаторенальный и гемолитически-уремический синдромы.

Гемоглинурийный нефроз — острый гемолиз с явлениями острой почечной недостаточности. Развивается на фоне лечения сульфаниламидами, анальгетиками, резохинном, аминазином, ПАСК, левомисетином, фурадониином. Неблагоприятным фоном служит врожденная недостаточность эритроцитарного фермента глюкозо-6-фосфат-дегидрогеназы.

Пример 4. В инфекционное отделение поступил молодой мужчина 29 лет, приехавший во Владивосток неделю назад. За два дня до госпитализации у него поднялась температура до 38,2°C и появились симптомы ОРВИ. В поликлинике ему назначили лечение сульфадиметоксином, аспирином и анальгином. Из распросов выяснилось, что родной брат заболевшего в течение нескольких лет «болеет желтухой». При обследовании у больного выявлена иктеричность кожи. Печень нормальных размеров. Перкуторно размер селезенки 11×6 см. Реакция на билирубин в крови непрямая. Общий билирубин — 42 ммоль/л, в моче билирубин отсутствовал. Общий анализ крови: Hb — 111 г/л, эритроциты — $3,8 \times 10^{12}$, лейкоцитарная формула без патологии, СОЭ — 12 мм/час. Креатинин крови оказался 0,12 ммоль/л, мочевины — 15,8 ммоль/л. Нефрологом диагностирована «гемолитическая почка». Рекомендовано отменить все лекарственные препараты, назначить преднизолон (30 мг/сут.) с дальнейшим постепенным снижением дозы до полной отмены.

В данном случае гемоглинурийный нефроз развился после назначения трех препаратов. У брата больного, по-видимому, имела врожденная гемолитическая анемия, хотя проверить это предположение возможности не было, так как он живет в одном из населенных пунктов Средней Азии.

Гепаторенальный синдром — острая почечная недостаточность — развивается у больных хроническим гепатитом или циррозом печени на фоне лечения нестероидными противовоспалительными препаратами, салуретиками. Проявляется олигурией, гипотонией, гипернатриемией. Нарастание креатининемии сопровождается печеночно-клеточной недостаточностью.

Гемолитически-уремический синдром — полисиндромное состояние, включающее синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови, гемолитическую анемию, геморрагический синдром и острую почечную недостаточность. Встречается редко, по литературным данным чаще в Южной Америке, в основном у детей. В последние десятилетия описаны случаи развития заболевания и у взрослых, причем оно развивается преимущественно летом, во время приема пероральных контрацептивных препаратов или при лечении цитостатиками (5-фторурацил). Легкая желтуха, пурпура, олигоанурия развиваются внезапно. Острая почечная недостаточность сопровождается высокой артериальной

гипертензией. У большинства пациентов выражены кровоточивость, мелена. В крови выявляются тромбоцитопения, снижение уровней фибриногена, V и VIII факторов свертывания крови. Олигоанурия в большинстве случаев сопровождается гематурией. По литературным данным, от 10 до 50% больных умирает [7].

ХРОНИЧЕСКИЙ ИНТЕРСТИЦИАЛЬНЫЙ НЕФРИТ

Н. Zollinger и M.J. Minatsch [9] выявили хронический интерстициальный нефрит в 0,48% случаев на 25000 биопсий. Причем у 30% больных с установленным диагнозом хронического интерстициального нефрита выявляются врожденные анатомические аномалии структуры почек. О морфологических изменениях мы уже сообщали в разделе, посвященном анальгетической (фенацетиновой) нефропатии. Лечение анальгетиками становится причиной 20% случаев хронического интерстициального нефрита. У 11% больных неблагоприятным фоном служит мочекислый диатез.

Клиническая картина характеризуется общей слабостью, головной болью, анемией, болями в костях, иногда — спонтанными переломами. Изменения мочевого осадка неспецифичны. Единственный характерный признак — полиурия с низким удельным весом.

Появляющаяся гематурия — признак папиллярного некроза. Этот симптом характерен, хотя и не обязателен для анальгетической нефропатии. Диагноз хронического интерстициального нефрита вероятен, если все указанные симптомы, особенно полиурия, гипостенурия, анемия появляются на фоне лечения нестероидными противовоспалительными препаратами, анальгетиками или другими медикаментами какого-либо заболевания в виде длительных курсов.

С.И. Рябов выделил три основных клинико-биохимических синдрома хронического интерстициального нефрита:

- 1) полиурия с гипостенурией;
- 2) почечный канальцевый ацидоз (неспособность почек подкислять мочу ниже значения pH 5,5);
- 3) синдром «сольтеряющей почки» (нарушение способности регулировать выделение натрия при сохранении гломерулярных функций: снижение объема циркулирующей жидкости, гипотония, потеря веса, тошнота, в более тяжелых случаях — судороги).

ЛЕЧЕНИЕ ЛЕКАРСТВЕННЫХ НЕФРОПАТИЙ

Лечение больных с учетом иммунного патогенеза проводится согласно тем клинико-морфологическим формам, в которых они проявляются. Патогенетической можно считать кортикостероидную терапию, которую приходится проводить в средних и высоких терапевтических дозах. В случаях раз-

рывания острой почечной недостаточности, в основе которой лежит кортикальный некроз, острый интерстициальный нефрит, канальцевый некроз, приходится применять экстренный гемодиализ. Патогенетическая терапия гломерулонефритов лекарственного происхождения дополняется карбогемоперфузией и плазмаферезом. Наименее благоприятна в прогностическом отношении анальгетическая нефропатия.

Таким образом, в связи со значительным увеличением лекарственного арсенала в клинической практике и, следовательно, возрастанием частоты лекарственных реакций, в том числе и ренальных, участие врача-клинического фармаколога в лечебном процессе становится необходимым. Для профилактики развития лекарственных поражений почек необходимо помнить о факторах нефротоксичности: наличие сахарного диабета, подагры, нефроангиосклероза, аномалий развития почек, предшествующих хронических заболеваний почек, хронической сердечной недостаточности, цирроза печени.

Литература

1. Макдональд Д. // *Руководство по нефрологии* / Под ред. Дж. Витворта, Д. Лоренса, Ю.В. Наточина. — М.: Медицина, 2000. — С. 433—436.
2. Бреннер Б. *Механизмы прогрессирования почечных болезней*. — СПб.: ТНФ, 1995.
3. *Глазами нефролога: диагностика и лечение болезней почек* / Лозинский Е.Ю., Татаркина Н.Д., Новиков С.П. и др. — Владивосток: Изд-во ДВГУ, 1993.
4. Лозинский Е.Ю. *Современная нефрология*. — Владивосток: Изд-во ДВГУ, 2002.
5. *Нефрология: руководство для врачей* / Под ред. И.Е. Тареевой. — М.: Медицина, 2000.
6. Залькалис Я.П. Журавлева Н.Н. // *Терапевтический архив*. — 1990. — № 6. — С. 62—65.
7. *Case records of the Massachusetts General Hospital* // *New England J. Med.* — 1995. — Vol. 332. — P. 1083.
8. Bennet W.M. Burdmann E.A. Andor T.E. // *Nephrol. Dial. Transplant.* — 1994. — Vol. 9 — P. 141—145.
9. Zollinger H., Minatsch M.J. *Renal Pathology in Biopsy*. — Berlin: Springer-verlag, 1978.

Поступила в редакцию 01.07.05.

DRUG NEPHROPATHY

E.Yu. Lozinsky, I.I. Shmikova, L.M. Lozinskaya, E.V. Eliseeva

Vladivostok State Medical University

Summary — Clinical and morphological types of renal pathology caused by various drugs are presented in the article. Clinical cases of drug induced injury are discussed. Diagnostic criteria of analgetic nephropathy, hepatic nephropathy, hemolytic and uremic syndrome are defined. Prednisolon therapy, carbohemoperfusion and dialysis are recommended as life saving therapy. Administration of drugs demands consideration of ill background to prevent nephrotoxicity. Participation of clinical pharmacologist in pharmacotherapy is authentically substantiated.

Pacific Medical Journal, 2005, No. 2, p. 5-10.

УДК 612.2161.1:616.24-008.4-071.6

А.И. Ицкович, Е.Ю. Шумарова, В.И. Коренбаум

СОВРЕМЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ АНАЛИЗА ДЫХАТЕЛЬНЫХ ШУМОВ

Владивостокский государственный медицинский университет,

Детская городская клиническая больница

(г. Владивосток),

Тихоокеанский океанологический институт ДВО
РАН (г. Владивосток)

*Ключевые слова: дыхательные шумы, аускультация
легких, диагностика.*

С древнейших времен известны такие звуковые явления при аускультации легких, как хрипы и стридор, которые выслушиваются на расстоянии [21]. В V веке до н.э. Гиппократ начал использовать метод непосредственной аускультации — прослушивание больного ухом, приложенным к грудной стенке [3]. Развитие аускультации связано с именем французского врача Р. Лаэнека, который в 1816 г. изобрел стетоскоп. По свидетельству современников, Р. Лаэнек произвел революцию в практической медицине: «...Стетоскоп вводит врача в отдельный мир, где симптомы приходят к нему сразу из тела пациента» [26]. Произошла переориентация медиков на акустический метод диагностики. Аускультация быстро распространилась и заняла прочное положение в мировой медицине, поскольку была быстрым, дешевым, легко осуществимым «полевым» методом исследования, применимым при любом состоянии и возрасте пациента [1, 11].

С введением в широкую практику рентгенологических и эндоскопических методов исследования значение аускультации легких было снижено [5, 11, 22]. Некоторые ученые стали рассматривать ее как некое «уважительное отношение к традиции, прикроватный ритуал» [23]. Такое отношение имело под собой и веские основания, связанные с субъективизмом метода. Неслучайно аускультация расценивается как медицинское искусство [19]. Так, при оценке наличия дополнительных дыхательных шумов частота совпадений их оценки между двумя врачами достигает не более 47% [28]. Особую трудность вызывают такие характеристики, как качество, время возникновения и продолжительность хрипов [18]. Кроме того, на воспринимаемый звук существенно влияет стетоскоп, различия при этом наблюдаются не только между разными типами, но даже между приборами из одной партии [1, 10, 12, 13, 23].

Основным способом объективизации восприятия дыхательных шумов, позволяющим проводить их точную регистрацию и анализ, стало использование систем аппаратной аускультации [11, 19, 22].

Первые попытки создания подобных устройств были предприняты уже в первой четверти прошлого века Р. Martini и Н. Mueller. Методы работы подобных аппаратов были основаны на автоматической записи дыхательных шумов с помощью микрофона. Далее сигналы проходили через фильтр на экран осциллоскопа или выводились графическим записывающим устройством [11, 20].

В 50-х годах прошлого столетия быстро развивалась звукозаписывающая техника, что позволило улучшить регистрацию дыхательных шумов, дало возможность проводить их акустический анализ и расширить представления о причинах возникновения [15].

Использование с начала 70-х годов XX века компьютерной техники для записи дыхательных шумов позволило преодолеть такие трудности аппаратной аускультации легких, как взаимодействие звуковых волн и большой объем информации [19]. Впервые данная методика была использована R. Murphy и R. Sorensen у больных асбестозом. В последующие годы большинство работ, посвященных анализу дыхательных шумов, выполнялось с использованием быстрого преобразователя Фурье [5, 19, 20].

В настоящее время методика анализа дыхательных шумов предусматривает сходные этапы: определение, запись, графическое представление сигнала [2, 8, 22]. Записывающие системы состоят из датчика, который улавливает звуковые колебания, усилителя, фильтров низких частот и магнитного накопителя (кассета или компьютерный диск). Особое значение придается качеству датчиков [20]. Наиболее распространенные датчики — конденсаторные, электретные и пьезоэлектрические (акселерометры) микрофоны [20, 21].

В специальной литературе идет широкая дискуссия, в ходе которой рассматриваются достоинства и недостатки различных типов микрофонов и предлагаются новые модели, однако известно, что все типы этих устройств в той или иной мере искажают сигнал [15, 16, 19]. Для фиксации микрофонов используют различные методы: рукой, ремнем, приклеиванием, присосками, загубником [1, 3, 7, 17, 24]. До настоящего времени идеального решения здесь не найдено, так как во время дыхательного цикла постоянно изменяются напряжение и плотность подлежащей ткани, что приводит к появлению дополнительных помех [16].

Перед записью проводится усиление и фильтрация дыхательных шумов. При усилении происходит увеличение реального сигнала, вольтаж которого на выходе мал, до уровня, достаточного для записи [21]. Фильтрация необходима для отсева артефактов, которые возникают вследствие работы мышц сердца, пульсации кровеносных сосудов [22]. В последующем электрические импульсы поступают в блок сбора данных компьютера, затем с помощью быстрого преобразователя Фурье строятся пространственные

графики зависимости амплитуды от частоты и времени [2, 8, 9, 11]. В настоящее время созданы рентабельные системы, в том числе работающие в реальном времени, которые позволяют проводить подсчет и анализ коротких и продолжительных добавочных дыхательных шумов [17, 25].

Существуют различные подходы к выбору места регистрации шумов при аппаратной аускультации, что связано с целями исследования [4, 25, 27]. Обычно выбирают либо комплекс точек на поверхности грудной клетки, распределенных над проекцией легких, либо область трахеи [6]. Первый способ имеет определенное преимущество: близкое положение датчика по отношению к очагу теоретически позволяет проводить топическую диагностику. На практике, для того чтобы точно установить глубину источника шума, требуется его одновременная регистрация (пеленгование) из нескольких точек, что создает дополнительные технические проблемы [11]. Кроме того, регистрация дыхательных шумов при данной методике обычно занимает много времени [10].

Разработан способ оценки шумов, при котором датчик помещается с помощью загубника в полость рта больного ребенка с последующей математической обработкой полученного дыхательного паттерна [2]. В 1989 г. G.L. Shechter et al. внедрили метод трахеофонографии, при котором датчик располагается на шее, то есть трахеальную аускультацию легких. В 1992 г. Ю.В. Кулаковым и др. запатентовано выполнение трахеофонографии на форсированном выдохе [6, 9].

В настоящее время выполнено много исследований, посвященных сравнению трахеальной и легочной аускультации, где показано сходство частотной постоянной и огибающей основных дыхательных шумов (данные различия объясняют фильтрационной способностью легких) [13]. Отмечено, что легочная паренхима и грудная стенка действуют как фильтр, ослабляя звуки с частотой более 200 Гц [8], и еще сильнее — с частотой более 1000 Гц [22]. Это подтверждено и внутрипищеводной аускультацией [16]. Некоторые исследователи положительно оценивают трахеальную аускультацию при оценке добавочных дыхательных шумов, подчеркивая лучшее проведение звуковых волн по стенкам легочных путей, чем по содержащемуся в них воздуху [11, 14, 15, 22].

Недостатком трахеальной аускультации была суммация дыхательных шумов в коротком промежутке времени и наложение шумов, возникающих при работе сердца и пульсации крупных сосудов. Современные методы обработки сигналов позволяют преодолеть эти трудности [11, 26]. Другим недостатком называют невозможность определения локализации источника звука, однако эта задача не решается и при съеме сигнала с поверхности грудной стенки из-за эффектов интерференции, а также

отличий в проведении звука над разными участками грудной клетки [4, 8, 16, 24]. Ряд авторов показал возможность определения при трахеальной аускультации уровня бронхов, в которых находится источник звуковых колебаний, в первую очередь при поражении дистальных бронхов 8–9 порядка [4, 7, 9]. Возможность применения аппаратной аускультации для дифференциальной диагностики заболеваний легких, при сочетании различных дыхательных шумов, была впервые убедительно показана в 1966 г. при акустической дифференциации экзогенного аллергического альвеолита, бронхиальной астмы и хронического обструктивного бронхита в фазе обострения [16].

Продолжительные шумы чаще связывают с обструкцией дыхательных путей [6, 22]. Однако работы, анализирующие связь их акустических характеристик (длительность и амплитуду) с величинами, характеризующими вентиляторную функцию легких, показали, что результаты спирографии являются более точными при оценке степени бронхиальной обструкции [8, 9, 18, 22, 26, 27].

Регистрация непродолжительных добавочных дыхательных шумов (потрескиваний) свидетельствует о локализации патологического процесса в области мелких бронхиол [16]. В ранней стадии патологического процесса они регистрируются в базальных отделах, при прогрессировании начинают выслушиваться над вышележащими отделами легких, и их количество увеличивается [17]. Отмечена прямая зависимость между тяжестью поражения и количеством потрескиваний [16].

В табл. 1 приводится сравнительная характеристика шумов этого типа при различных заболеваниях в зависимости от времени возникновения, фазы дыхательного цикла, величины начального отклонения волн и продолжительности двух полных комплексов [15–17, 25].

Таким образом, аппаратная аускультация легких является перспективным высокоинформативным методом, который обеспечивает объективизацию аускультации Р. Лаэнека. По мере компьютеризации лечебно-диагностических учреждений имеются предпосылки для широкого распространения аппаратной аускультации в клинической практике.

Литература

1. Вотчал Б.Е., Водолазский Л.А., Голиков В.А. // *Медицинская техника*. — 1972. — № 2. — С. 16.
2. Генпе Н.А., Малышев В.С., Лисицин М.Н. и др. // *Пульмонология*. — 2002. — № 5. — С. 33–39.
3. Гиппократ. *Избранные книги*; Пер. с греч. — М.: Сварог, 1994.
4. Тогин Е.И. // *Терапевтический архив*. — 1998. — № 4. — С. 5–9.
5. Коренбаум В.И., Кулаков Ю.В., Тагильцев А.А. // *Акустический журнал*. — 2003. — Т. 9, № 3. — С. 376–387.

Таблица 1

Сравнительная характеристика дыхательных шумов
при различных заболеваниях легких

Заболевание или патологический процесс	Частота дыхательного шума	Два полных комплекса и характеристика тембра	Отношение дыхательного шума к фазам дыхания
Фиброзирующий альвеолит	Низкие частоты (до 200 Гц)	<8 мс (средние)	В середине или конце вдоха
Асбестоз	Высокие частоты (более 500 Гц)	<6 мс (нежные)	В середине или конце вдоха
Бронхоэктазы	Высокие частоты (более 400 Гц)	>9 мс (грубые)	В начале вдоха, выдоха
Хронический обструктивный бронхит	Низкие частоты	>10 мс (грубые)	В середине вдоха
Сердечная недостаточность	Низкие частоты	>10 мс (грубые)	В конце вдоха (при выраженной сердечной недостаточности на всем протяжении дыхательного цикла)
Пневмония (стадия прилива)	Высокие частоты	6 мс (нежные)	В начале вдоха
Пневмония (стадия разрешения)	Высокие частоты	9-10 мс (грубые)	В конце вдоха
Микоплазменная пневмония	Средние частоты (до 500 Гц)	4 и 8 мс (грубые)	В конце вдоха

6. Коренбаум В.И., Кулаков Ю.В., Тагильцев А.А. // Физиология человека. — 1997. — Выпуск 4. — С. 133–135.
7. Кулаков Ю.В., Горшков С.В., Коренбаум В.И. // Здоровье. Медицинская экология. Наука. — 2002. — № 4–5. — С. 67–68.
8. Кулаков Ю.В., Малышенко И.Ю., Коренбаум В.И. // Пульмонология. — 2002. — № 5. — С. 29–32.
9. Почекутова И.А., Коренбаум В.И., Кулаков Ю.В., Авдеева Е.В., Тагильцев А.А. // Физиология человека. — 2001. — Т. 27, № 4. — С. 61–65.
10. Редерман М.И. // Тер. архив. — 1989. — Т. 9, № 4. — С. 113–116.
11. Ademovis E., Pesquet J.C., Charbonneau G. // Technol. Health. Care. — 1998. — Vol. 6, No. 1. — P. 53–56.
12. Baughman R.P., Loudon R. G. // Am. Rev. Respir. Dis. — 1989. — Vol. 139. — P. 1407–1409.
13. Chardonneau G., Meslier N., Racineux J.L. // Eur. Respir. J. — 1995. — Vol. 8, No. 11. — P. 1942–1948.
14. Doherty M.J., Spence D.P., Graham D., Sun X.Q. et al. // Thorax. — 1998. — Vol. 53. — P. 230–231.
15. Epler G.R., Carrington C.B., Gaensler E.A. // Chest. — 1978. — Vol. 73. — P. 33–339.
16. Ertell P., Lawrence M., Brown R.K., Stern A.M. // Circulation. — 1966. — Vol. 34. — P. 99–909.
17. Gavriely N. // Rev. Respir. Dis. — 1983. — Suppl. 127 — P. 253.
18. Gavriely N., Nissan M., Cugell D.W., Rubin A.H. // Eur. Respir. J. — 1994. — Vol. 7. — P. 35–42.
19. Kraman S.S., Hamm G. // Ann. Intern. Med. — 1999. — Vol. 21, No. 12. — P. 963–967.
20. Kraman S.S., Wodicka G.R., Kiyokawa H., Pasterkamp H. // Biomed. Instrum. Technol. — 2002. — Vol. 36, No. 3. — P. 177–182.
21. Pasterkamp H., Kraman S.S., Wodicka G.R. // Am. Journal Respir. Crit. Care Med. — 1997. — Vol. 156. — P. 974–987.
22. Postiaux G., Lens E. // Rev. Mal. Respir. — 1999. — Vol. 16. — P. 1075–1090.
23. Robertson A.J. // Lancet. — 1957. — Vol. 2. — P. 417–421.
24. Rossi M., Vannuccini L. // Technol. Health Care. — 1998. — Vol. 6. — P. 91–97.
25. Sun X., Cheetham B.M., Earis J.E. // Technol. Health. Care. — 1998. — Vol. 6. — P. 3–10.
26. Wilkins R.L. // Respir. Care. — 2004. — Vol. 49, No. 12. — P. 1488–1489.
27. Wilkins R.L., Dexter J.R., Smith J.R. // Chest. — 1984 — Vol. 85 — P. 523–525.
28. Workum F.T., Cholford S.K., Debono E., Murphy R.L.H. // Am. Rev. Respir. Dis. — 1982. — Vol. 126. — P. 347–353.

Поступила в редакцию 21.01.05.

CURRENT PROBLEMS OF SOUFFLE ANALYSIS

A.I. Itskovich, E.Yu. Shumarova, V.I. Korenbaum
Vladivostok State Medical University,
Children's Municipal Clinical Hospital
(Vladivostok), Pacific Institute of Oceanology
(FEB RAS, Vladivostok)

Summary — The paper provides a literature review regarding apparatus-based diagnostics of souffle. The authors discuss various methods of registering sound signals and a possibility of localising souffle source, as well as show the potential for further computer-based development of this technique. As a conclusion, they say that apparatus-based auscultation of lungs is a promising high-quality method that guarantees the diagnostic criteria to be objective. Furthermore, as the treatment-and-diagnostic institutions become more computerised, there will be some prerequisites for wide application of this method in the clinical practice.

Pacific Medical Journal, 2005, No. 2, p. 11–13.

УДК 616.71-007.234-056.7

Е.А. Кочеткова, О.Ю. Бубнов, Т.Г. Васильева, О.А. Белых

ГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ОСТЕОПОРОЗА

Владивостокский государственный медицинский университет,

Владивостокский филиал НИИ медицинской генетики ТНЦ СО РАМН

Ключевые слова: генетика, остеопороз, гены-кандидаты, минеральная плотность костной ткани.

Остеопороз (ОП) — системное заболевание скелета, характеризующееся снижением костной массы и микроструктурной перестройкой костной ткани, приводящей к повышенной ломкости костей и риску переломов. Понятие «прочность кости» отражает интеграцию двух главных характеристик: минеральную плотность костной ткани и качество кости. В свою очередь, качество кости зависит от строения (архитектоники), интенсивности обмена, накопления повреждений и степени минерализации костной ткани [10].

В основе ОП лежит нарушение процессов костного ремоделирования с повышением резорбции костной ткани и снижением костеобразования [22]. Полагают, что ремоделирование необходимо для поддержания гомеостаза, структурной интеграции и функциональной активности не только костной ткани, но и других компонентов организма человека [21]. Новые данные о молекулярных и клеточных механизмах ремоделирования костной ткани с участием системы «RANKL-RANK и остеопротегерин», по современным представлениям занимающей центральное место в клеточном взаимодействии, создали основу для лучшего понимания процессов ремоделирования в норме и их нарушений при системных метаболических заболеваниях скелета, в том числе и при ОП [22].

В настоящее время установлено, что в число элементов, играющих важную роль в патогенезе ОП, входят генетические факторы, а также низкий пик костной массы, особенности геометрии кости, травма, неполноценное питание, низкая физическая активность и др. [7]. При вторичном ОП к перечисленным элементам присоединяются и патогенетические факторы основного заболевания, а также негативное действие лекарственных средств [4]. Исследования показывают, что около 70–80% изменчивости минеральной плотности костной ткани в популяции определяется генетически. [14, 17]. Суммарно вклад средовых факторов в фенотипическую изменчивость минеральной плотности костей позвоночника составляет 23%, бедра — 13%, запястья — 8–22%. В то же время аддитивные эффекты генов были ответственны за 56% вариабельности минеральной плотности костной ткани позвоночника, 37–53% — бедра

и 37–71% — запястья, т.е. просматривается отчетливое превалирование генетических факторов над средовыми. Было установлено, что мужчины и женщины с наличием ОП в семейном анамнезе имели относительно низкие показатели плотности костной ткани [4]. Кроме того, такие предикторы остеопоротических переломов, как геометрия кости и костный обмен, также генетически детерминированы [22].

Наиболее полно изучено влияние генетических факторов на формирование пика костной массы. Так, в исследованиях близнецов показано, что монозиготные сибсы имеют меньше различий в пиковой костной массе, чем дизиготные [2]. В пользу генетической природы заболевания свидетельствуют половые и расовые различия в частоте и проявлениях ОП [8], семейная предрасположенность к привычным переломам [7], высокая конкордантность заболевания у монозиготных близнецов [9].

Таким образом, результаты семейных и близнецовых исследований свидетельствуют о том, что ОП является классическим мультифакториальным заболеванием, генетическая составляющая которого формируется за счет взаимодействия многих генов.

В качестве кандидатных генов, детерминирующих МПКТ, изучено большое число маркеров. Гены-кандидаты включают гены гормона роста, инсулиноподобного фактора роста-1, гены их рецепторов и связывающих их протеинов. Высокая костная масса, как и различия в костной массе у близнецов, связаны с участком хромосомы 11 (q12–13) [18]. К другим генам, влияние которых на кость доказано, относят гены рецепторов витамина D, рецепторов эстрогенов, α 1-цепи коллагена I типа и аполипопротеина E [6, 17, 22]. Имеются также единичные сообщения об ассоциациях пониженной минеральной плотности костной ткани с полиморфизмом генов α 2-HS-гликопротеина (AHSG), остеокальцина (BGP), рецептора чувствительности к кальцию (CASR), антагониста рецептора интерлейкина-1 (IL1-RA), β 3-адренергического рецептора (β 3-ARG), рецептора глюкокортикоидов (GR), семейства генов CCN, необходимых для нормального роста кости. В последнее время активно исследуются ген TNFRSF 11B, кодирующий синтез рецептора остеопротегерина, ген TNFRSF 11, ответственный за синтез белка (RANKL), связывающего с рецептором-активатором ядерного фактора κ B (RANK), и ген TNFRSF 11A, кодирующий синтез самой RANK [12, 23]. Интерес представляет изучение гена коллагена I типа. Напомним, что он является главным составляющим белком костной ткани. Аминокислотная структура коллагена I типа кодируется генами COL1A1 и COL1A2. Полиморфизм в регуляторной области гена COL1A1 приводит к увеличению уровня транскрипции этого гена, к изменению соотношения α 1 и α 2 цепей данного белка и, как следствие этого, к дезорганизации коллагена кости, что может быть причиной прогрессирующего снижения костной плотности [16].

Итак, существенный вклад в изучение наследственных факторов ОП внесли работы по идентификации генов, вовлеченных в процесс остеогенеза. Среди многих генов-кандидатов, участвующих в регуляции содержания кальция в кости и в метаболизме костной ткани, особенно важная роль принадлежит генам рецептора витамина D (VDR) и коллагена I типа.

Из множества кандидатных генов, детерминирующих минеральную плотность костной ткани, ген VDR изучен лучше всего. В нем известны 4 полиморфизма длины рестрикционных фрагментов — Bsm I, Apa I, Taq I и Fok I. Метаанализ результатов 16 работ показал, что обладатели BB-генотипа имеют на 1,5–2,5% более низкую минеральную плотность костной ткани, чем лица с bb-генотипом [4, 5]. Другими из известных полиморфизмов гена VDR является Taq I и Apa I фрагмента рестрикции (T и t, A и a аллели соответственно). Многочисленными исследованиями было показано, что более высокие значения минеральной плотности костной ткани ассоциированы с TTbbaa-генотипом [11]. Установлено, что женщины с ff-генотипом Fok I ПДРФ на 12,8% чаще, чем женщины с FF-генотипом, имели более низкие значения минеральной плотности костной ткани. При сравнении пременопаузальных белых женщин с FF- и ff-генотипами оказалось, что у носительниц ff-генотипа частота низких значений минеральной плотности костной ткани всего тела больше на 4,3%, а шейки бедра — на 12,1%, чем у женщин с FF-генотипом [22]. При изучении двух полиморфизмов длины фрагментов (Pvu II и Xba I) гена рецептора эстрогенов (ER) выявлена ассоциация минеральной плотности костной ткани с носительством гомозиготного генотипа rrxx. Лица с этим генотипом имели более низкие значения этого показателя, чем гомозиготы PPXX [23].

Ассоциации минеральной плотности костной ткани с различными аллельными вариантами генов витамина D и полиморфизмом в регуляторной области гена COL1A1 посвящены многочисленные исследования последних лет [13, 15, 19, 21]. Однако в этих работах получены противоречивые результаты, что, вероятно, связано с разной этнической принадлежностью больных. Примечательно, что большинство авторов приходят к заключению о наличии определенной зависимости между ОП, снижением минеральной плотности костной ткани и функциональной неполноценностью генов VDR3 и COL1A1. Так, было продемонстрировано, что у 139 женщин в постменопаузе, имеющих остеопению и ОП, частоты аллелей и генотипов Taq I полиморфизма 9 экзона гена VDR3 и Apa I полиморфизма регуляторной области гена COL1A1 достоверно не отличались внутри групп женщин, у которых менопауза наступала в результате хирургического вмешательства или женщин с естественной менопаузой [1].

Показана также значимая роль генетических факторов и в процессах обмена костной ткани. Выявle-

но, что у женщин-близнецов межиндивидуальная изменчивость по маркерам костеобразования и резорбции на 65% определяется генетически [9]. Так, у женщин с первичным ОП обнаружены достоверные различия между средними значениями остеокальцина при генотипах BB и bb (Bsm I-полиморфизм). Сходные различия были получены для генотипов TT и tt (Taq I-полиморфизм). Подобные результаты подтверждены и для маркера остеоформирования при генотипе aabbTT и AABVtt [3]. Таким образом, полиморфизм гена рецептора витамина D ассоциирован с уровнем маркера костного формирования у женщин с первичным ОП. Аналогичные результаты были получены и для маркеров костной резорбции [10].

В исследовании M. Harris et al. была установлена взаимосвязь между минеральной плотностью костной ткани и рядом показателей, характеризующих костный обмен [14]. Так, повышение уровня специфической костной щелочной фосфатазы в сыворотке крови на одно стандартное отклонение от нормы сопровождалось снижением плотности костной ткани позвоночника и шейки бедра на 4%. Однако дисперсионный генетический анализ показал, что вклад изменчивости уровня специфической костной щелочной фосфатазы в определяемую генетически вариабельность минеральной плотности костей поясничного отдела позвоночника составляет 12%, а шейки бедра — только 4%, что, по мнению авторов, свидетельствует об участии преимущественно различных систем генов и генотипов в детерминации вариабельности минеральной плотности и процессов обмена костной ткани.

В настоящее время активно рассматривается и возможная роль ряда генов в детерминации скорости потери кости. Однако предварительные результаты здесь неоднозначны. Так, в 3-летнем исследовании на выборке здоровых постменопаузальных MZ- и DZ-близнецов, не принимавших препараты, способные оказать влияние на массу кости, установлено, что полученные коэффициенты корреляции между показателями минеральной плотности костной ткани у монозиготных близнецов были недостаточно высоки (0,29 для поясничного отдела позвоночника, 0,19 для шейки бедра и 0,32 для бедра в целом), чтобы можно было говорить о преобладающей роли генетических факторов [17]. Частоты гетерозигот (генотип Tt) среди женщин с быстрой потерей минеральной плотности костной ткани составила 68% и была достоверно выше таковой в популяции (50%) и у женщин с медленной ее потерей (19,5%). Частота TT-гомозигот в этой группе составила всего 19,2% по сравнению с 42,3% в популяции и 15,6% гомозигот среди женщин с медленной потерей минеральной плотности костной ткани. При анализе групп пациенток с минимальной скоростью потери минеральной плотности (до 3% в зоне L₁–L₄ за 12 мес.) и с высокой скоростью ее потери (более 3%) выявлено, что женщины с медленной потерей костной массы, имеющие генотип tt (Taq I полиморфизма 9 экзона) гена VDR3, составляют 4,9%, что статистически значимо отличается от

популяционной частоты данного генотипа (7,7%) и от его частоты в группе женщин с быстрой потерей минеральной плотности костной ткани (12,9%). Аналогичный характер распределения наблюдается и при анализе генотипов по функционально неполноценному аллелю гена COL1A1 (ss-генотип) [1]. Вместе с тем женщины с медленной потерей массы костной ткани оказались преимущественно гомозиготами по нормальному аллелю S. Полученные результаты, безусловно, доказывают наличие ассоциации неполноценных аллелей рецептора витамина D₃ и гена COL1A1 со скоростью потери минеральной плотности костей. В свою очередь распределение аллелей может позволять рассчитывать относительный риск развития заболевания в зависимости от генотипов генов VDR3 и COL1A1.

Несмотря на то что изучению аллельной ассоциации остеопороза и аллельных вариантов генов VDR3 и COL1A1 посвящено большое количество работ, имеющиеся данные не позволяют сделать окончательный вывод о роли этих генов в патогенезе остеопенического синдрома. Но результаты многочисленных исследований согласуются о влиянии функционально неполноценных аллелей генов VDR3 и COL1A1 на скорость потери минеральной плотности костной ткани, в частности, в раннем постменопаузальном периоде. Причем это влияние не зависит от пикового значения костной плотности.

Интересно отметить, что гормонозаместительная терапия у женщин постменопаузального периода значительно снижает негативное влияние функционально неполноценных аллелей ряда генов-кандидатов, детерминирующих развитие остеопенического синдрома. Так, на фоне терапии, несмотря на наличие неблагоприятной в отношении ОП аллели s, не происходит снижение минеральной плотности костной ткани [15, 19].

Необходимо отметить, что наследственность и внешние факторы взаимосвязаны [20, 24, 25]. Так, в исследовании E.A. Fiona et al. проводилась оценка взаимосвязи минеральной плотности костной ткани и полиморфизма генов рецепторов витамина D, эстрогенового рецептора-α и коллагена I типа α1 и связи с другими факторами, такими как масса тела при рождении, питание, упражнения в популяции. Исследователи пришли к выводу, что минеральная плотность костной ткани регулируется частично совпадающими, но индивидуальными внешнесредовыми и генетическими факторами, которые отличаются у мужчин и женщин. Установлено, что внешние факторы в сочетании с полиморфизмом кандидатных генов рецепторов витамина D и эстрогеновых рецепторов объясняют 18% отклонений пиковой костной массы у женщин и 14% у мужчин [8]. Однако в проводимом исследовании не найдено объяснений отклонений в минеральной плотности костной ткани, что наводит на мысль о том, что большинство генов, принимающих участие в ее регуляции, необходимо исследовать в дальнейшем, либо существует значи-

тельное количество внешних факторов, влияющих на минеральную плотность костной ткани, которые до сих пор еще не выявлены.

Таким образом, определение генетических механизмов и факторов, влияющих на остеогенез и минеральную плотность костной ткани, имеет важное значение в понимании патофизиологических процессов ремоделирования кости. Тестирование генов-кандидатов предрасположенности к ОП открывает реальные возможности для раннего доклинического выявления групп высокого риска развития различных форм этого заболевания. В свою очередь дальнейшее изучение молекулярных и физиологических механизмов действия компонентов этой генной сети позволит не только приблизиться к пониманию геномики нормального и патологического остеогенеза, но и будет иметь ключевое значение для прогноза развития и прогрессирования остеопенического синдрома, выбора его оптимальной терапии и профилактики.

Литература

1. Зазерская И.Е., Асеев М.В., Кузнецова Л.В. // *Остеопороз и остеопатии*. — 2002. — № 2. — С. 2–6.
2. Короткова Т.А. // *Остеопороз и остеопатии*. — 2004. — № 3. — С. 34–37.
3. Крылов М.Ю., Мякоткин В.А., Беневоленская Л.И. // *Материалы I Российского конгресса по остеопорозу*. — 2003. — С. 30.
4. Мякоткин В.А. // *Материалы I Российского конгресса по остеопорозу*. — 2003. — С. 27–29.
5. Beavan S. // *Lancet*. — 1996. — Vol. 348. — P. 136–137.
6. Dawson P.A. // *J. Bone Miner. Res.* — 1999. — Vol. 14. — P. 449–455.
7. Efsthadiadou Z. // *J. Bone Miner. Res.* — 2001. — Vol. 16, No. 9. — P. 1586–1592.
8. Fiona E.A., Charlotte E. // *J. Bone Miner. Res.* — 2002. — Vol. 17. — P. 1273–1279.
9. Fox K.M., Cummings S.R. // *Osteoporosis Int.* — 1998. — Vol. 8, No. 6. — P. 557–562.
10. Gasrnero P., Arden N.K., Griffiths G. et al. // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* — 1996. — Vol. 81. — P. 140–146.
11. Gong G., Stern H.S., Cheng S.C. et al. // *Osteoporosis Int.* — 1999. — Vol. 9. — P. 55–64.
12. Gowen M., Wood D.D., Ihrie E.J. et al. // *Nature* — 1983. — Vol. 306. — P. 378–380.
13. Grant S.F., Reid D.M., Blake G. // *Nat Genet.* — 1996. — Vol. 14, No. 2. — P. 203–205.
14. Harris S.S., Nguyen T.V., Kelly P.J. // *Bone*. — 1998. — Vol. 22. — P. 141–145.
15. Harris S.S., Pettel M.S., Cole D.E.C. et al. // *Calcif. Tissue Int.* — 2000. — Vol. 66. — P. 268–271.
16. Hobson E., Dean V., Grant S.F.A. // *J. Med. Genet.* — 1998. — Vol. 35. — P. 32–37.
17. Keen R.W., Baker J.R., Kelly P.J. et al. // *Bone*. — 1998. — Vol. 23, No. 5 (Suppl.). — P. 274.
18. Koller E.L., Rodriguez L.A., Christian J.C. et al. // *J. Bone Miner. Res.* — 1998. — Vol. 13. — P. 1903–1908.

19. MacDonald H.M., McGuigan F.A., New S.A. et al. // *J. Bone Miner. Res.* — 2001. — Vol. 16, No. 9. — P. 1634–1641.
20. Mora S., Pitukcheewanont P., Kaufman F.R. // *J. Bone Miner. Res.* — 1999. — No. 14. — P. 271–275.
21. Morrison N.A., Tokita J.C., Kelly P.J. // *Natur.* — 1994. — Vol. 367. — P. 284–287.
22. Ralston S.H. // *Bone.* — 1999. — Vol. 25, No. 1. — P. 85–86.
23. Slemenda C.W., Christian J.C. // *J. Bone Miner. Res.* — 1991. — Vol. 6. — P. 561–567.
24. Slemenda C.W., Miller J.Z., Hui S.L. et al. // *J. Bone Miner. Res.* — 1991. — Vol. 6. — P. 1227–1233.
25. Welten D.C., Kemper H.C.G., Post G.B. et al. // *J. Bone Miner. Res.* — 1994. — Vol. 9. — P. 1089–1096.

Поступила в редакцию 26.03.05.

GENETIC ASPECTS OF OSTEOPOROSIS

E.A. Kochetkova, O.Yu. Bubnov, T.G. Vasilieva, O.A. Belykh
Vladivostok State Medical University, Vladivostok Branch
of Research Centre of Medical Genetics (Tomsk Research Centre
of the Siberian Branch of RAMS)

Summary — This paper provides a literature review on a role of genetic factors in developing osteoporosis. The authors give data on the current investigations of genes that encode vitamin D receptors and I type collagen metabolism, and their effect on mineral bone density. They also highlight that the testing of genes-candidates responsible for pre-osteoporosis provides insight into early pre-clinical detection of patients who are very likely to risk getting this disease in various forms.

Pacific Medical Journal, 2005, No. 2, p. 14–17.

УДК 611.31-018.73-013:573.533.35

Г.И. Оскольский, А.В. Юркевич, Ю.Ю. Первов

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О СТРУКТУРНЫХ РЕАКЦИЯХ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА В ПРОЦЕССЕ ОНТОГЕНЕЗА

Дальневосточный государственный медицинский
университет (г. Хабаровск)

Ключевые слова: эпителий, световая микроскопия,
электронная микроскопия.

Морфологические особенности слизистой оболочки полости рта, осуществляющей наряду с барьерной, трофической, пластической и амортизирующей функциями рефлекторную регуляцию жевательного давления, достаточно подробно освещены в специальной литературе [2, 6, 10, 11, 14, 15, 19]. С одной стороны, обнаруженные биологические качества эпителия слизистой оболочки полости рта объясняются различием эмбриогенеза эпителиальных тканей [9]. Самый передний отдел кишечной трубки образован не кишечной энтодермой, а материалом прехондральной пластинки, представляющей собой полипотентный зачаток. Медиальный участок ее, разрастаясь, образует эпителиальную выстилку переднего отдела кишечной трубки. Эпителий, образующийся из материала прехондральной пластинки, в противоположность кишечному эпителию, является многослойным плоским и относится к эпителиям кожного типа [1].

На месте соприкосновения переднего, слепого конца кишечной трубки с кожной эктодермой последняя образует выпячивание — ротовую бухту. Ее дно вместе с эпителием переднего конца кишечной трубки представляет первичную глоточную перепонку [12]. Позднее, когда происходит прорыв глоточной перепонки, эктодерма ротовой бухты и выстилка передней кишки смыкаются по краям разрыва и оказываются постепенно переходящими друг в друга, так как они являются частями единой эктодермы и, следовательно, не чужеродны друг другу.

Из эктодермы ротовой бухты развивается эпителий преддверия ротовой полости, а из материала прехондральной пластинки — эпителиальная выстилка остальной (большей) части ротовой полости, глотки, пищевода и дыхательных путей (от трахеи до легочных альвеол). Граница между производными обоих зачатков проходит примерно по линии смыкания зубов [1].

С другой стороны, слизистая оболочка полости рта характеризуется определенной структурной организацией, и ее морфологическая неоднородность связана с функциональной спецификой локализации. Это дало основание авторам разделить слизистую оболочку полости рта на: а) участвующую в формировании пищевого комка (язык), б) выполняющую покровную функцию (губа, щека, дно полости рта, ретромолярная область), в) принимающую участие в акте жевания (десна, твердое небо).

Схожесть морфологического строения слизистой оболочки полости рта в определенном возрасте позволяет выделить три группы: 0–16 лет, 17–60 лет, 61–87 лет. Однако отдельные работы и наши наблюдения указывают на целесообразность использования для возрастной морфологической характеристики слизистой оболочки полости рта и, в частности, протезного ложа унифицированной возрастной периодизации, принятой на 7-й Международной конференции по возрастной морфологии, физиологии и биохимии (Москва, 1965): 0–1 год (период новорожденности), 1–3 года (грудной период), 3–6 лет (детский возраст), 6–16 лет (подростковый период), 17–20 лет (юношеский период), 21–35 лет (первый период зрелого возраста), 36–60 лет (второй период зрелого возраста), 61–75 лет (пожилой возраст), 75 лет и старше (старческий возраст) [5, 8].

СВЕТООПТИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ДЕСНЫ И ТВЕРДОГО НЕБА

Слизистая оболочка десны и твердого неба состоит из многослойного плоского эпителия и собственной пластинки слизистой оболочки. В эпителии различают три слоя клеток: базальный слой, слой шиповатых и плоских клеток. Ряд авторов не исключает здесь

наличия выраженного зернистого слоя, состоящего из 2–5 рядов клеток, и поверхностного слоя.

По мнению С.И. Рисованного [8], у новорожденных и грудных детей толщина эпителия десны и твердого неба колеблется в пределах 200–210 мкм. Поверхностные клетки имеют уплощенную форму, ядра их пикнотичны или палочковидные (паракератоз). Процессы полного ороговения встречаются в возрасте 0–1 год крайне редко. Шиповатый слой широкий, состоит из нескольких рядов полигональных клеток со светлой цитоплазмой и резко выраженными межклеточными мостиками. Базальный эпителий представлен слоем цилиндрических клеток с базофильной цитоплазмой, ядра их крупные, овальной формы. Базальная мембрана состоит из густого сплетения тонких аргирофильных волокон, большинство из которых тесно связаны с отростками цитоплазмы клеток базального слоя.

У новорожденных и детей стенки артерий мышечного типа, проходящих в эпителиальных сосочках твердого неба, толстые, с хорошо выраженной внутренней эластической мембраной. В средней оболочке выявляется большое количество тонких, ветвящихся эластических волокон, а в адвентиции их мало. Железы твердого неба у новорожденных полностью сформированы и по своему строению являются смешанными. В слизистой оболочке десны желез нет. Для новорожденных характерно наличие в собственной пластинке во всех зонах твердого неба, за исключением задней трети, эпителиальных жемчужин.

В детском и подростковом периодах десна и слизистая оболочка твердого неба покрыты пластом ороговевающего эпителия, толщина которого достигает 400–500 мкм. Отмечается усиление процесса ороговения (по сравнению с новорожденными и грудными детьми), о чем свидетельствует наличие большого количества гранул кератогиалина в цитоплазме поверхностных клеток. Ороговению обычно предшествует появление в эпителии зернистого слоя, состоящего из двух-трех рядов вытянутых клеток. Шиповатый слой широкий, построен из 25–30 рядов полигональных клеток с крупными округлыми ядрами, светлой цитоплазмой и резко выраженными межклеточными мостиками. Клетки базального слоя по форме приближаются к кубическим. Отчетливо просматривается базальная мембрана, состоящая из густого сплетения тонких аргирофильных волокон, тесно связанных с отростками клеток базального слоя. Соединительно-тканная основа десны и слизистой оболочки твердого неба представлена плотной соединительной тканью, образующей поверхностный сосочковый и глубокий сетчатый слои. В первом расположены свободные нервные окончания в виде петель и клубочков, инкапсулированные окончания типа телец Краузе и Мейснера. От клубочков отходят интраэпителиальные нервные окончания, образованные токами нервными волокнами. В соединительно-тканной основе выявляются многочисленные кровеносные сосуды, уплотненные коллагеновые и

огрубевшие эластические волокна. Железы твердого неба имеют смешанное строение. В десне желез нет.

Определяемые во всех возрастных группах начальные деструктивные изменения в виде повышенной аргентофилии, незначительного варикоза и разволокнения отдельных миелиновых волокон являются, по-видимому, следствием функциональной активности нервных элементов. В собственной пластинке десны и слизистой оболочке твердого неба определяются плотно расположенные пучки коллагеновых и тонкая сеть эластических волокон, между которыми располагаются фибробласты, гистиоциты, единичные или в виде скоплений тучные клетки и лимфоциты.

У лиц юношеского и первого периода зрелого возраста слизистая оболочка десны и твердого неба сохраняет ту же структуру. Эпителий в этих возрастных периодах наиболее широкий. Толщина его у лиц старше 15 лет достоверно не меняется, однако прослеживается тенденция к истончению эпителиального пласта по направлению к мягкому небу. Поверхностный слой представлен несколькими рядами ороговевающих клеток, и толщина его достигает на альвеолярных отростках $12,9 \pm 1,9$ мкм. Зернистый слой состоит из 4–6 рядов полигональных клеток, в цитоплазме которых содержится значительное количество зерен кератогиалина. Слой шиповатых клеток содержит 40–50 рядов. Клетки по мере приближения к поверхности становятся вытянутыми, ядра их принимают форму полулуний и располагаются эксцентрично. Клетки базального слоя имеют кубическую форму, в них встречаются фигуры митоза. В собственной пластинке слизистой оболочки уменьшается число клеточных элементов, концентрирующихся вокруг кровеносных сосудов, и увеличивается объем межклеточного вещества. Внутренняя эластическая мембрана кровеносных сосудов утолщается, в адвентиции эластические волокна грубеют и располагаются группами. Межэпителиальные сосочки имеют различную высоту. Усиливается огрубение эластических и уплотнение коллагеновых волокон.

Во втором периоде зрелого возраста в шиповатом слое эпителия слизистой оболочки протезного ложа появляются клетки с вакуолизированной цитоплазмой. Наблюдается сглаживание межэпителиальных сосочков и утолщение собственной пластинки слизистой оболочки. Коллагеновые волокна уплотняются и утолщаются, образуя мощные пучки. Эластические волокна также утолщаются и приобретают неровные контуры. Количество фибробластов в соединительно-тканной основе снижается, нередко у лиц 30–60 лет в ней наблюдается скопление лимфоидных клеток и макрофагов. Внутренняя эластическая мембрана в сосудах мышечного типа утолщается и разволокняется. В отдельных участках отмечается расширение выводных протоков слюнных желез, заполненных слизистым секретом (что связано с их обтурацией).

В возрасте старше 60 лет эпителиальный покров десны и слизистой оболочки твердого неба истончается за счет уменьшения высоты шиповатого и базального слоев, межэпителиальные сосочки сглаживаются. Крупные сосуды часто имеют утолщенную эластическую мембрану и суженный просвет. Общее количество кровеносных сосудов и клеточных элементов в соединительно-тканной основе с возрастом значительно уменьшается, появляются бесклеточные и бессосудистые участки. После 50 лет и особенно в старческом возрасте железы твердого неба атрофируются [4, 6, 8].

ЭЛЕКТРОННО-МИКРОСКОПИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ЭПИТЕЛИЯ ПРОТЕЗНОГО ЛОЖА

Электронно-микроскопическое исследование десны у лиц 18–20 лет показало, что в цитоплазме клеток базального слоя содержится значительное количество рибосом, полисом, митохондрий, а также хорошо развиты каналцы эндоплазматической сети и комплекса Гольджи. Филаменты диаметром 4–5 нм окружают ядро, равномерно распределяются в цитоплазме и структурно связаны с рибосомами и митохондриями, что свидетельствует об активном синтезе фибриллярного белка. В цитоплазме клеток шиповатого слоя увеличивается количество рибосом и митохондрий. Филаменты, утолщаясь, превращаются в тонофибриллы диаметром 7–8 нм и соединяются в пучки, не теряя связи с митохондриями. В клетках зернистого слоя тонофибриллы укорачиваются и распределяются по всей цитоплазме, в которой содержится значительное количество гранул кератогиалина. Характерным для этой зоны является присутствие в цитоплазме телец Одлана (кератиносом), локализующихся ближе к периферии клетки. Единичные митохондрии находятся в состоянии деструкции. Роговой слой представлен чешуйками, в которых кератиновые фибриллы погружены в электронно-аморфный материал.

У людей старших возрастных групп выявлены значительные изменения всех структурных элементов эпителия, которые проявляются в нарушении процессов кератинизации и структуры межклеточных контактов, что ведет к уменьшению механической прочности рогового слоя и обуславливает нарушение барьерной функции эпителия [4, 5].

Ультраструктурная реорганизация эпителиоцитов десны человека при старении свидетельствует о нарушениях процесса ороговения. Изменение структуры межклеточных контактов у лиц пожилого и старческого возраста позволяет предположить, что у них нарушается механическая прочность рогового слоя и снижается барьерная функция эпителиального пласта [3, 7, 13, 16]. По данным других авторов, с возрастом не отмечается изменений соотношения между толщиной эпителиального пласта и содержанием соединительной ткани и капиллярного русла [17, 18].

Литература

1. Быков В.Л. Гистология и эмбриология органов полости рта человека. — СПб.: Спец. литература, 1996.
2. Быков В.Л. // Стоматол. — 1997. — № 3. — С. 12–14.
3. Ковалев Е.В., Гусев С.А. // Архив анатомии. — 1988. — Т. 94, № 4. — С. 44–47.
4. Непомнящих Л.М., Власова Л.Ф., Лушникова Е.Л. и др. Эффективности: препринт. — Новосибирск, 1998.
5. Оскольский Г.И. Патоморфологическое и клинико-функциональное исследование зубочелюстной системы при изменении межальвеолярного расстояния: автореф. дис... докт. мед. наук. — Новосибирск, 1995.
6. Оскольский Г.И., Ладнюк П.Б. // Стоматология. — 1991. — № 6. — С. 74–77.
7. Паникаровский В.В., Григорьян А.С., Качуровская Л.Н., Антипова З.П. // Стоматология. — 1989. — № 1. — С. 6–11.
8. Рисованный С.И. Гистохимическая характеристика белков эпителиев слизистой оболочки твердого неба и альвеолярного отростка человека в онтогенезе и при пользовании съемными пластинчатыми протезами: автореф. дис... канд. мед. наук. — Краснодар, 1978.
9. Семченко Ю.П., Ковбук Л.В. // Морфология. — 1995. — № 2. — С. 54–60.
10. Arvidson K., Grafstrom R.C., Perner A. // Scanning Microsc. — 1988. — Vol. 2, No. 1. — P. 385–396.
11. El-Zoghby S., Moussa M. // Egypt. Dent. J. — 1986. — Vol. 32, No. 1. — P. 39–56.
12. Fuentes A. // Odontol. Postgrado. — 1989. — Vol. 2, No. 3. — P. 58–65.
13. Herrmann D. // Z. Gerontol. — 1983. — Vol. 16, No. 2. — P. 58–65.
14. Kullaa A. // Suom. Hammaslaakarilehti. — 1988. — Vol. 35, No. 9. — P. 447–453.
15. Ouhayoun J.P., Gosselin F., Forest N. et al. // Differentiation. — 1985. — Vol. 30, No. 2. — P. 123–129.
16. Rossa B., Selle E. // Zahn. Mund. Kieferheilkd. Zentralbl. — 1984. — Vol. 72, No. 3. — P. 217–222.
17. Stablein M., Meyer J. // Arch. Oral. Biol. — 1986. — Vol. 31, No. 9. — P. 609–616.
18. Stablein M., Meyer J. // Mech. Ageing. Dev. — 1988. — Vol. 45, No. 1. — P. 23–40.
19. Watson I.B., Mac Donald D.G. // J. Prosthet. Dent. — 1983. — Vol. 50, No. 6. — P. 853–859.

Поступила в редакцию 10.06.04.

ACTUAL NOTIONS OF STRUCTURAL RESPONSES OF ORAL MUCOSA IN ITS ONTOGENESIS

G.I. Oskolsky, A.V. Yurkevich, Yu. Yu. Pervov
Far-Eastern State Medical University (Khabarovsk)

Summary — The paper represents a lecture on ontogenesis and age-related changes in the oral mucosa and shows differences in the epithelium structure for various age groups. Analysis of prosthetic bed in elderly and old ages shows that the thinning of epithelial layer, deterioration of blood supply and sclerosis of subjacent tissues result in reduction of mechanical strength and barrier function that the mucous membrane performs.

Pacific Medical Journal, 2005, No. 2, p. 17–19.

УДК 613.1:616.24

А.С. Клещев, Ю.В. Кулаков, М.Ю. Черняховская

АНАЛИЗ ЗНАНИЙ О МАГНИТОМЕТЕОЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ

Институт автоматики и процессов управления ДВО
РАН (г. Владивосток),
Владивостокский государственный медицинский
университет

*Ключевые слова: магнитометеочувствительность,
адаптация, заболевания легких.*

В Дальневосточном регионе патология органов дыхания по обращаемости в учреждения здравоохранения стоит на первом месте, а на долю хронических неспецифических заболеваний легких среди них приходится 87,7% [8]. Не последнюю роль в процессе увеличения заболеваемости здесь играют физические, химические и другие факторы внешней среды.

В связи с глубокими изменениями среды обитания человека возникла проблема экологической пульмонологии [3]. Кроме антропогенных факторов внешней среды большое значение в развитии патологии органов дыхания имеют солнечно-биосферные связи, которые в XX веке функционируют в состоянии напряжения [1, 7, 10]. Вся сумма внешних факторов способствует проявлению более чем у половины взрослого населения состояния повышенной магнитометеочувствительности (ММЧ), которое характеризуется способностью организма человека реагировать на метеогеофизические факторы в виде формирования адаптивных гелиометротропных реакций [1, 7]. Известно, что удельный вес здоровых лиц с повышенной ММЧ составляет от 28 до 57,5% [4, 5, 9, 13], а среди больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких — от 64,2 до 90% [1, 2, 5, 14].

Гелиометротропные реакции приводят к структурно-функциональным изменениям организма человека [3], которые проявляются различными симптомокомплексами. У больных гелиометротропные реакции утяжеляют течение многих заболеваний и затрудняют купирование обострений. В то же время современная медицина располагает лечебными средствами, позволяющими восстанавливать нормальную ММЧ. Этим определяется важность диагностики состояния повышенной ММЧ. Неудовлетворительная диагностика состояния здесь связана не только и не столько с объективными сложностями, сколько с отсутствием унифицированного иерархического описания связей этого состояния с наблюдаемыми явлениями, т.е. с отсутствием разработанной схемы знаний. Для ее построения необходимо провести анализ структуры и содержания знания о состояниях ММЧ и влиянии метеогеофизических факторов на систему дыхания.

Учитывая, с одной стороны, большие потребности в диагностике состояния ММЧ организма больного, а с другой стороны, крайне ограниченное количество врачей-биометеорологов, а также слабую информированность практических врачей об уже разработанных критериях диагностики различных состояний ММЧ, представляется актуальным использовать экспертные системы для интеллектуальной поддержки врачей-пульмонологов в их практической работе. Созданию таких систем предшествует разработка модели знаний — схемы базы знаний с использованием средств и методов, предложенных еще в 1983 г. [11].

Целью настоящей работы является разработка формального представления знаний о ММЧ, которые позволили бы адекватно отражать сложные взаимосвязи процессов и причинно-следственных отношений, характерных для экологической пульмонологии и медицинской климатологии.

СХЕМА ЗНАНИЙ О СОСТОЯНИЯХ И РЕАКЦИЯХ

Многие адаптационные процессы недоступны непосредственному наблюдению. Такие процессы протекают в организме здорового и больного человека в течение всей жизни, и их развитие во времени состоит в изменении состояния. Как правило, процесс изменения состояния адаптационных механизмов происходит непрерывно. Однако близкие состояния адаптационного процесса обычно трудноразличимы, поэтому считают, что этот процесс имеет конечное множество состояний. Каждый адаптационный процесс позволяет зафиксировать в каждый момент времени одно состояние из конечного множества состояний этого процесса. Кроме того, поскольку для большинства адаптационных процессов изменение состояния происходит сравнительно медленно, можно считать, что процесс адаптации находится в каждом состоянии некоторый период времени, затем переходит в другое состояние, в котором также находится некоторый период времени, и т.д.

Итак, моделью процесса изменения состояния адаптационных механизмов у больного является последовательность периодов, каждый из которых характеризуется интервалом времени и определенным состоянием процесса на этом интервале. Все интервалы образуют разбиение временной оси, а состояния процесса на любых соседних интервалах являются различными.

Знания о процессе изменения состояния адаптационных механизмов включают множество состояний процесса, возможно, совокупность воздействующих факторов, влияющих на его развитие под воздействием генетических программ, и закономерность развития самого процесса. Последние представляют собой совокупность возможных вариантов развития. Каждый вариант может содержать условие — комбинацию значений воздействующих факторов (при которой этот вариант может иметь

место) — и следствие — описание последовательности периодов развития процесса, причем каждый период характеризуется нижней и верхней границами длительности, а также состояниями, которые может иметь процесс в этом периоде. Кроме генетических программ на развитие адаптации могут влиять и другие причины. К ним относятся события, происшедшие с больным, острые или хронические заболевания, которыми страдает человек, лечебные мероприятия и т.п. В этом случае имеют место причинно-следственные отношения, где в качестве причин выступают явления, упомянутые выше, а в качестве следствия выступает процесс изменения состояния адаптационных механизмов (рис. 1).

Схема знания о причинно-следственных отношениях между внешними причинами или заболеваниями и процессом изменения состояния адаптационных механизмов представлена на рис. 2. Варианты причинной закономерности здесь могут содержать в условии комбинации значений характеристик причины и воздействующих факторов. Кроме того, вариант может содержать границы длительности латентного периода между моментом действия причины и началом изменений в развитии процесса под воздействием этой причины. Наконец, вариант закономерности включает последовательность периодов, имеющую ту же форму, что и на рис. 1.

Состояния адаптационного процесса могут иметь проявления. Такие проявления описываются причинно-следственными отношениями, в которых в роли причины выступают состояния адаптационного процесса, а в роли следствия — признаки. Схема знания о таких отношениях полностью аналогична

схеме знания о клинических проявлениях [11]. Однако возможны адаптационные процессы, состояния которых не имеют проявлений, но диагностика этих состояний очень важна.

Диагностика состояний таких процессов опирается на более сложные причинно-следственные связи. Рассмотрим новый тип реакций на воздействие событий, причинно-следственный механизм которых зависит от состояний адаптационного процесса. Для таких реакций следствие, то есть характер изменения значений признаков, зависит не только от значений характеристик причины и воздействующих факторов, но и от состояния адаптации, связанного с этой реакцией.

Схема знания о реакции на воздействие события включает помимо причины, следствия, воздействующих факторов, модальности и причинной закономерности еще реактивность, от состояния которой зависит причинный механизм этой реакции. Каждый вариант причинной закономерности помимо условия и заключения включает состояние адаптационных механизмов, при котором имеет место данный вариант. Такая схема знаний может использоваться для диагностики состояния адаптационных механизмов, не имеющих проявлений. При наличии причины, вызывающей реакцию, определяется, какому варианту причинной закономерности соответствует наблюдавшаяся у больного реакция. По этому варианту и определяется состояние внутреннего процесса, при котором может возникнуть данный вариант (рис. 3).

Реакции на воздействие событий, зависящие от состояния адаптационных механизмов, могут иметь общие следствия с клиническими проявлениями



Рис. 1. Схема знаний о процессе изменения состояния адаптационных механизмов.

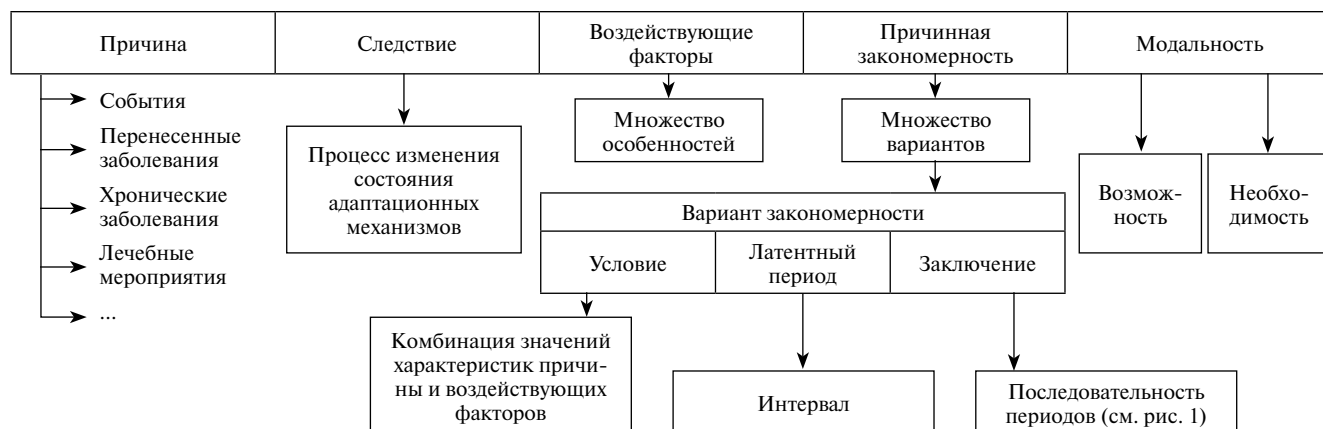


Рис. 2. Схема знания о причинно-следственных отношениях между внешними причинами или заболеваниями и процессом изменения состояния адапционных механизмов.

Реакция изменения бронхиальной проходимости на изменение метеогеофизических факторов, зависящая от состояния магнитометеочувствительности

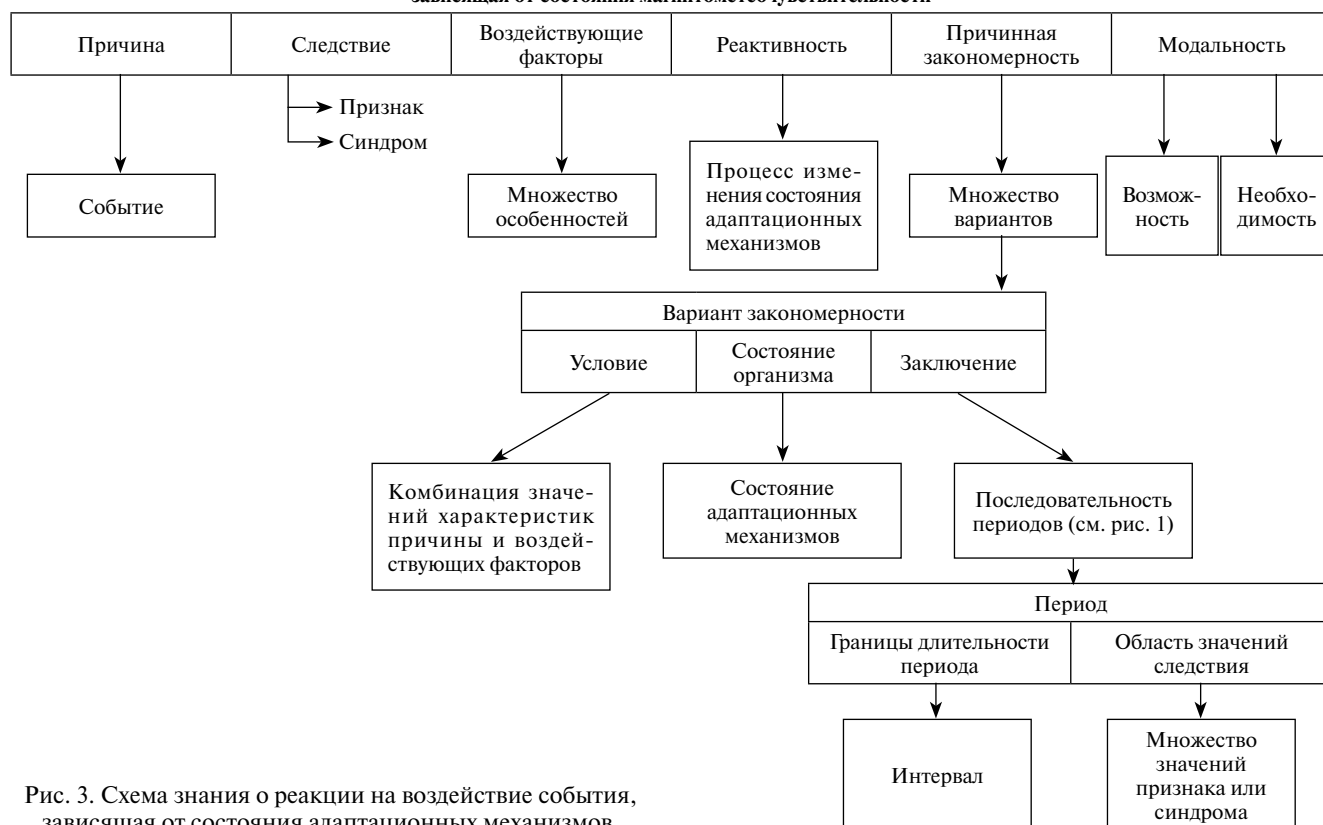


Рис. 3. Схема знания о реакции на воздействие события, зависящая от состояния адапционных механизмов.

заболеваний. Если эти следствия — признаки и синдромы — могут иметь значения, опасные для здоровья и жизни больного, а механизмы реакций и заболеваний, складываясь, действуют в направлении приближения к этим «опасным» значениям, то подобные взаимосвязи причинно-следственных отношений должны особенно тщательно учитываться при диагностике и лечении этих заболеваний. Особую опасность представляют реакции, причины которых состоят в изменениях среды, окружающей человека, ибо предотвратить их воздействие ни больной, ни врач не имеют возможности. В этом случае необходимо заранее провести диагностику

состояния адапционных процессов, например вызвав соответствующие причины реакций искусственно, путем нагрузочных методов и с такими характеристиками, которые не вызовут опасных последствий этих реакций, либо в такие периоды заболевания, когда этих последствий можно не опасаться. Используя причинно-следственные механизмы воздействия на состояние адаптации (с помощью лечебных мероприятий), можно направить развитие этого процесса так, чтобы он пришел в состояние, при котором не возникает нежелательных для здоровья больного последствий при появлении причин соответствующих реакций.

ПРИМЕНЕНИЕ СХЕМЫ ЗНАНИЙ ДЛЯ АНАЛИЗА СОСТОЯНИЯ МАГНИТОМЕТЕОЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ

Процесс изменения состояния ММЧ организма до определенного времени не осознается пациентом. В основе нормальной реакции на метеогеофизические факторы лежат нормальные реакции на метеорологические и геофизические события. Под воздействием их и внутренних причин происходит изменение состояния адаптационных механизмов и формируется состояние повышенной метеочувствительности с сохранением нормальной магниточувствительности, или наоборот (рис. 4). Возможные варианты изменения состояния ММЧ представлены в табл. 1. В ней приведена схема закономерности развития процесса изменения ММЧ под воздействием различных причин в зависимости от исходного состояния ММЧ организма. Варианты изменения ММЧ № 1–6 приводятся на основании собственных результатов, а варианты № 7–12 на основании данных литературы [6, 12, 14, 15].

Схему знания о причинно-следственных отношениях между внешними причинами и процессом изменения состояния адаптационных механизмов можно проиллюстрировать на примере магниторефлексотерапии, которая является патогенетическим методом коррекции состояния повышенных магниточувствительности. На рис. 5 показаны взаимоотношения между магниторефлексотерапией и процессом нормализации повышенной магниточувствительности (варианты 2 и 3).

Для иллюстрации схемы знания о причинно-следственных отношениях между заболеванием и процессом изменения состояния адаптационных механизмов приводим рис. 6, на котором отражено знание о связи между атипичным клинико-патогенетическим вариантом бронхиальной астмы и процессом изменения состояния магнитометеочувствительности у этой ка-

тегории больных. Как показали наши исследования, в отличие от атопической бронхиальной астмы, при инфекционно-зависимом варианте заболевания, часто от момента развития этого варианта у пациента с нормальной реакцией на метеогеофизические события до развития состояния с повышенной метеочувствительностью может проходить не 3 года, а 1–3 месяца.

Представляют определенный интерес схемы знания о реакции на воздействие метеогеофизического события, которая зависит от исходного состояния адаптационных механизмов (рис. 7). Одним из следствий гелиометеотропных реакций у больных ХНЗЛ с повышенной ММЧ является изменение бронхиальной проходимости, которое может прогнозироваться в результате проведения функционального теста с магнитной нагрузкой. В развитие рис. 7. можно привести несколько клинических примеров, если выбрать группу с обратимым процессом обструкции (по данным ингаляционной пробы с β -адреностимулятором) и с измененной реактивностью, например состояние повышенной ММЧ.

Клинический пример 1. Больная П., 67 лет. Диагноз: «Бронхиальная астма: инфекционно-зависимая, атопическая, средней тяжести течение. Хронический бронхит. Мочекаменная болезнь; вторичный пиелонефрит, симптоматическая артериальная гипертензия. Ожирение; миокардиодистрофия». Повышенная ММЧ проявлялась тем, что гелиометеотропные реакции возникали в холодный и теплый сезоны года в виде комплекса астенических, респираторных, сердечно-сосудистых и пептических жалоб. В период последнего обострения при перемене погоды стала отмечать ангиодиотонические отеки. При обследовании установлен бронхоспастический тип изменения бронхиальной проходимости при смене циклонического типа погоды на антициклонический, а также в период геомагнитных бурь. Приступы удушья в это время возникали чаще и на большее количество внешних факторов (атопических, нервно-психических и др.), становились интенсивнее, не купировались обычными средствами.

Таблица 1

Возможные варианты изменения состояния магнитометеочувствительности

№ варианта	Состояние магнитометеочувствительности					
	исходное		промежуточное		итоговое	
	магниточувствительность	метеочувствительность	магниточувствительность	метеочувствительность	магниточувствительность	метеочувствительность
1	N	N	N	N	N	N
2	N	N	N	+	N	+
3	N	N	+	N	+	N
4	N	N	N	+	+	+
5	N	N	+	N	+	+
6	N	N	+	+	+	+
7	N	+	N	+	N	+
8	+	N	+	N	+	N
9	N	+	N	+	N	+
10	+	N	+	+	+	+
11	N	+	+	+	+	+
12	+	+	+	+	+	+

Примечание: N – нормальная, + – повышенная

Процесс изменения состояния магнитометеочувствительности

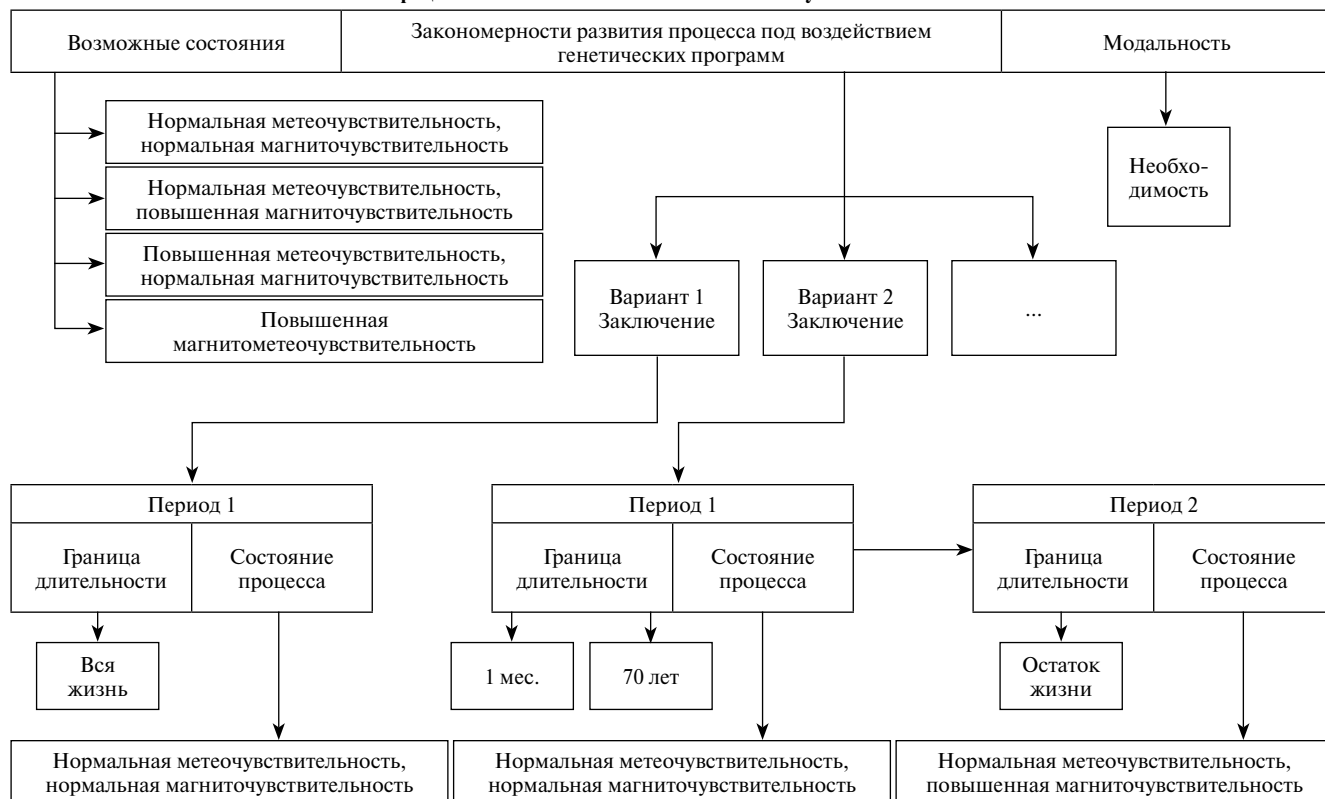


Рис. 4. Знание о процессе изменения состояния магнитометеочувствительности.

Причинно-следственные отношения между магниторефлексотерапией и процессом изменения магнитометеочувствительности

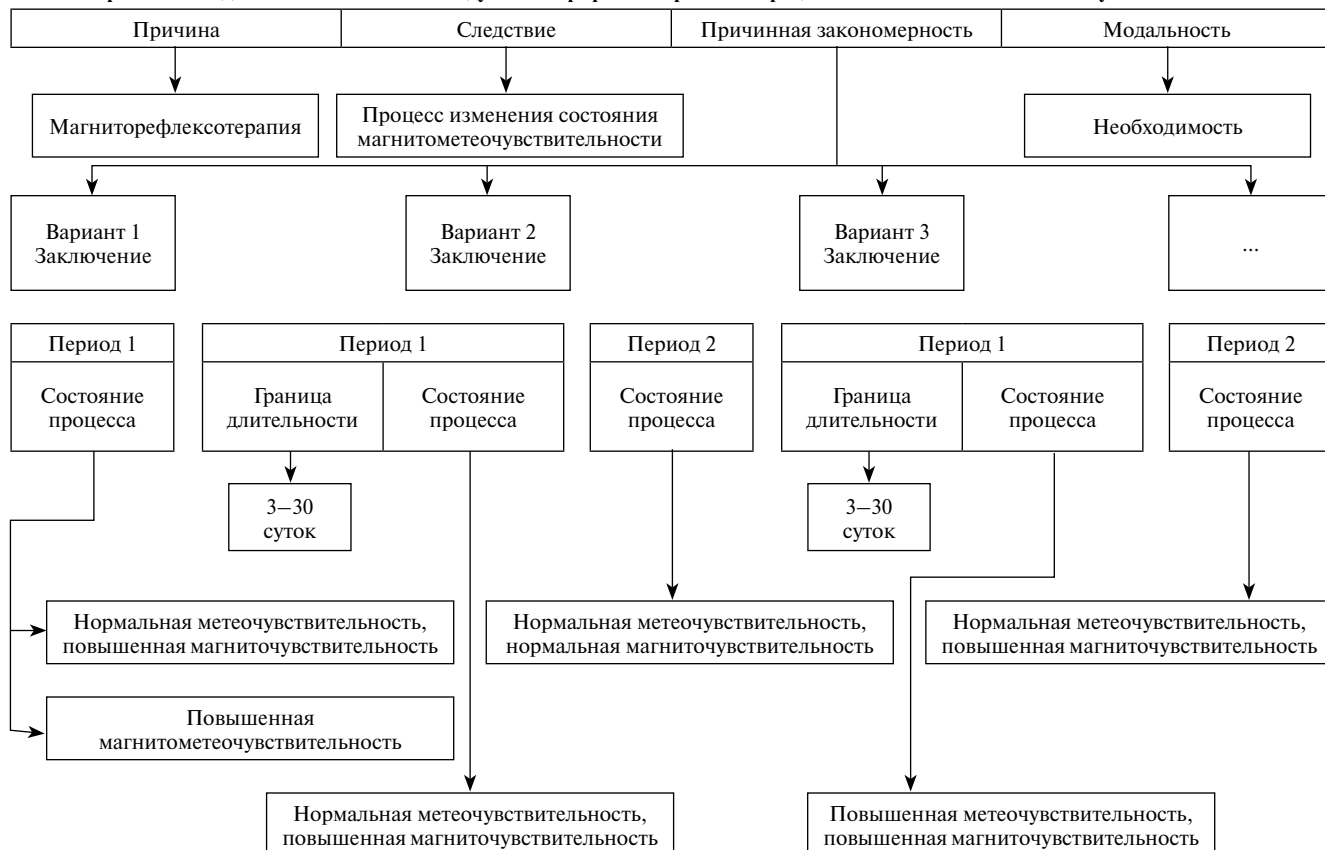


Рис. 5. Знания о причинно-следственном отношении между магниторефлексотерапией и процессом изменения состояния магнитометеочувствительности.

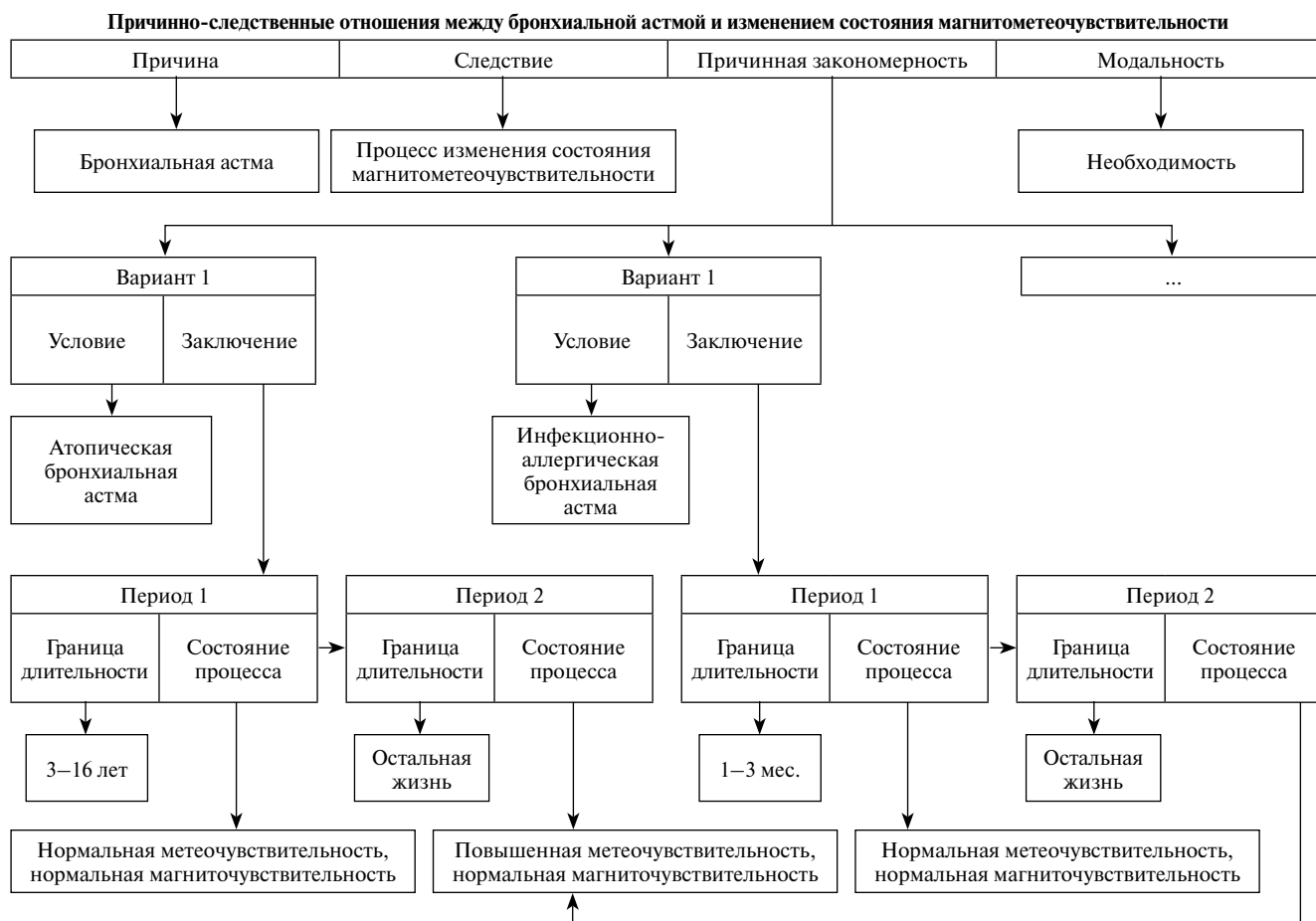


Рис. 6. Знания о причинно-следственном отношении между заболеванием бронхиальной астмой и процессом изменения состояния магнитометеочувствительности.



Рис. 7. Знания о реакции изменения бронхиальной проходимости на изменение метеогеофизических факторов, зависящей от состояния магнитометеочувствительности.



Рис. 8. Знания о гелиометеотропной реакции, зависящей от состояния магнитометеочувствительности.

Этот пример иллюстрирует следующий вариант описания реакции изменения бронхиальной проходимости на изменение метеогеофизических факторов: причина — смена типов погоды, развитие геомагнитных бурь; реактивность — повышенная магнитометеочувствительность; причинная закономерность изменений бронхиальной проходимости — бронхоспазм. Сегодня необходимо, чтобы врач детализировал внутрисуточное распределение приступов удушья: в теплый сезон (с апреля по октябрь) приступы удушья преимущественно отмечаются в вечерние и ночные часы (с 18⁰⁰ до 08⁰⁰), а в холодный (с ноября по март) — преимущественно в утренние часы (с 06⁰⁰ до 12⁰⁰).

Иллюстрируя зависимость от состояния ММЧ реакции со стороны системы дыхания при бронхиальной астме, приведем второй клинический пример.

Клинический пример 2. Больная М., 40 лет. Диагноз: «Бронхиальная астма: инфекционно-зависимая, средней тяжести течение. Хронический бронхит». Повышенная магниточувствительность — гелиометеотропные реакции возникали в теплый сезон года, проявляясь астеническими и респираторными жалобами. При обследовании установлен гипервентиляционный тип изменения бронхиальной проходимости в дни развития геомагнитных бурь. В эти дни больная чувствовала себя комфортно, но на этапе завершения геофизического события усиливались проявления астении, легко провоцировались приступы удушья.

Пример, приведенный на рис. 7, иллюстрирует следующие компоненты описания реакции изменения бронхиальной проходимости на изменение метеогеофизических факторов: причина — развитие геомагнитной бури; реактивность — повышенная магниточувствительность, при нормальной метеочувствительности; причинная закономерность: изменения бронхиальной проходимости в период развития геомагнитных бурь — гипервентиляция.

Знания о гелиометеотропной реакции, зависящей от состояния ММЧ, можно проиллюстрировать на основе приведенных клинических примеров. Компоненты описания гелиометеотропной реакции у больного П.: причина — смена типа погоды и/или развитие геомагнитной бури, следствие — развитие астенического, респираторного, сердечно-сосудистого диспепсического синдромов, реактивность — повышенная ММЧ, причинная закономерность — средняя тяжесть или тяжелое течение гелиометеотропной реакции. Компоненты описания гелиометеотропной реакции у больной М.: причина — развитие геомагнитной бури, следствие — появление астенических и респираторных жалоб, реактивность организма — повышенная магниточувствительность и нормальная метеочувствительность, причинная закономерность — гелиометеотропные реакции легкой и средней степени тяжести (рис. 8).

Предложенные схемы могут использоваться и в других разделах медицины, например в аллергологии. Здесь в качестве процесса изменения состояния адаптационных механизмов выступают изменения сенсibilизации, а в качестве реакций, зависящих от состояния адаптационных механизмов, — аллергические реакции.

Литература

1. Андропова Т.Н., Деряпа Н.Р., Соломатин А.П. Гелиометеотропные реакции здорового и больного человека. — Л.: Медицина, 1982.
2. Бокша В.Г. // Справочник по климатотерапии. — Киев: Наукова думка, 1989. — С. 177–179.
3. Величковский Б.Т. // Пульмонология. — 1991. — № 1. — С. 47–61.
4. Воронин Н.М. Основы биологической и медицинской климатологии. — М.: Медицина, 1981.

5. Кулаков Ю.В., Каминский Ю.В. Метеогеофизический стресс и пути его преодоления. — Владивосток : Медицина ДВ, 2003.
6. Деряпа Н.Р., Трофимов А.В. // Проблемы космической биологии. — Л. : Наука, 1989. — С. 8–16.
7. Комаров Ф.И., Рапопорт С.И., Малиновская Н.К. // Клин. мед. — 2005. — № 8. — С. 8–12.
8. Луценко М.Т., Гладуш Л.П. Состояние здоровья населения Дальневосточного региона. — Благовещенск : ДИЦ ФПД СО РАМН, 2000.
9. Пяй Л.Т., Биркенфелдт Р.Р., Рейдьян М.Э. и др. // Успехи мед. науки. — Тарту, 1988. — С. 239–241.
10. Сердюк А.М. Взаимодействие организма с электромагнитными полями как фактором окружающей среды. — Киев : Наукова думка, 1977.
11. Черняховская М.Ю. Представление знаний в экспертных системах медицинской диагностики. — Владивосток : ДАО АН СССР, 1983.
12. Baker R.R. // Science. — 1980. — Vol. 210. — P. 686–687.
13. Duffy R. // Environ. — 1983. — No. 2. — P. 1012.
14. Faust V. BloBietocrologie. — Stuttgart : Hippokrates yer-lae, 1978.
15. Persinger M.A. // Experientia. — 1987. — Vol. 43, No. 1. — P. 39–49.

Поступила в редакцию 24.02.04.

ANALYSIS OF KNOWLEDGE ABOUT
MAGNETOMETEOROLOGICAL SENSITIVITY
A.S. Kleshev, Yu.V. Kulakov, M.Yu. Chernyakhovskaya
Pacific Institute of Oceanology (FEB RAS, Vladivostok),
Vladivostok State Medical University

Summary — The authors set forth schemes of knowledge about changes in the state of adaptive mechanisms, between external causes, or diseases, and processes of the changes in adaptive mechanisms, as well as knowledge about responses to events related to the state of adaptive mechanisms. The proposed schemes may be applied in medicine, for example in allergology. Allergic reactions represent the process of the change of adaptive mechanisms therein.

Pacific Medical Journal, 2005, No. 2, p. 20–27.

УДК 618.12/14-002-08:612.018

Л.В. Сизова, Н.Н. Маянская, Т.В. Киселева,
Т.Г. Филатова, О.И. Шишкина

ДИНАМИКА КОНЦЕНТРАЦИИ АДАПТИВНЫХ ГОРМОНОВ В ПРОЦЕССЕ ЛЕЧЕНИЯ У ЖЕНЩИН С ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ОРГАНОВ МАЛОГО ТАЗА

Дорожная больница (г. Южно-Сахалинск),
Новосибирская государственная медицинская
академия,
НИИ физиологии СО РАМН (г. Новосибирск)

Ключевые слова: воспаление, гормоны, женщины.

В настоящее время известно, что любая воспалительная патология, независимо от локализации очага поражения, сопровождается всеми эндокринно-метаболическими изменениями, характерными для стресса, включая перестройку гипофизарно-надпочечниковой и гипофизарно-тиреоидной систем. Характер этих изменений будет зависеть не столько от локализации, сколько от степени тяжести воспалительного процесса, поскольку последний будет отражать и степень стрессорного воздействия, и выраженность адаптивных реакции организма [2, 4, 6].

Исследованиями последних лет показана тесная связь между состоянием эндокринной системы и тяжестью многих воспалительных заболеваний [5, 8, 9, 13]. Однако изменения этого состояния, влияние эндокринно-метаболических изменений на функциональную активность про- и антифлоготических факторов у женщин с воспалительными заболеваниями органов малого таза до настоящего времени остается

малоизученным. Между тем такие исследования могут приблизить нас к лучшему пониманию патогенеза воспаления органов малого таза и его осложнений, а патогенетически обоснованная коррекция гормональных перестроек позволит повысить эффективность терапии этих заболеваний.

Целью нашего исследования явился анализ динамики концентрации гормонов щитовидной железы и кортизола у женщин с различными клиническими формами воспалительных заболеваний матки и придатков.

На базе Дорожной больницы г. Южно-Сахалинска и гинекологической больницы № 2 г. Новосибирска было обследовано 90 больных в возрасте от 17 до 36 лет с неспецифическими воспалительными заболеваниями матки и придатков. Среди них 28 женщин с острым метроэндометритом (1-я группа), 30 пациенток с острым метроэндометритом, осложненным сальпингоофоритом (2-я группа) и 32 женщины с обострением хронического сальпингоофорита (3-я группа). При отборе больных руководствовались следующими принципами:

- 1) отсутствие острых и хронических соматических заболеваний в стадии обострения или неполной ремиссии;
- 2) отсутствие заболеваний крови;
- 3) отсутствие на момент обследования простудных вирусных и инфекционных заболеваний.

Всем пациенткам при поступлении в стационар и при выписке было проведено клиническое, биохимическое, иммунологическое обследование и определение уровня гормонов (тиреотропного, три- и тетраидотиронина, кортизола) в сыворотке крови. Контрольную группу составили 20 практически здоровых женщин.

По клиническому течению заболевания в 1-й и 2-й группах характеризовались острым началом. Среди

пациенток 2-й группы преобладали женщины (60%), поступившие в состоянии средней степени тяжести и в тяжелом состоянии, тогда как у большинства пациенток 3-й группы (87%) наблюдались стертые клинические проявления.

Анализ основных клинико-лабораторных показателей (количество лейкоцитов и нейтрофильных гранулоцитов в крови, лейкоцитарный индекс интоксикации, СОЭ, концентрация фибриногена и С-реактивного белка в сыворотке крови, количество лейкоцитов в цервикальном канале) свидетельствовал о тяжелом течении заболевания у пациенток 2-й и о хроническом рецидивирующем воспалительном процессе у пациенток 3-й группы. Всем женщинам при поступлении в стационар проводилось традиционное лечение: антибиотики (цефалоспорины III–IV поколений, фторхинолоны, аминогликозиды), нестероидные противовоспалительные препараты (индометацин, диклофенак), витамины и общеукрепляющие средства.

У всех пациенток с заболеваниями матки и придатков обнаруживалась повышенная концентрация кортизола в сыворотке крови, по сравнению с показателями в группе контроля. Наиболее высокие значения кортизола определялись во 2-й группе больных, т.е. у больных с тяжелым, осложненным течением заболевания. Наиболее низкие показатели концентрации кортизола были у женщин с острым метроэндометритом.

После лечения в 1-й группе содержание кортизола увеличилось на 64%, во 2-й группе, напротив, снизилось, но превышало контрольный уровень на 70%. У больных с хроническим течением сальпингоофорита содержание кортизола в крови оставалось и после лечения почти на том же уровне, что и до лечения, и превышало контроль на 61%.

Гипофизарно-надпочечниковые реакции организма на стресс тесно связаны с гипоталамическо-тиреоидной системой. Уровень тиреотропного гормона в сыворотке крови у больных с воспалением матки и придатков при поступлении был достоверно выше,

чем в группе контроля. Причем наиболее высокое значение было обнаружено во 2-й группе (при тяжелом течении заболевания).

Увеличенный выброс в кровь тиреотропного гормона, в свою очередь, вызывает повышение синтеза гормонов щитовидной железы. При поступлении у всех исследуемых пациенток было обнаружено повышение содержания тетраiodтиронина в сыворотке крови. Наиболее высокая его концентрация при поступлении (разгар болезни) была обнаружена в группе больных острым метроэндометритом, у которых уровень гормона был в 1,5 раза выше, чем в контроле.

Содержание трийодтиронина в сыворотке крови женщин 1-й и 3-й групп при поступлении в стационар было на 30% выше, чем в контроле. После окончания лечения в крови у больных 1-й группы обнаруживалось еще большее увеличение концентрации трийодтиронина (в среднем на 46%), на 30% увеличилось содержание этого гормона после лечения у больных 2-й и 3-й групп (табл. 1).

Динамика тиреоидных гормонов в процессе лечения различалась и по величине, и по направленности. Это свидетельствует о том, что существенные различия имеются в патогенезе различных клинических форм воспалительной патологии органов малого таза у женщин.

Сравнение с показателями эффективности лечения показывает их параллелизм с характером динамики изменений содержания адаптивных гормонов в крови. Так, изменение концентрации кортизола и тиреотропного гормона в сыворотке крови у больных 1-й группы способствовало наиболее благоприятному течению и исходу заболевания. Напротив, наиболее резкое увеличение выброса в кровь глюкокортикоидов и тиреотропного гормона у больных 2-й группы таким образом влияло на активность клеточного и гуморального иммунитета, что воспалительная патология у них имела более тяжелое клиническое течение. И, наконец, у больных 3-й группы с обострением хронического сальпингоофорита наблюдалось

Таблица 1

Содержание адаптивных гормонов в сыворотке крови у больных воспалительными заболеваниями матки и придатков до и после лечения

Гормон	Контроль	1-я группа		2-я группа		3-я группа	
		до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Кортизол, нмоль/л	327,0±8,8	415,0±12,8 ¹	681,3±12,4 ^{1,2}	733,8±17,9 ¹	550,0±18,1 ^{1,2}	551,3±10,7 ¹	526,3±11,1 ¹
Тиреотропный гормон, мМЕ/л	1,2±0,04	1,4±0,05 ¹	1,8±0,1 ^{1,2}	2,4±0,1 ¹	2,9±0,1 ¹	2,1±0,1 ¹	2,7±0,1 ¹
Тетраiodтиронин, нмоль/л	72,50±4,65	107,80±5,11 ¹	91,50±4,80 ¹	93,10±3,33 ¹	93,9±6,84 ¹	88,80±4,51 ¹	84,10±3,48
Трийодтиронин, нмоль/л	1,30±0,06	1,70±0,07 ¹	1,90±0,06 ¹	1,50±0,08	1,70±0,08 ¹	1,70±0,06 ¹	1,70±0,06 ¹

¹ Различия достоверны по сравнению с контролем.

² Различия достоверны по сравнению с показателями до лечения.

лишь умеренное увеличение концентрации кортизола в крови, которое, по-видимому, было недостаточным для усиления воспалительной реакции, а следовательно, и активизации репарации, поскольку известно, что восстановительные процессы протекают через воспаление [1, 3, 10, 14].

Таким образом, полученные результаты исследования показывают, что концентрация кортизола, тиреотропного и тиреоидных гормонов влияет на течение и исход воспалительных заболеваний органов малого таза у женщин [7, 11, 12, 15]. Включение в комплекс обследования определения концентрации адаптивных гормонов у женщин с острыми и хроническими воспалительными заболеваниями органов малого таза позволит своевременно корректировать выявленные нарушения и предупреждать развитие осложнений.

Литература

1. Акмаев И.Г. // Актуальные вопросы современной эндокринологии. — М., 1998. — С. 58–81.
2. Балаболкин М. И. Эндокринология : учебник. — М. : Медицина, 1998.
3. Зернов А.А., Стенина М.А. Бирюков А.В. // Тер. архив. — 1988. — № 8. — С. 132–136.
4. Малышев В.В., Васильева Л.С., Кузьменко В.В. // Бюллетень. эксперим. биол. и мед. — 1993. — № 10. — С. 348–349.
5. Меерсон Ф.З. Адаптационная медицина: механизмы и защитные эффекты адаптации. — М. : Медицина, 1993.
6. Потомкин В.В. Эндокринология : учебник. — М. : Медицина, 1999.
7. Чуднер В.З., Нигматулин М.М. // Журн. микробиологии, эпидемиологии и иммунологии. — 1989. — № 1. — С. 86–90.
8. Berczi I. // Acta Paediatr. (Suppl.). — 1997. — Vol. 423. — P. 70–75.
9. Dhabhar F.S. // Brain Behav. Immun. — 2002. — Vol. 16, No. 6. — P. 785–798.

10. Jackson I.M.D. // Nord. Eng. J. of Medicine. — 1982. — Vol. 306. — P. 145–156.
11. Klein J.R. // Autoimmunity. — 2003. — Vol. 36, No. 6–7. — P. 417–421.
12. Little J.S. // Endocrinology. — 1985. — Vol. 117, No. 4. — P. 1431–1435.
13. Masek K., Slansky J., Petrovicky P., Hadden J.W. // Int. Immunopharmacol. — 2003. — Vol. 3. — No. 8. — P. 1235–1246.
14. Peeters R.P., Wouters P.J., Kaptein E. et al. // J. Clin. Endocrinol. — 2003. — Vol. — 88, No. 7. — P. 3202–3211.
15. Woloski B.M., Jamieson J.C. // J. Biochem. Physiol. — 1987. — Vol. 86, No. 1. — P. 15–19.

Поступила в редакцию 25.02.05.

DYNAMICS OF ADAPTIVE HORMONES CONCENTRATION DURING TREATMENT OF WOMEN WITH INFLAMMATORY DISEASES IN SMALL PELVIS

L.V. Sizova, N.N. Mayanskaya, T.V. Kiseleva,
T.G. Filatova, O.I. Shishkina
Road Hospital (Yuzhno-Sakhalinsk), Novosibirsk State Medical Academy, Research Centre of Physiology (Siberian Branch of the Russian Academy of Medical Science, Novosibirsk)
Summary — The authors have examined 90 patients aged 17–36 suffering from non-specific inflammatory diseases of uterus and uterine appendages, including 28 women with acute metroendometritis, 30 women with acute metroendometritis complicated by salpingo-oophoritis, and 32 women with exacerbation of chronic salpingo-oophoritis. When arriving in and discharging from the in-patient department, all patients were examined for thyrotrophic hormone, triiodothyronine, tetraiodothyronine, and cortisol in the blood serum. Changing concentrations of cortisol and thyrotrophic hormone under the conditions of acute endometritis evidenced the most favourable clinical course and outcome, while an abrupt increase of glucocorticoids and thyrotrophic hormone in the blood of patients suffering from complicated metroendometritis had adverse effect on the cellular and humoral immunity activity and resulted in more severe clinical course of this inflammatory disease. The patients suffering from exacerbation of chronic salpingo-oophoritis had moderately increased concentration of cortisol in blood that appeared to be insufficient to intensify inflammatory reaction and, therefore, to activate restoration.

Pacific Medical Journal, 2005, No. 2, p. 27–29.

УДК 612.13:616.-036.21]:[616.441-006.5+616.72-002.248]-036.21

Ю.В. Вахненко, В.П. Гордиенко

ОСОБЕННОСТИ РЕГИОНАРНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У ЗДОРОВЫХ ЛЮДЕЙ НА ТЕРРИТОРИЯХ ЗОБНОЙ И УРОВСКОЙ ЭНДЕМИЙ

Амурская государственная медицинская академия

Ключевые слова: мышечный кровоток, скорость и интенсивность кровообращения, радиофармпрепарат.

Одной из актуальных задач практической медицины является оценка влияния медико-географических условий на функционирование жизненно важных

систем организма, к которым в первую очередь относится сердечно-сосудистая система, т.к. нарушение микроциркуляции и кислородного режима в тканях во многом обуславливают течение метаболических процессов у лиц с различной патологией [1, 2, 4]. Отсутствие систематизированных данных о состоянии регионарного кровообращения у жителей в условиях резко континентального климата, зобной и уровской эндемий послужили причиной проведения настоящего исследования в районах, где йодная недостаточность составляет 20–80%, а дефицит микроэлементов (кальций, сульфаты, хлориды и др.) в почве, воде и продуктах колеблется от 30 до 60% [6].

Изучение регионарной гемодинамики проведено у 135 здоровых лиц мужского пола в возрасте от 18 до 60 лет и старше, являющихся донорами и прошедших

Таблица 1

Показатели гемодинамики у здоровых людей в условиях резко континентального климата, йодной недостаточности и дефицита минеральных веществ в окружающей среде

Состояние кровообращения			Возраст				
			18–29 лет	30–39 лет	40–49 лет	50–59 лет	60 лет и старше
Скорость кровотока, с			18,00±0,37	18,20±0,41	19,10±0,39*	20,80±0,43*	21,70±0,46*
Накопление максимума препарата в сосудах стопы, мин.			13,5±0,9	13,8±0,8*	14,6±1,1*	15,7±1,2*	17,3±1,1*
МК	В покое	T _{1/2} , мин.	12,70±0,13	13,30±0,14*	14,70±0,17*	16,60±0,22	18,30±0,39*
		МКП, мл/100 г/мин.	2,70±0,05	2,60±0,03*	2,40±0,03*	2,10±0,06*	1,90±0,04*
	При нагрузке	T _{1/2} , мин.	0,76±0,02	0,83±0,02*	0,91±0,03*	1,03±0,04*	1,23±0,07*
		ММК, мл/100 г/мин.	45,60±2,23	41,70±1,22*	37,80±1,49*	33,50±1,17*	28,20±1,78*

* Разница статистически достоверна с группой 18–29-летних.

в связи с этим полноценное обследование. Ни у одного из пациентов не выявлено жалоб, которые бы указывали на изменения в сердечно-сосудистой системе. При осмотре, аускультации и электрокардиографии не были обнаружены какие-либо отклонения от нормы. Возрастная группа 60 лет и старше комплектовалась из людей работающих и считающих себя практически здоровыми. В каждую группу вошли по 30 человек, в последнюю — 15. Все они родились и постоянно проживали на территории Амурской области.

Исследование мышечного кровотока проводили с помощью радиометрической многоканальной установки фирмы «Гамма» с графической регистрацией результатов на самописце при скорости счета 500 имп./с и постоянной времени 2 с. В качестве радиофармпрепарата использовали Na¹³¹I, предварительно проведя блокирование щитовидной железы в течение трех суток до и после введения раствором Люголя (по 5 капель три раза в день). Na¹³¹I вводили в физиологическом растворе (0,2–0,3 мл) активностью 75 кБк в проксимальную часть большеберцовой мышцы на глубину 1,5–2 см и на 8–10 см дистальнее нижнего края надколенника. Сцинтилляционный детектор располагали над местом инъекции на расстоянии 1 см от поверхности кожи. Время полувыведения (T_{1/2}) и мышечный кровоток (МК) определяли в состоянии покоя (МКП) и после физической нагрузки в условиях искусственной ишемии. Для создания последней после записи МКП на нижнюю треть бедра накладывали манжетку, в которую накачивали воздух, доводя давление в ней до 250 мм рт. ст. Ишемию поддерживали 5–8 минут, в течение которых обследуемый выполнял активные движения в голеностопном суставе в ритме 60 сгибаний в минуту до отказа из-за болей или усталости. После этого манжетку снимали и проводили запись кривой выведения изотопа из мышечного депо — физиологический максимум МК (ММК). Мышечный кровоток вычисляли по формуле:

$$МК = \lambda \times 1,151 \times Д,$$

где МК — мышечный кровоток в мл на 100 г/мин., 1,151 — коэффициент распределения ¹³¹I между

тканью и кровью, Д — спад кривой на экспоненте в мм/мин. (λ для ¹³¹I — 0,5). Скорость движения ленты самописца при исследовании МКП — 2 мм/мин., а для ММК — 20 мм/мин.

Через 5–10 минут после получения значений мышечного кровотока производилось исследование скорости распространения радиофармпрепарата с током крови и интенсивности кровообращения в симметричных участках обеих конечностей. Для этой цели применяли микроагрегат альбумина сыворотки человеческой крови (ТСК-2) активностью 100 кБк. Определение скорости кровотока заключалось в регистрации первой волны радиоактивности в нижней конечности по трассе «локтевая вена — стопа» на одноименной стороне с количественной обработкой информации по объемному кровотоку в зонах интереса в течение первых 15–20 минут на гамма-камере фирмы «Гамма» (система обработки полученных данных — МБ-9101/А). Все исследования выполнялись при температуре помещения 21–22°C. Статистическая проработка материала осуществлялась на основе критерия достоверности Стьюдента.

При анализе полученных результатов было отмечено, в полном соответствии с данными литературы, достоверное снижение МКП ММК во всех возрастных группах по мере старения организма. Наиболее низкие показатели МКП зафиксированы в возрасте 60 лет и старше (1,9±0,04 мл/100 г/мин.), а наиболее высокие (2,7±0,05 мл/100 г/мин.) — в 18–29 лет (рис. 1). Такая же динамика характерна и для ММК: 60 лет и старше — 28,2±1,78 мл/100 г/мин., 18–29 лет — 45,6±2,23 мл/100 г/мин. (табл. 1).

Рассматривая значения концентрации препарата в мышечном депо в покое, следует отметить их снижение между всеми предыдущими возрастными группами в арифметической прогрессии (30–39 лет — на 3,8±1,1%, 40–49 лет — на 12,5±1,6%) до возраста 60 лет и старше, где темпы дальнейшего понижения концентрации (9,5±1,2%) определялись только относительно 18–49-летних, тогда как по отношению к возрастной группе 50–59 лет они характеризовались обратной динамикой. Различия в средних показателях МКП

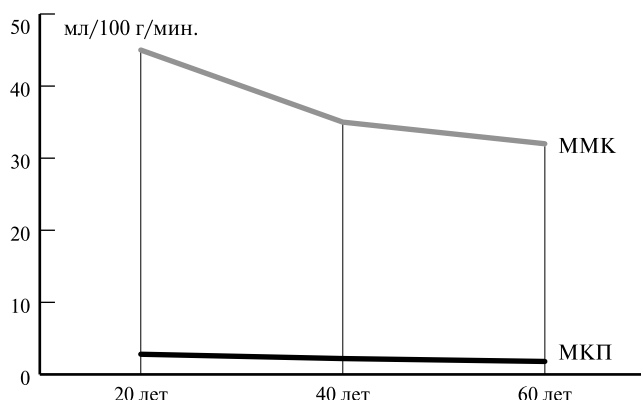


Рис. 1. Возрастная динамика показателей кровообращения у здоровых людей.

между возрастными группами были статистически достоверными как с 18–29-летними, так и между каждой из них по сравнению с предыдущей.

Сравнивая уменьшение уровней РФП в возрастном интервале 18–60 лет и старше у людей, проживающих в условиях резко континентального климата, можно отметить более плавный характер снижения кривой МКП у лиц молодого возраста при незначительном его изменении в старших возрастных группах (рис. 2). Диапазоны уровней изменений для всех возрастных групп были в пределах 0,1–0,8 мл/100 г/мин.

Характеризуя кривую изменений ММК в возрастном интервале 18–60 лет и старше, мы отметили, что основное понижение этих показателей происходило между 18 и 50 годами, когда уменьшение концентрации Na^{131}I определялось крутым спадом кривой с дальнейшей стабилизацией накопления в возрасте 60 лет и старше ($28,2 \pm 1,78$ мл/100 г/мин).

Уменьшение ММК происходило между всеми возрастными группами так же, как и МКП, согласно арифметической прогрессии (30–39 лет — на $8,6 \pm 1,3\%$, 40–49 лет — на $9,7 \pm 1,5\%$, 50–59 лет — на $11,4 \pm 1,7\%$, 60 лет и старше — на $15,9 \pm 1,6\%$). Из полученных данных были выделены индивидуальные пороговые значения ММК внутри возрастных групп (17,7–20,8%), которые укладывались в интервал $19 \pm 1,9\%$ соответствующих величин.

Изменение скорости поступления болюса радиофармпрепарата в конечности здорового человека показало, что время движения крови по сосудам изменялось в обратной зависимости от величины мышечного кровотока. Наибольшие значения скорости кровотока отмечены в возрасте 18–29 лет ($18,0 \pm 0,37$ с), а наименьшие — в возрасте 60 лет и более ($21,7 \pm 0,46$ с). Темпы прироста показателей времени распространения препарата по трассе «локтевая вена — стопа» носили неоднозначный характер. Так, между возрастными группами 18–29 лет и старше (30–39 лет) величина прироста составила $0,2 \pm 0,01$ с, а между возрастом в 30–39 и 40–49 лет — $0,9 \pm 0,04$ с. Наибольших значений прирост временных показателей достигал у 50–59-летних относительно группы лиц 40–49 лет ($1,7 \pm 0,09$ с).

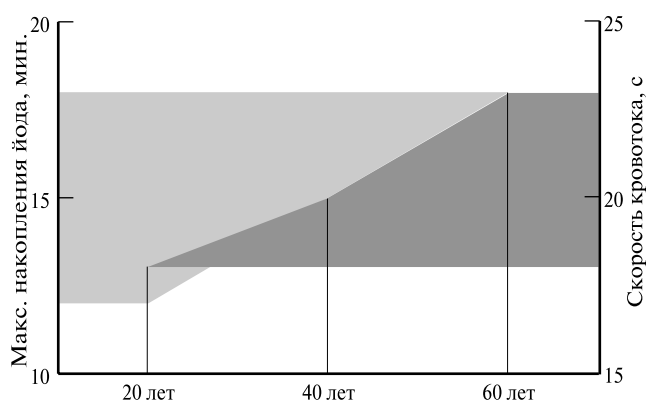


Рис. 2. Возрастная динамика показателей кровообращения у здоровых людей.

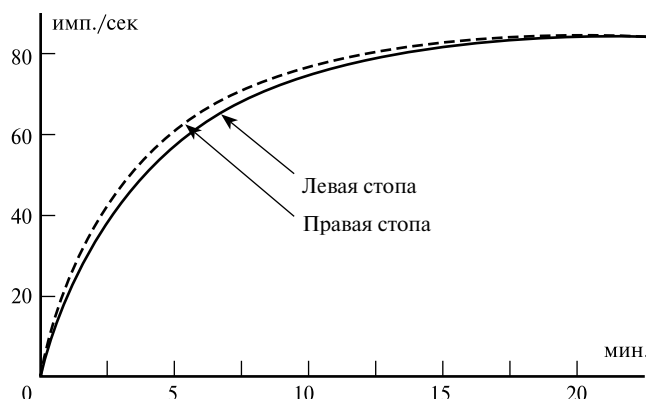


Рис. 3. Кривые накопления максимума радиоактивности в капиллярном ложе стоп здорового человека.

Следует отметить статистическую достоверность снижения тонуса магистральных сосудов между всеми возрастными группами и каждой из них по отношению к группе 18–29 лет. Во всех случаях разницы в накоплении радиоактивного индикатора на обеих конечностях не было.

Количественная информация со стандартных точек по объемному кровотоку определялась расшифровкой кривых активности кровообращения в стопах в процессе накопления радиофармпрепарата в периферических сосудах и подтверждала одинаковый объем капиллярного пространства на левой и правой конечностях у здоровых людей (рис. 3).

Наступление равновесия в смешивании препарата с кровью обследуемого происходило во временном интервале от 13,5 до 17,3 мин., а средние значения времени накопления максимума активности ($15,4 \pm 0,7$ мин.) соответствовали величинам этих показателей в других климатогеографических зонах — $15,5 \pm 0,91$ мин.

Анализируя показатели объемного кровотока в различные возрастные периоды жизни, следует отметить, что регистрация начала равновесия (плато на кривой) определялась в более ранние отрезки времени у 18–29-летних ($13,5 \pm 0,9$ мин.), а максимальных значений время накопления изотопа в сосудах стоп достигало к возрасту 60 лет и старше ($17,3 \pm 1,1$ мин.). Если в возрастном интервале 18–39 лет сроки нарастания активности над исследуемыми участками не

отличались значительной разницей в цифровых показателях, то начиная с 40 лет они становились более существенными ($0,8 \pm 0,03$ мин.), достигая наибольшего прироста между группами 50–59 лет и 60 лет и старше ($1,6 \pm 0,07$ мин.).

Итак, проведенный анализ состояния некоторых параметров кровообращения у практически здоровых людей в заданных климатогеографических условиях показал, что скорость кровотока и интенсивность кровообращения здесь не выходили за пределы средних величин, полученных при аналогичных исследованиях в других регионах Российской Федерации [1, 3, 5].

Литература

1. Балабаненко Г.М., Романенко Е.В. // *Радиоизотопные методы исследований в клинике*. — М., 1981. — С. 153–157.
2. Барабаш А.П., Гордиенко В.П., Лукьянов И.Н., Смирнов В.А. // *Вопросы морфогенеза сосудистой системы*. — Благовещенск, 1989. — Вып. 3. — С. 63–65.
3. Боголюбов В.М. *Радиоизотопная диагностика в клинике заболеваний сердца и легких*. — М.: Медицина, 1975.
4. Георгеску Б. *Радиоизотопная диагностика в клинике*. — Бухарест, 1987.

5. Коркушко О.В., Саркисов В.Г., Фрайфельд В.Э. // *Медицинская радиология*. — 1983. — № 9. — С. 39–42.
6. Романенко Е.В. // *Инструментальные методы исследования в экстренной хирургии*. — М.: Медицина, 1979. — С. 36–38.

Поступила в редакцию 18.03.05.

FETURES REGION BLOODDYNAMICS AT HEALTHY PEOPLE LIVING IN THE REGIONS OF ENDEMIC GOITER AND UROV DISEASE

J.V. Vahnenko, V.P. Gordienko

Amur State Medical Academy (Blagoveschensk)

Summary — Not numerous data available in the literature on changes of system region bloododynamics at healthy people depending on natural factors and geographical conditions were the reason of carrying out of the present work. Using radioisotope methods, it is surveyed practically healthy 135 men in the age of from 18 till 60 years and is more senior, living in areas with sharply continental climate, iodic insufficiency and deficiency of some mineral substances in an environment. Certain dynamics of values muscular bloodgroove, speeds of distribution RPP on vessels and time of decrease in accumulation of activity above investigated areas depending on age, which was characterized by reduction of digital values in process of ageing an organism, is noted. The done work has allowed to establish threshold parameters of investigated test at persons of different age groups end to reveal at them a deference in parameters region bloododynamics in comparison with inhabitants of the western regions of country.

Pacific Medical Journal, 2005, No. 2, p. 29–32.

УДК 612.616.31:[618.19-007.61+618.198-006.6

А.А. Мельников, В.П. Гордиенко, С.В. Мельникова

ГОРМОНАЛЬНЫЙ ПРОФИЛЬ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ МУЖЧИН С ДИСГОРМОНАЛЬНЫМИ ГИПЕРПАЗИЯМИ И РАКОМ МОЛОЧНЫХ ЖЕЛЕЗ

Амурская государственная медицинская академия
(г. Благовещенск)

Ключевые слова: гинекомастия, рак, молочная железа, мужчины.

Высокий удельный вес больных, страдающих дисгормональными заболеваниями молочных желез, и неудовлетворенность результатами их лечения представляют не только теоретический интерес, но имеют и большую практическую значимость, особенно в последние годы, когда рак молочной железы стал регистрироваться у мужчин гораздо чаще.

В Амурской области за последние десять лет частота выявляемости дисгормональных процессов в молочных железах возросла почти в 7 раз. Тенденция увеличения частоты рака молочных желез у мужчин Амурской области имеет следующую картину: с 1995 по 2001 г. на 1318 женщин с впервые выявленным раком молочной железы пришлось 8 мужчин (каждый 165-й), в 2003 г. на 228 женщин — 3 мужчин (каждый 74-й), в 2004 г. на 219 женщин — 4 мужчин (каждый

55-й). Несмотря на рост числа мужчин с раком молочной железы в Амурской области в 2,1 раза (с 4,5 до 9,3), повысился коэффициент отношения дисгормональных заболеваний к раку молочной железы. Отсюда становится понятной заинтересованность специалистов в выявлении причин увеличения численности этой категории больных.

Изменения в мужской молочной железе связаны в первую очередь с гормональным дисбалансом, проявлением которого является гинекомастия [3, 4]. До настоящего времени нет единого мнения о взаимоотношениях между гинекомастией и раком молочной железы, хотя установлена частота возникновения злокачественных опухолей на фоне гинекомастии от 3,9 до 40% случаев [1, 2].

В связи с неблагоприятной динамикой статистических показателей актуальным становится вопрос дальнейших исследований гомеостатических показателей у мужчин, в том числе гормонального профиля. В связи с этим задача нашего исследования состояла в изучении концентрации гормонов периферической крови у больных мужчин с патологией молочных желез.

Радиоиммунологическими и ферментными методами были исследованы 315 проб крови (265 больных мужчин и 50 контрольных исследований). Клиническая группа состояла из лиц, проживших в Амурской области не менее 10 лет. Забор крови осуществляли в амбулаторных условиях утром, натощак, из кубитальной вены.

При гинекомастии наблюдались как качественные, так и количественные нарушения гормонального

Таблица 1

Содержание ФСГ, ЛГ, пролактина, тестостерона и эстрадиола у мужчин с гинекомастией

Гормон	Контроль	Клиническая группа	p
Радиоиммунологический анализ*			
ФСГ, МЕ/л	0,83±0,09	1,09±0,13	<0,01
ЛГ, мМЕ/мл	0,63±0,05	0,72±0,05	>0,01
Пролактин, мЕд/л	25,56±4,87	48,84±9,31	<0,05
Тестостерон, нмоль/л	18,3±2,30	15,80±1,98	<0,05
Иммуноферментный анализ**			
ФСГ, мМЕ/мл	4,31±0,47	5,67±0,61	<0,01
ЛГ, мМЕ/мл	4,14±0,33	4,74±0,38	>0,01
Пролактин, мМЕ/мл	7,18±1,36	13,72±2,61	<0,05
Тестостерон, нг/мл	16,28±2,04	14,06±1,77	<0,05
Эстрадиол, пг/мл	17,24±4,30	51,30±12,82	<0,05

* Контроль — 30, клиническая группа — 195 человек.

** Контроль — 20, клиническая группа — 40 человек.

профиля: выявлена тенденция к увеличению уровня лютеинизирующего гормона (ЛГ) и увеличение концентрации пролактина, обнаружено нарушение соотношения половых гормонов в сторону преобладания женских и повышение уровня фолликулостимулирующего гормона (ФСГ). При раке молочной железы также регистрировались нарушения функции гипофиза, сочетающиеся с дисфункцией половых желез, но концентрации ФСГ и ЛГ существенно не отличались от таковых при гинекомастии. Содержание пролактина у больных с раком молочных желез хотя и было увеличено по сравнению с контрольной группой, но находилось на одном уровне с показателями при гинекомастии. Концентрация тестостерона в крови мужчин с раком молочных желез была почти в 1,4 раза больше, чем у больных с дисгормональной гиперплазией, и на 17,4% выше, чем в контрольной группе (у больных гинекомастией отмечена минимальная концентрация тестостерона). Содержание эстрадиола при раке молочной железы имело тенденцию к уменьшению по сравнению с группой мужчин с дисгормональными гиперплазиями, хотя и превышали показатели контрольной группы (табл. 1, 2).

Таким образом, на разных группах больных обнаружены нарушения функции гипофиза, сопровождавшиеся изменениями в секреции ФСГ, ЛГ, пролактина, тестостерона и эстрадиола при дисгормональной гиперплазии и раке молочных желез у мужчин. Этот дисбаланс, в свою очередь, определяет морфофункциональное состояние молочных желез, его клинические проявления. На этом фоне у мужчин с гинекомастией и раком молочной железы возрастает

Таблица 2

Содержание ФСГ, ЛГ, пролактина, тестостерона и эстрадиола у мужчин с раком молочной железы

Гормон	Контроль	Клиническая группа	p
Радиоиммунологический анализ*			
ФСГ, МЕ/л	0,83±0,09	1,12±0,12	<0,01
ЛГ, мМЕ/мл	0,63±0,05	0,71±0,05	>0,01
Пролактин, мЕд/л	25,56±4,87	47,98±9,14	<0,05
Тестостерон, нмоль/л	18,3±2,3	21,5±2,7	<0,05
Иммуноферментный анализ**			
ФСГ, мМЕ/мл	4,31±0,47	5,86±0,63	<0,01
ЛГ, мМЕ/мл	4,14±0,33	4,68±0,37	>0,01
Пролактин, мМЕ/мл	7,18±1,36	13,47±2,56	<0,05
Тестостерон, нг/мл	16,28±2,04	19,13±2,41	<0,05
Эстрадиол, пг/мл	17,24±4,30	21,55±5,39	<0,05

* Контроль — 30, клиническая группа — 15 человек.

** Контроль — 20, клиническая группа — 15 человек.

активность мужских половых гормонов, что, по-видимому, свидетельствует о работе компенсаторных механизмов. Знание особенностей гормонального профиля периферической крови с учетом физиологической нормы региона у мужчин позволит правильно определить тактику ведения больных с дисгормональными гиперплазиями и раком молочных желез.

Литература

1. Crichlow R.W. // *Surg. Gynecology & Obstetrics*. — 1972. — Vol. 134. — P. 1011–1019.
2. Hanlon D.M., Kent P., Kerin M.J., Given H.F. // *Surg.* — 1995. — Vol. 170. — P. 24–26.
3. Joshi M.G., Lee A., Loda M. // *Cancer*. — 1996. — Vol. 77. — P. 490–498.
4. Sasano H., Kimura M., Shizawa S. et al. // *J. Clin. Endocrin. Metab.* — 1996. — Vol. 81. — P. 3063–3070.

Поступила в редакцию 30.08.05.

HORMONAL PROFILE OF PERIPHERAL BLOOD IN MEN SUFFERING FROM DYSHORMONAL HYPERPLASIA AND BREAST CANCER

A.A. Melnikov, V.P. Gordienko, S.V. Melnikova
Amur State Medical Academy (Blagoveshchensk)

Summary — The authors state that in the Amur Region over the last ten years there have been an increasing number of patients suffering from gynecomastia and breast cancer. On examining concentrations of hormones in the peripheral blood of men suffering from mammary glands diseases, they show the values of hormonal profile with regard to the regional physiological normal features that allow choosing the right therapeutic approach to the patients suffering from dysgормонаl hyperplasia and breast cancer.

Pacific Medical Journal, 2005, No. 2, p. 32–33.

УДК 616.13/.14-018.74:616.233-002-036.12

Е.В.Моткина, В.А.Невзорова

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ СОСУДИСТОГО ЭНДОТЕЛИЯ И ХРОНИЧЕСКОЕ ВОСПАЛЕНИЕ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ

Владивостокский государственный медицинский университет

Ключевые слова: легкие, хроническое воспаление, дисфункция эндотелия.

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) является социально значимым страданием, приводящим к формированию необратимой бронхиальной обструкции, хронического легочного сердца и ранней инвалидизации больных. Одним из недостаточно изученных аспектов ее патогенеза является нарушение функции сосудистого эндотелия.

Капиллярное русло легких — самое большое среди органных сосудистых сетей — покрыто метаболически активными эндотелиальными клетками. В физиологических условиях существует оптимальное соотношение выработки ими вазодилатирующих и вазоконстрикторных субстанций, которое полностью соответствует метаболическим и гемодинамическим потребностям организма. Формирующаяся в результате воспаления дисфункция сосудистого эндотелия тесно связана с уменьшением синтеза вазодилатирующих факторов, а именно оксида азота, и увеличением выработки провоспалительных медиаторов, к которым относятся фактор некроза опухоли- α (ФНО- α) и продукты перекисного окисления липидов. Одновременно меняется содержание и противовоспалительных цитокинов — интерлейкинов (ИЛ) 10 и 13 [2, 3].

Изменения в легких при ХОБЛ характеризуются также утолщением стенок сосудов, которое наступает уже на ранних стадиях болезни и неуклонно прогрессирует по мере ее утяжеления, способствуя развитию легочной гипертензии и эмфизематозной деструкции капиллярного русла [11].

Целью настоящего исследования явился анализ состояния вазорегулирующей функции сосудистого эндотелия, уровня цитокинов и показателей оксидантно-антиоксидантной системы в крови больных ХОБЛ разной степени тяжести в фазу обострения.

Обследовано 82 пациента с ХОБЛ в период обострения, находившихся на стационарном лечении в пульмонологическом отделении Городской клинической больницы № 1 Владивостока, в возрасте от 45 до 74 лет. Степень тяжести заболевания устанавливали в соответствии с критериями GOLD (2003). В 1-ю группу были включены 26 больных с I стадией, во 2-ю — 32 больных со II стадией, в 3-ю — 24 больных с

III стадией течения ХОБЛ. Контрольную группу составили 20 практически здоровых некурящих добровольцев.

Вазорегулирующую функцию эндотелия изучали на плечевой артерии с измерением ее диаметра и скорости кровотока, используя систему Sonoline versa plus (Siemens, Германия). Измерения производились исходно в покое, при пробе с реактивной гиперемией (эндотелийзависимая вазодилатация) и нитроглицерином (эндотелийнезависимая вазодилатация). Для удобства сравнения результатов исследования проводился расчет чувствительности плечевой артерии к изменению напряжения сдвига на эндотелии (т.е., ее способности к вазодилатации) по специальной формуле [1]. Уровень стабильных метаболитов оксида азота ($\text{NO}^{\text{н-}}$) в плазме крови исследовали колориметрическим методом с использованием реактива Грейса. Содержание цитокинов ФНО- α , ИЛ-10, ИЛ-13 определяли в плазме крови методом иммуноферментного анализа. Состояние антиоксидантной системы оценивали по уровню активности супероксиддисмутазы в эритроцитах, систему оксидантов изучали по содержанию малонового диальдегида в плазме спектрофотометрическим методом.

Исходный диаметр плечевой артерии на I стадии ХОБЛ достоверно не отличался от показателей контрольной группы. В то же время у пациентов со II стадией заболевания он был достоверно больше по сравнению с контролем, что можно связать с гипоксией, при которой возникает расширение системных артерий с одновременным сужением легочных сосудов. Гипоксемия, наблюдающаяся при клинически значимых формах заболевания, может быть одним из факторов, вызывающих повреждение эндотелия и приводящих к нарушению его вазорегулирующих свойств. Более узкий исходный диаметр плечевой артерии у пациентов с тяжелой ХОБЛ, вероятно, связан с выраженными морфологическими изменениями сосудов, вследствие которых происходит срыв механизмов адаптации системного кровотока в ответ на гипоксию (табл. 1) [10].

Как известно, скорость кровотока в сосуде зависит от его диаметра: чем меньше диаметр, тем она выше, и наоборот [3]. Согласно полученным данным, исходная скорость кровотока оказалась сниженной относительно контроля на I и II стадиях ХОБЛ и не отличалась от контрольных значений при тяжелом течении болезни. Неоднородность результатов может быть объяснена в первом случае начальными проявлениями дисфункции эндотелия, а во втором — измененным исходным диаметром плечевой артерии и ее более глубокими морфологическими повреждениями.

Начальным проявлением дисфункции эндотелия является нарушение его местной вазорегулирующей функции. В кровеносных сосудах клетки эндотелия постоянно испытывают действие напряжения сдвига, вызываемого механическими силами, необходимыми

Таблица 1

*Параметры ультразвукового исследования плечевой артерии
и уровень NOⁿ⁻ плазмы крови больных ХОБЛ в период обострения*

Показатель	Контроль	1-я группа	2-я группа	3-я группа
Исходный диаметр ПА, мм	3,7±1,1	3,8±1,0	4,3±0,2*	3,4±0,9*
Исходная скорость кровотока, м/с	0,507±0,010	0,357±0,090*	0,354±0,060*	0,478±0,180
Потокзависимая дилатация, %	14,9±0,6	13,1±0,5*	-5,3±0,2*	3,6±0,3*
Нитроглицеринзависимая дилатация, %	18,4±1,2	16,2±1,0*	13,9±1,2*	12,8±0,7*
Гиперемия, % изменения скорости кровотока	128,0±4,7	133,1±6,3	143,3±12,3*	-19,7±0,9*
Напряжение сдвига (К)	0,091±0,020	0,078±0,012*	-0,039±0,014*	-0,210±0,020*
NO ⁿ⁻ , мкМ	18,60±1,35	7,90±0,90*	6,10±0,41*	4,60±0,25*

* Разница достоверна по сравнению с контролем.

для поддержания процесса протекания крови. Обусловленные кровотоком физиологические величины сдвигового напряжения вызывают стимуляцию образования и освобождения эндотелиальными клетками различных вазоактивных субстанций. Показано, что при ХОБЛ наблюдается снижение выработки вазоактивных медиаторов в ответ на действие напряжения сдвига [2].

Считается, что стимулированная потоком вазодилатация плечевой артерии, составляющая менее 10%, или ее вазоконстрикция являются патологическими. Диаметр просвета крупных артерий зависит от скорости кровотока, расширяясь при ее увеличении и сужаясь при уменьшении [2]. Нами было выявлено снижение потокзависимой вазодилатации у пациентов ХОБЛ 1-й и 3-й групп, а при среднетяжелом течении болезни наблюдалась парадоксальная вазоконстрикция (табл. 1). Полученные данные можно связать с более глубокими процессами ремоделирования плечевой артерии при тяжелом течении ХОБЛ, когда структурные изменения не позволяют сосудам изменять просвет. При пробе с реактивной гиперемией достоверное ускорение кровотока было зарегистрировано при среднетяжелом течении болезни, в то время как в 3-й группе он замедлялся на (табл. 1). Резкое замедление скорости кровотока при исходно узком диаметре этого сосуда у пациентов с тяжелым течением ХОБЛ может быть связано с формированием необратимых структурных изменений его стенки, когда она теряет способность адекватно реагировать на действие напряжения сдвига, а также — с повышением вязкости крови, наблюдающемся при гипоксии.

Эндотелийнезависимая вазодилатация плечевой артерии также достоверно уменьшалась у обследованных пациентов по сравнению с контролем, достигая минимальных значений в 3-й группе (табл. 1). Ее угнетение, по-видимому, возникало в связи с потерей способности гладких миоцитов к сокращению и рас-

слаблению, которое установлено уже при легком течении ХОБЛ [11].

При расчете чувствительности плечевой артерии к напряжению сдвига было отмечено достоверное снижение ее уровня при ХОБЛ, достигающее отрицательных значений на II и III стадиях болезни. Корреляционный анализ между данным показателем и объемом формированного выдоха (ОФВ1) выявил наличие прямой зависимости средней интенсивности.

По нашим данным, в период обострения болезни в условиях роста гипоксемии и выраженных obstructивных нарушений уровень метаболитов оксида азота плазмы крови достоверно снижался по сравнению с контролем. Наиболее низкие концентрации NOⁿ⁻ обнаружены у больных ХОБЛ тяжелого течения (табл. 1). Одним из проявлений эндотелиальной дисфункции является снижение выработки оксида азота и как следствие — нарушение способности артерий расширяться и обеспечивать увеличение кровотока. При хроническом воспалении в условиях гипоксии происходит снижение активности конститутивной нитроксидсинтетазы, а следовательно, и продукции оксида азота [4].

Таким образом, у пациентов с ХОБЛ в период обострения возникали нарушения как эндотелийзависимой, так и эндотелийнезависимой вазодилатации. При этом первая снижалась интенсивнее, достигая патологической вазоконстрикции во 2-й группе наблюдений. В сравнении с состоянием плечевой артерии, которое характеризовалось вариабельностью изменений, содержание NOⁿ⁻ отличалось стойким понижением. Зарегистрированное уменьшение продукции оксида азота эндотелием и чувствительности эндотелия к напряжению сдвига при ХОБЛ свидетельствует о нарушении его вазорегулирующей, т.е., о развитии эндотелиальной дисфункции. Эти нарушения, появляясь уже при легкой степени тяжести ХОБЛ, были наиболее выражены при тяжелом

течении заболевания. При этом у пациентов 1-й группы уровень NO^{in} снижался значительно больше, чем способность плечевой артерии к вазодилатации (табл. 1). Это может указывать на большую чувствительность метода исследования метаболитов оксида азота плазмы крови в начальных стадиях эндотелиальной дисфункции.

Воспаление является еще одним фактором, который может приводить к повреждению выстилки сосудов. В условиях воспаления наблюдается неконтролируемая адгезия лейкоцитов к эндотелию. Поскольку эндотелий расположен между кровеносным руслом и тканями, он напрямую подвергается патогенному воздействию цитокинов и других медиаторов воспаления, циркулирующих в системном кровотоке. Исследования показали, что различные цитокины (ИЛ-1, ФНО- α , ИФН- γ) изменяют структуру и функции эндотелиальных клеток [2, 5]. В настоящее время установлено, что воспаление при ХОБЛ носит не только местный, но и системный характер. Наличие в системной циркуляции клеток и медиаторов воспаления, очевидно, приводит к повреждению эндотелия и нарушению его функции, наиболее выраженному в период обострения болезни [9].

По современным представлениям, в результате хронического воспалительного процесса при ХОБЛ наблюдается дисбаланс между продукцией провоспалительных и противовоспалительных цитокинов. При изучении цитокинового статуса нами обнаружено достоверное увеличение концентрации провоспалительного цитокина ФНО- α в плазме крови обследованных пациентов. Максимальные уровни ФНО- α были зарегистрированы в фазу обострения ХОБЛ тяжелого течения и превышали показатели группы контроля в 6 раз. Примечательно, что содержание противовоспалительного ИЛ-13 также оказалось повышенным в 1-й и 2-й группах (более всего при средней тяжести заболевания), что может быть связано с попыткой организма уравновесить повреждающее действие ФНО- α . В то же время у пациентов с III стадией ХОБЛ уровень ИЛ-13 достоверно снижался до контрольных значений, вероятно, в результате истощения механизмов противовоспалительной защиты (рис. 1). Возможно, ИЛ-13 также участвует в формировании необратимой обструкции и ремоделировании сосудов легких при ХОБЛ за счет опосредованной стимуляции синтеза трансформирующего фактора роста- β фибробластами и эозинофилами [7].

Изменение концентрации ИЛ-10 при ХОБЛ, по разным литературным данным, не является однозначным. Так, A. Fuster et al. [8] продемонстрировали повышение уровня ИЛ-10 сыворотки крови у пациентов с ХОБЛ, более значительное при тяжелом течении болезни. В работе O.D. Lyons et al. [12], напротив, содержание данного цитокина оказалось сниженным у больных с тяжелой ХОБЛ по сравнению с группой контроля. По нашим данным, уровни ИЛ-10 у больных всех групп были ниже контрольных показателей,

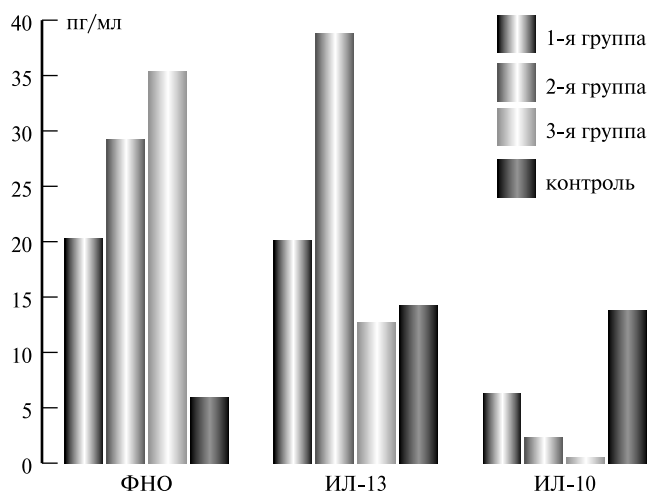


Рис. 1. Уровни ФНО- α , ИЛ-13 и ИЛ-10 в плазме крови больных ХОБЛ в период обострения.

достигая минимальных значений у пациентов с тяжелым течением болезни. Известно, что ИЛ-10, обладающий ярко выраженной иммуносупрессивной активностью, подавляет синтез Th2-цитокинов и эозинофильное воспаление. Дефицит его продукции может приводить к усилению воспалительного процесса. Возможно, существует взаимосвязь недостаточности данного цитокина с процессами ремоделирования посредством регуляции экспрессии Smad-белков, которые задействованы в передаче сигнала трансформирующего фактора роста- β от мембраны к ядру клетки [13, 14]. Наблюдавшаяся гиперпродукция ФНО- α , может, с одной стороны, уменьшать синтез ИЛ-10, а с другой — быть следствием первично сниженного синтеза противовоспалительных цитокинов.

Нами установлена обратная корреляционная зависимость средней интенсивности между уровнем ФНО- α , ИЛ-13 во 2-й группе пациентов и $\text{O}_2\text{V}_{\text{I}}$, в то время как уровень ИЛ-10 находился в прямой зависимости от показателя форсированного выдоха.

Современные исследования свидетельствуют, что свободно-радикальное окисление играет ключевую роль в молекулярных механизмах патогенеза ХОБЛ. Неконтролируемая генерация активных форм кислорода и воздействие других оксидантов вызывает повреждение белков, нуклеиновых кислот, биомембран, что также может приводить к нарушению функции эндотелиальных клеток [6]. Наши результаты изучения оксидантно-антиоксидантной системы показали, что у больных ХОБЛ в период обострения значительно повышен плазменный уровень малонового диальдегида — конечного продукта перекисного окисления липидов, более всего в III стадии болезни (в 6,1 раза). Параллельно выявленным изменениям в этой же группе больных отмечена наиболее низкая активность антиоксидантного фермента супероксиддисмутазы в эритроцитах (в 3,8 раза). Наиболее выраженные сдвиги в оксидантно-антиоксидантной системе при тяжелом течении ХОБЛ могут соответствовать здесь более высокой активности свободно-радикальных реакций

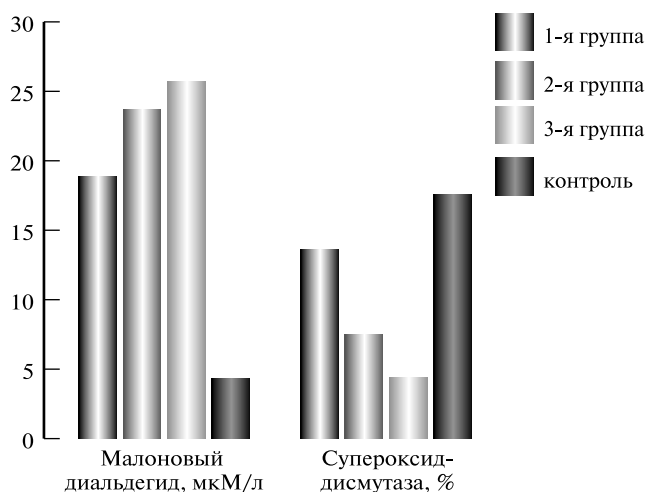


Рис. 2. Уровни малонового диальдегида и супероксиддисмутаза у больных ХОБЛ в период обострения.

(рис. 2). При этом найдена обратная корреляционная зависимость между показателями $ОФВ_1$, малонового диальдегида и супероксиддисмутаза. Также установлено, что при ХОБЛ имела место корреляция между показателями отдельных изучаемых систем. Так, чувствительность эндотелия к напряжению сдвига коррелировала с уровнями NO и активностью супероксиддисмутаза. В то же время наблюдалась обратная корреляция между степенью нарушения способности плечевой артерии к вазодилатации и уровнями $ФНО-\alpha$, ИЛ-13 (2-я группа) и малонового диальдегида.

Таким образом, при ХОБЛ существует зависимость между снижением нитроксидпродуцирующей функции эндотелия, его чувствительностью к напряжению сдвига и повышением уровня цитокинов $ФНО-\alpha$, ИЛ-13, а также накоплением в крови малонового диальдегида. Это свидетельствует о тесной связи эндотелиальной дисфункции с выраженностью воспаления при ХОБЛ.

ВЫВОДЫ

1. Выявлены нарушения вазорегулирующей функции сосудистого эндотелия при ХОБЛ, проявляющиеся в одновременном снижении эндотелийзависимой и эндотелийнезависимой вазодилатации плечевой артерии при снижении продукции эндотелием оксида азота;
2. Обнаружены изменения цитокинового статуса, характеризующиеся гиперпродукцией провоспалительного цитокина $ФНО-\alpha$, дефицитом противовоспалительного ИЛ-10 и изменением уровня ИЛ-13, которое выражается повышением при I и II стадиях ХОБЛ и недостаточностью при тяжелом течении болезни.
3. У пациентов с ХОБЛ определяется значительный оксидативный дисбаланс в крови: накопление малонового диальдегида — конечного продукта перекисного окисления липидов на фоне сниженной активности антиоксидантного фермента супероксиддисмутаза;

4. Установлена взаимосвязь дисфункции эндотелия с процессами хронического воспаления при ХОБЛ, характеризующаяся прямой зависимостью между чувствительностью эндотелия к напряжению сдвига, уровнем NO и активностью супероксиддисмутаза, а также обратной с содержанием $ФНО-\alpha$, ИЛ-13 (2-я группа) и малонового диальдегида. Эти изменения, появляясь уже на начальных этапах, в наибольшей степени выражены у больных ХОБЛ тяжелого течения в фазе обострения.

Литература

1. Иванова О.В., Рогоза А.Н., Балахонова Т.В. и др. // *Кардиология*. — 1998. — № 3. — С. 37–41.
2. Кароли Н.А., Ребров А.П., Юдакова Ю.Н. // *Пробл. туберк. и бол. легких*. — 2004. — № 4. — С. 19–23.
3. *Клеточная и молекулярная биология легких в норме и при патологии: руководство для врачей* / Под ред. В.В. Ерохина, Л.К. Романовой. — М.: Медицина, 2000.
4. Невзорова В.А., Гельцер Б.И. // *Пульмонология*. — 1997. — № 2. — С. 80–85.
5. Barbera J.A., Peinado V.I., Santos S. // *Eur. Respir. J.* — 2003. — Vol. 21. — P. 892–905.
6. Boots A.V., Haenen G.R.M.M., Bast A. // *Eur. Respir. J.* — 2003. — Vol. 22. — P. 14–27.
7. Chang K.F. // *Eur. Respir. J.* — 2001. — Vol. 18. — P. 50–59.
8. Fuster A., Sala E., Barcelo R. et al. // *Eur. Respir. J.* — 2003. — Vol. 22. — P. 87.
9. Oudijk E.-J.D., Lammers J.-W.J., Koenderman L. // *Eur. Respir. J.* — 2003. — Vol. 22. — P. 5–13.
10. Peinado V.I., Santos S., Ramirez J. et al. // *Eur. Respir. J.* — 2002. — Vol. 20. — P. 332–338.
11. Santos S., Peinado V.I., Ramirez J. et al. // *Eur. Respir. J.* — 2002. — Vol. 19. — P. 632–638.
12. Lyons O.D., Breen D.P., Poulter W. et al. // *Eur. Respir. J.* — 2004. — Vol. 24. — P. 592.
13. Barcello B., Pons J., Fuster A. et al. // *Eur. Respir. J.* — 2004. — Vol. 24. — P. 319.
14. Fueci T., Sagara H., Ota M. et al. // *Eur. Respir. J.* — 2004. — Vol. 24. — P. 37.

Поступила в редакцию 21.04.05.

STATE OF VASCULAR ENDOTHELIUM FUNCTION AND CHRONICAL INFLAMMATION IN COPD

E.V. Motkina, V.A. Nevzorova
Vladivostok State Medical University

Summary — The authors have examined 82 patients with COPD exacerbation and 20 healthy persons. Endothelium vasomotor activity was investigated by using high-resolution ultrasound and NO metabolites content was measured in the blood serum by Greiss's method. Plasma $TNF-\alpha$, IL-13 and IL-10 levels were determined by the immune-enzyme analysis, spectrophotometric method was used by measuring malonyldialdehyde and superoxide desmutase activity rate. According to the findings, COPD patients had the vasomotor and NO -generating endothelium function breach against a background of the high-powered proinflammatory response and oxidative imbalance. The correlational analysis suggested that there were interrelations of vascular endothelium dysfunction with the processes of chronic inflammation in COPD.

Pacific Medical Journal, 2005, No. 2, p. 34–37.

УДК 616.36-076:616.36-002-022.6-036.12

Н.В. Петренко

ПЛОИДОМЕТРИЧЕСКАЯ И КАРИОМЕТРИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКИ БИОПТАТОВ ПЕЧЕНИ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТАХ

Российская медицинская академия
последипломного образования (г. Москва)

Ключевые слова: хронические гепатиты, биопсия печени, кариометрия.

Изменения функционального состояния гепатоцитов при хронических вирусных гепатитах (ХВГ) изучены недостаточно. Обычное описание пунктатов печени дает возможность субъективно оценить выраженность дистрофических, воспалительных и репаративных процессов [8, 9]. Однако наиболее ранние изменения ядер и цитоплазмы клеток печени и интенсивности их реакций на действие вируса остаются недостаточно изученными [9, 10]. В то же время сведения о динамике пролиферативной активности гепатоцитов, изменении объемов их ядер, соотношении между количеством клеток, имеющих большие и малые ядра, могли бы иметь и диагностическое значение при системном изучении пунктатов печени. Для решения этих задач необходим морфометрический анализ гистологических срезов при диагностике ХВГ [7]. Для этого следует провести визуализацию комплекса морфометрических данных, скрытых от патолога при обычных гистологических исследованиях гепатоцитов, поврежденных вирусом. Следует ожидать, что эти данные позволят точнее оценивать морфофункциональное состояние печени и в соответствии с этим решать вопросы прогноза [1–5].

Цель исследования состояла в получении комплекса кариометрических и плоидометрических характеристик биоптатов печени при ХВГ для уточнения морфологической диагностики активности и степени выраженности патологического процесса.

Исследован материал, полученный при тонкоигльной пункционной биопсии печени от 200 пациентов (127 мужчин и 73 женщины в возрасте от 18 до 52 лет), страдавших ХВГ С, В, В+С, G и неизвестной этиологии различной степени лабораторной активности и сроков заболевания (от 6 месяцев до нескольких лет), находившихся на лечении в гастроэнтерологическом отделении НО «МФ МСЧ 1 АМО ЗИЛ»*. Пунктаты печени фиксировали в 10% формалине и заливали в парафин. Срезы толщиной 4 мкм окрашивали гематоксилином и эозином, по ван-Гизону, орсеином

по методу Шиката, проводили ШИК-реакцию. При достаточном объеме материала дополнительно проводили окраску замороженных срезов на жир. Срезы толщиной 8 мкм окрашивали по методике Фельгена для выявления ДНК. Для сравнения были исследованы образцы печени, полученные от пациентов, не страдавших вирусными гепатитами, — пунктаты «условно нормальной» печени [6]. Плоидометрические измерения проводили на интерфазных ядрах гепатоцитов на компьютерном анализаторе изображений «Имаджер-ЦГ» с версией программы «Аван-Сан» по методу сравнительной микроспектрофотометрии, разработанному Г.Г. Автандиловым [3].

С целью установления «гистологического стандарта плоидности» определяли среднюю интегральную яркость достаточной выборки ядер малых лимфоцитов в срезах, которую принимали за диплоидный набор хромосом. Половину указанного стандарта принимали за единицу плоидности. Сведения о плоидности ядер гепатоцитов автоматически получали на анализаторе путем деления средних показателей интегральной яркости ядер гепатоцитов на единицу стандарта плоидности. Полученные данные подвергали статистической обработке. Различия считали достоверными при уровне вероятности безошибочного суждения 0,95.

В табл. 1 вошли значения средней плоидности и площади ядер гепатоцитов, их среднеквадратичные отклонения, выраженные в абсолютных значениях и процентах отклонения от среднего. Кроме того, рассчитаны нормированные величины средней плоидности и площади относительно средних значений, характеризующих «нормальную ткань» печени.

На рис. 1 изображена зависимость средней плоидности и средней площади ядер от типа исследуемой группы (гепатита). Отчетливо видно, что изменения в плоидности и площади скоррелированы. Кроме того, наблюдается значительное увеличение обоих параметров в случае хронического гепатита В, умеренной степени активности (группа 6). Эти же параметры в «нормальной ткани» печени оказались существенно меньше.

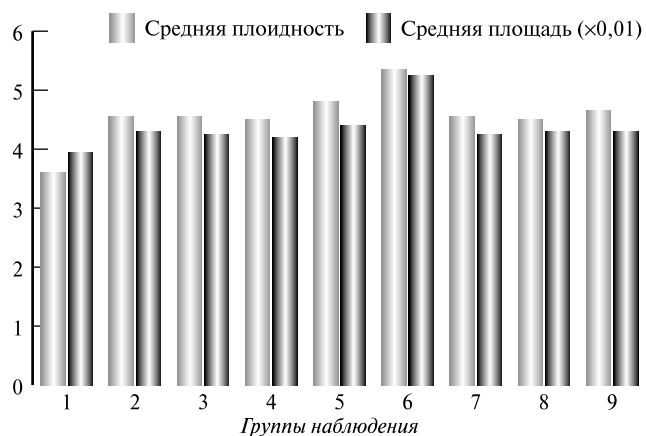


Рис. 1. Показатели средней плоидности гепатоцитов при разных формах ХВГ.

* Автор выражает благодарность сотрудникам гастроэнтерологического отделения НО «МФ МСЧ 1 АМО ЗИЛ» (заведующая отделением Е.В. Томилова) за предоставление материала для гистологического исследования.

Таблица 1

Кариометрическая и плоидометрическая характеристики биоптатов печени при ХВГ

Группа наблюдения	ХВГ	Число наблюдений	Средняя плоидность	Превышение показателей плоидности от нормы	Средняя плоидность относительно нормы	Среднее квадратичное отклонение	Среднее квадратичное отклонение, % от нормы	Ошибка выборки ($\pm m$)	Средняя площадь	Средняя площадь ($\times 0,01$)	Средняя площадь относительно нормы	Превышение показателей площади от нормы	Среднее квадратичное отклонение, % от нормы	Среднее квадратичное отклонение	Ошибка выборки ($\pm m$)
1	Нормальная ткань*	29	3,62	—	1,00	0,19	5,4	0,036	397,7	3,98	1,00	—	5,3	21,2	3,9
2	С, минимальная активность	35	4,56	0,94	1,26	0,15	3,3	0,025	423,2	4,23	1,06	25,4	3,3	13,8	2,3
3	С, умеренная активность	67	4,57	0,95	1,26	0,11	2,3	0,013	419,6	4,20	1,06	21,9	4,9	20,7	2,5
4	С, слабая активность	67	4,54	0,92	1,25	0,11	2,4	0,013	416,4	4,16	1,05	18,7	2,3	9,7	1,2
5	В, слабая активность	6	4,80	1,18	1,33	0,40	8,3	0,164	441,3	4,41	1,11	43,6	8,2	36,2	15
6	В, умеренная активность	18	5,31	1,68	1,47	0,27	5,2	0,065	522,1	5,22	1,31	124,4	5,8	30,5	7,2
7	В+С, слабая активность	14	4,57	0,95	1,26	0,23	5,0	0,061	417,3	4,17	1,05	19,6	4,8	20,2	5,4
8	G	4	4,50	0,88	1,24	0,41	9,0	0,203	432,3	4,32	1,09	34,5	7,6	32,7	16
9	Неясной этиологии	26	4,65	1,03	1,29	0,20	4,2	0,038	422,4	4,22	1,06	24,7	4,2	17,7	3,5

* Значения, нормированные на соответствующий показатель «нормальной ткани печени».

Для того чтобы убедиться в корреляции показателей средней плоидности и средней площади ядер была изучена зависимость нормированных средней плоидности и средней площади ядер от типа исследуемой группы ХВГ (рис. 2).

При анализе показателей плоидности, превышающих плоидность ядер гепатоцитов в нормальной печени, установлено, что синтез ДНК наиболее интенсив-

но шел при ХВГ В со слабой и умеренной степенью активности. Это может учитываться при проведении дифференциальной диагностики с другими формами гепатитов. Несколько выше пролиферативная активность отмечалась при гепатитах неясной этиологии. Все остальные формы ХВГ характеризовались усилением синтеза ДНК в ядрах, что связано с повреждающим действием вирусов на геном гепатоцитов.

Высокая степень корреляции этих показателей, по-видимому, говорит об их тесной взаимосвязи и, возможно, взаимозависимости.

С этой целью было изучено также распределение площадей ядер гепатоцитов при различных формах ХВГ (табл. 2). Для этого вычислялось количество ядер, имеющих площадь меньше и больше некоего порогового разделительного значения. Далее вычислялось общее количество разделенных по такому критерию малых и больших ядер гепатоцитов в группе. После этого получалось отношение общего количества гепатоцитов с большими и малыми ядрами. Эти зависимости были исследованы при установке двух пороговых уровней в 300 и 400 пикселей (рис. 3).

Получены нормированные зависимости отношения количества больших и малых ядер гепатоцитов при установке соответствующего порогового разделительного уровня.

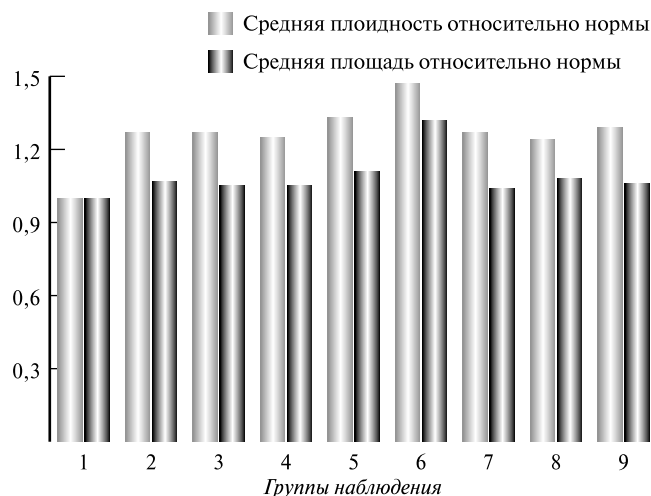


Рис. 2. Зависимость нормированных показателей средних плоидности и площади при разных формах ХВГ.

Таблица 2

Распределение площади ядер гепатоцитов при ХВГ

Группа наблюдения	ХВГ	Сумма малых ядер	Сумма больших ядер	Большие / Малые (300 пикс.)	Большие / Малые (300 пикс.) относительно нормы	Сумма малых ядер	Сумма больших ядер	Большие / Малые (400 пикс.)	Большие / Малые (400 пикс.) относительно нормы
1	Нормальная ткань	386	1340	3,47	1,00	946	868	0,92	1,00
2	С, минимальная активность	116	987	8,51	2,45	654	455	0,70	0,76
3	С, умеренная активность	340	1671	4,91	1,42	1145	879	0,77	0,84
4	С, слабая активность	284	1678	5,91	1,70	1084	888	0,82	0,89
5	В, слабая активность	12	163	13,58	3,91	75	99	1,32	1,44
6	В, умеренная активность	40	312	7,80	2,25	150	202	1,35	1,47
7	В+С, слабая активность	63	399	6,33	1,82	258	204	0,79	0,86
8	G	12	95	7,92	2,28	44	62	1,41	1,54
9	Неясной этиологии	112	667	5,96	1,72	464	311	0,67	0,73

Показано, что в 4, 5 и 7 группах хронических гепатитов при установке «условно пороговой» границы в 400 пикселей наблюдается увеличение доли больших ядер гепатоцитов по отношению к малым в сравнении с группами 1, 2, 3, 6 и 8. Такое условное разделение, по-видимому, могло бы служить синдромальным признаком ХВГ В и G и свидетельствовало о большей пролиферативной активности клеток печени.

Разделение вблизи среднего уровня площади по всем группам (средняя площадь равна 422 пикселям), по-видимому, оправданно и хорошо разделяет наблюдаемые группы вирусных гепатитов, что можно использовать в дифференциальной диагностике. Установка порогового разделительного уровня в 300 пикселей отчетливо выделяет группу гепатитов 4 (ХВГ С со слабой степенью активности), что, по-видимому, указывает на существенное уменьшение доли клеток с малыми ядрами (площадью <300 пикселей)

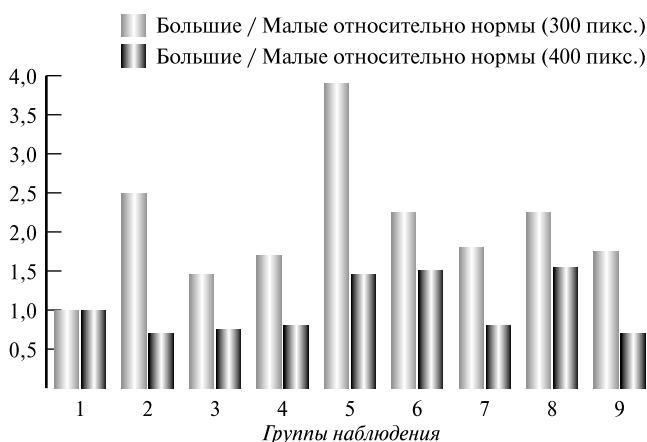


Рис. 3. Отношения количества больших и малых ядер гепатоцитов при установке соответствующего порогового разделительного уровня.

Таким образом, в результате плоидометрического исследования обнаружено различно выраженное усиление репаративной активности гепатоцитов при различных формах вирусных гепатитов. Кроме того, выявлена закономерность изменения соотношения между гепатоцитами с малыми и большими ядрами, также косвенно указывающая на различия в интенсивности пролиферативного процесса. Объективные характеристики морфологических изменений в пунктах печени могут способствовать принятию оптимальных диагностических решений.

Литература

1. Автандилов Г.Г. // Цитологическая диагностика новообразований. — М., 1969. — С. 71–73.
2. Автандилов Г.Г. Морфометрия в патологии. — М.: Медицина, 1973.
3. Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия. — М.: Медицина, 1990.
4. Автандилов Г.Г. Основы количественной патологической анатомии. — М.: Медицина, 2002.
5. Автандилов Г.Г. // Клинико-лабораторный консилуум. — 2004. — № 2. — С. 39–42.
6. Автандилов Г.Г., Байрамкулов М.Д. // Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. — 2004. — № 1. — С. 2–6.
7. Автандилов Г.Г., Григорьева С.Г., Лоранская И.Д., Петренко Н.В. // Тихоокеанский медицинский журнал. — 2000. — № 4. — С. 9–11.
8. Серов В.В., Апросина З.Г., Крель П.Е. и др. // Арх. патол. — 2004. — № 6. — С. 6–11.
9. Серов В.В. // Арх. патол. — 1999. — № 1. — С. 54–57.
10. Комарова Д.В., Цинзерлинг В.А. Морфологическая диагностика инфекционных поражений печени. — СПб.: СОТИС, 1999.

Поступила в редакцию 03.06.05.

PLOIDOMETRIC AND CARYOMETRIC DESCRIPTION OF LIVER BIOPSY MATERIAL UNDER CHRONIC VIRAL HEPATITIS

N.V. Petrenko

Russian Medical Academy of Post-Graduate Education (Moscow)

Summary — The author provides data on morphologic and morphometric studies of liver puncture samples carried out using computer image analyser on the basis of comparative microspec-

trophotometry. On testing biopsy material obtained from 200 patients suffering from chronic hepatitis of different aetiology, the author has detected intensification of hepatocytes restoration activity marked in different ways and under different forms of viral hepatitis. The author has identified the regularity in the changing correlation between hepatocytes of small and large nuclei that implicatively evidenced the differences in the intensity of proliferative process observed in liver.

Pacific Medical Journal, 2005, No. 2, p. 38–41.

УДК 616.216-018.73-072.1:616.89-008.441.13

Е.А. Гилянов, В.С. Каредина, Н.М. Горбик

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ НОСА ЧЕЛОВЕКА ПРИ ОДНОКРАТНОМ ПРИЕМЕ АЛКОГОЛЯ

Клинико-диагностический центр (г. Владивосток), Владивостокский государственный медицинский университет

Ключевые слова: алкоголь, транспортная функция мерцательного эпителия, передняя активная риноманометрия, эндоскопия.

Профилактика и лечение заболеваний носа и околоносовых пазух — одна из актуальных проблем современной медицины. За последние 10 лет заболеваемость синуситами выросла в 3 раза, а больные, госпитализированные по поводу болезней околоносовых пазух, составляют примерно две трети от общего числа пациентов специализированных стационаров [9]. Нормальное функционирование слизистой оболочки носа обеспечивается рядом механизмов, среди которых полноценная иннервация, кровоснабжение и вентиляция полости носа, местная продукция слизи и перилимфальной жидкости, мукоцилиарный транспорт, иммунологические, химические и клеточные факторы защиты организма от инфекции [8, 10, 12]. Обращает на себя внимание то, что потребление алкоголя в Российской Федерации за последние 10 лет увеличилось в 1,5 раза [3]. Между тем влияние употребления алкоголя на слизистую оболочку верхних дыхательных путей в современной литературе практически не отражено. Исследуя состояние ЛОР-органов у больных с хроническим алкоголизмом, Л.Я. Ховерс и др. обнаружили, что 29,6% из них страдает хроническим ринитом [11]. Л.А. Миракян в эксперименте на белых крысах установил, что при хронической алкогольной интоксикации в слизистой оболочке носа происходит увеличение количества желез с повышенным слизеобразованием, развивается обильная лимфоидноклеточная инфильтрация с явлениями фиброза и склероза [6].

Цель нашего исследования заключалась в определении функционального состояния слизистой

оболочки носа у людей при однократном приеме алкоголя.

Обследовано 43 человека (мужчины). Обследуемые принимали внутрь раствор этилового спирта из расчета 1 г этанола на 1 кг массы тела. Контрольная группа в количестве 22 лиц аналогичных пола и возраста выпивала по 120 мл физиологического раствора.

Для объективной оценки мы использовали специальные методы исследования, которые в настоящее время являются «золотым стандартом» оториноларингологии. К ним относятся инструментальная эндоскопия, передняя активная риноманометрия, сахариновый тест [2, 13].

Эндоскопическое исследование носовой полости осуществлялось жестким эндоскопом фирмы Karl Storz, диаметром 4 мм и с углом обзора 0° и 30°.

Для исследования мукоцилиарного транспорта использовали пищевой сахарин фирмы Hergestell-GMBH (Германия). Таблетку сахарина разделяли на 5 равных весовых частей, в результате получали крупинку весом 10 мг. Ее помещали на поверхность нижней носовой раковины, отступя 1 см от переднего конца. Время прохождения сахарина через нос фиксировали по секундомеру при появлении ощущения сладкого в полости рта при периодических глотательных движениях (одно глотательное движение в минуту).

Объективное исследование дыхательной функции носа осуществлялось методом передней активной риноманометрии аппаратом Jaeger (Германия).

Сущность метода заключается в количественном измерении градиента давления и скорости воздушного потока на слизистую оболочку носа, которые создаются в условиях физиологического носового дыхания. Результаты риноманометрии выдаются прибором в виде графика в системе координат, причем форма и параметры полученной кривой определяют степень нарушения носового дыхания. Для изучения был выбран один показатель: суммарное сопротивление воздушному потоку, выражающееся в Па/см³/с. Для исключения влияния на обследование носового цикла применялся назальный деконгестант — 0,1% раствор ксимелина в виде дозированного спрея.

Способы статистической обработки полученных данных включали в себя параметрические методы исследования, в частности средние величины (M), их достоверность через ошибку средних ($\pm m$), доверительный интервал ($tm = \Delta$) и коэффициент Стьюдента [5].

Таблица 1

Показатели суммарного сопротивления воздушному потоку, Па/см³/с ($M \pm m$)

Суммарное сопротивление	Основная группа		Контрольная группа	
	до ксимелина	после ксимелина	до ксимелина	после ксимелина
Исходное	0,62±0,05	0,50±0,05	0,59±0,06	0,44±0,06
Опыт	0,48±0,02	0,20±0,04	0,6±0,06	0,45±0,05

Средние уровни суммарного сопротивления воздушному потоку в основной и контрольной группах до и после приема ксимелина не имели статистически достоверного различия.

Прием алкоголя привел к уменьшению уровня суммарного сопротивления в основной группе до 0,48±0,02 Па/см³/с, что достоверно и существенно ($t=2,8$, $p<0,05$) отличалось от исходного уровня. Еще большее статистически достоверное снижение суммарного сопротивления воздушному потоку в основной группе произошло после приема ксимелина. В контрольной же группе до и после приема физиологического раствора уровни суммарного сопротивления существенно и достоверно не изменились (табл. 1).

Анализируя изменение показателей мукоцилиарного транспорта можно отметить следующее: средний его уровень в основной группе составил 13,1±0,4, в контрольной – 13,8±0,5 мин. (различия статистически несущественны). После приема алкоголя средний уровень мукоцилиарного транспорта в основной группе увеличился до 13,6±1,4 мин., а в контрольной группе после приема физиологического раствора – до 14,0±0,5 мин., но эти изменения также были несущественны и недостоверны ($p>0,05$).

Уменьшение суммарного сопротивления воздушному потоку сопровождается сокращением слизистой оболочки носа, расширением носовых ходов [2, 9]. Известно, что сосуды слизистой оболочки здесь содержат большое количество α -адренорецепторов [1, 14]. В начальный период воздействия алкоголя начинается избыточное высвобождение катехоламинов, преимущественно норадреналина [4]. Можно предположить, что повышение его концентрации приводит к возбуждению периферических α -адренорецепторов, вызывая сокращение слизистой оболочки носа. Между тем нами не найдено изменений мукоцилиарного транспорта, хотя имеются работы, свидетельствующие о том, что катехоламины оказывают различный эффект на мерцательный эпителий, от торможения до усиления его двигательной активности [7]. Возможно, мукоцилиарный транспорт обладает большей адаптивной способностью к действию алкоголя. Таким образом, необходимо дальнейшее всестороннее изучение данной проблемы для разработки адекватных мер профилактики, диагностики, лечения и реабилитации данной категории пациентов.

Литература

1. Борисенко Г.Н., Носуля Е.В. // *Российская ринология*. – 2005. – № 2. – С. 16.
2. Козлов В.С., Шиленкова В.В., Шиленков А.А. // *Consilium medicum*. – 2003. – № 4. – С. 45–47.
3. Кошкина Е.А. // *Наркология*. – 2004. – № 1. – С. 16–21.
4. Мартынов А.Ю. // *Новости науки и техники : серия Медицина. Алкогольная болезнь*. – 2004. – № 6. – С. 1–3.
5. Мельников О.Ф., Тимченко С.В. // *Журнал ушных, носовых, горловых болезней*. – 2002. – № 5. – С. 63–73.
6. Миракян Л.А. // *Журнал ушных, носовых, горловых болезней*. – 1988. – № 3. – С. 28–30.
7. Мотавкин П.А., Гельцер Б.И. // *Клиническая и экспериментальная патофизиология легких*. – М. : Наука, 1998.
8. Пакина В.Р., Быкова В.П. // *Российская ринология*. – 2004. – № 3. – С. 20–24.
9. Пискунов Г.З., Пискунов С.З. // *Клиническая ринология*. – М. : Миклош, 2002.
10. Рязанцев С.В. // *Вестник оториноларингологии*. – 2000. – № 3. – С. 60–64.
11. Ховерс Л.Я., Овчинников Ю.М., Дроздов Э.С., Кудряшова Н.Д. // *Вестник оториноларингологии*. – 1986. – № 3. – С. 71–73.
12. Henkin R.I. // *Folia Otorhinolaryng et Pathol Respiratoria*. – 1997. – Vol. 3, № 3–4. – P. 7–24.
13. Numminen J., Ahtinen M., Huhtala H., Rautiainen M. // *Rhinology*. – 2003. – Vol. 41, № 2. – P. 65–68.
14. Terrien M.H., Rahm F., Fellrath J.M., Spertini F. // *J. Allergy Clin. Immunol.* – 1999. – Vol. 103, № 6. – P. 1025–1030.

Поступила в редакцию 14.07.05.

FUNCTIONAL CHARACTERISTIC OF HUMAN NASAL MUCOUS TUNIC DURING SINGLE INTAKE OF ALCOHOLS

E.A. Ghilifanov, V.S. Karedina, N.M. Gorbik
Clinicodiagnostic Centre (Vladivostok), Vladivostok State Medical University

Summary – The authors discuss the results obtained in the course of examination of nasal mucous tunic during single intake of alcohols by men that included endoscopic methods and anterior active rhinomanometry, as well as saccharin solution test. Analysis of the findings on the changing mucociliary transport, total resistance to the flow of air in the nasal cavity showed some alterations in the functional state of the nasal mucous tunic that might be a result of the alcohol's effect.

Pacific Medical Journal, 2005, № 2, p. 41–42.

УДК 340.6:616.89-008.442.3

Т.М. Федченко, О.А. Дмитриева

О ГЕНДЕРНОМ НАСИЛИИ КАК МЕДИЦИНСКОЙ ПРОБЛЕМЕ

Владивостокский государственный медицинский университет,
Приморское краевое бюро судебно-медицинской экспертизы

Ключевые слова: гендерное насилие, сексуальная агрессия, судебная медицина.

Гендерное насилие, являясь понятием собирательным, включает в себя физическое, психическое и сексуальное насилие, в основном в отношении женщин и детей. Декларации Организации Объединенных Наций (1994, 1997) так определяют гендерное насилие — это всякий акт насилия, причиняющий или потенциально способный причинить физический, сексуальный или психологический вред женщинам, включая угрозы подобных актов, принуждение и незаконное лишение свободы как в общественной, так и в частной жизни. Такое насилие может быть разовым, повторяющимся и хроническим, нередко влечет за собой физический вред, психологические срывы и хроническое чувство сильного страха вплоть до тяжелых депрессий.

Судебно-медицинская практика в полной мере позволяет изучить все стороны гендерного насилия и предложить превентивные меры профилактики и борьбы со столь негативными явлениями в жизни общества. По мнению большинства авторов, гендерное насилие начинается с семьи. Насилие в семье — не новая проблема, но только совсем недавно такое насилие по отношению к детям, супругам, престарелым родственникам стало признаваться как специалистами, так и обществом в целом серьезной социальной проблемой. А.В. Лысова [6] писала о том, что в СССР насилие в семье было закрытым вопросом, но в 90-е годы XX века «завеса молчания» была сорвана и широкая общественность узнала, что 30–40% тяжких преступлений совершается в семье. Это становится трагедией для многих людей и разрушает фундамент безопасности общества. Так называемому домашнему насилию Национальная ассоциация социальных работников США дает следующее определение: это эмоциональное, физическое или сексуальное насилие, совершаемое сознательно или неосознанно в отношении членов семьи и других домочадцев. Не вдаваясь в подробности определений насилия вообще и домашнего насилия в частности, изучением которых занимаются социологи, психологи, психиатры, сексопатологи, мы как судебные медики должны определиться с последствиями гендерного насилия, которые, в сущности, и вынесли в заголовок статьи.

Исследовались анонимные карты-опросники (400), в которых женщины отвечали на 55 вопросов с вариантами ответов от 2 до 12. Обработка полученных результатов проводилась методами вариационной статистики. Математическая модель составлена с помощью многомерного дискриминантного анализа параметров, полученных в результате судебно-медицинских экспертиз подозреваемых в изнасилованиях, насильственных действиях сексуального характера, исследования анонимных карт-опросников потерпевших. Кроме общих социально-экономических и антропометрических сведений, в базу данных заносились показатели о сексуальном статусе и обстоятельствах происшествия.

Клинические аспекты гендерного насилия заключаются в ближайших травматических, отдаленных дисфункциональных и инвазивных последствиях, которые выражались в повреждениях различной степени и заболеваниях, могущих возникнуть остро или претерпеть изменения хронического характера. К таким повреждениям относятся кровоподтеки, ссадины, раны мягких тканей, сотрясения и ушибы головного мозга, реактивные состояния, психосоциальная дезадаптация, заражение венерическими болезнями и другими инфекциями, передающимися половым путем, аноректальные дисфункции, посттравматический синдром и синдром избитого ребенка, а также соматические и душевные заболевания, возникающие от хронического насилия [2, 4, 5, 14, 15]. Немаловажное значение имеет хроническая алкогольная и наркотическая зависимость, что в общей цепи глубокой дисгармонии, возникающей при действии экзо- и эндогенных причин, приводит к патологическим изменениям не только в репродуктивных органах мужчин, способствуя возникновению эректильных дисфункций, но и во всей сложной психофизиологической функции, локализованной вдоль гипоталамогипофизарно-гонадной оси, что может способствовать запуску педофильных и садистских наклонностей, а равным образом и других отклонений сексуального деструктивного поведения.

Судебно-медицинские аспекты гендерного насилия состоят как в оценке повреждений с точки зрения состояния здоровья, так и в анализе деструктивной сексуальной агрессии, выражающейся в основном в преступлениях против половой неприкосновенности и половой свободы личности. Это позволило нам выявить не только группы риска, но и значимые категориальные показатели, так как рассматривались межгрупповая и внутригрупповая дисперсии, число степеней свободы для межклассовой дисперсии, дисперсия внутри кластеров, F-критерий для проверки гипотезы о неравенстве дисперсий. Сравнительный анализ позволил выявить 3 основные группы пострадавших от сексуального насилия, в том числе и в семье: 1-я — подвергшиеся изнасилованию и обратившиеся в правоохранительные органы;

2-я — подвергшиеся изнасилованию, но не обратившиеся в правоохранительные органы; 3-я — подвергшиеся попытке изнасилования и не обратившиеся в правоохранительные органы. 2-я и 3-я группы объединены в группу латентной сексуальной преступности в силу отсутствия достоверных отличий по большинству сравниваемых показателей, что составило 30,5% от общего числа обследованных женщин (частота латентности достигает 3175 на 100 000 населения). Математическая модель, разрабатываемая с помощью многомерного дискриминантного анализа, и эпидемиологическая модель сексуального насилия позволили использовать их для разработки рекомендаций по проведению профилактических или превентивных мероприятий при решении вопросов, связанных с предотвращением гендерного насилия [4, 5, 7, 8].

Социальные аспекты гендерного насилия отражаются в преступлениях, направленных против прав и свободы человека, его чести и достоинства, здоровья и жизни. Нельзя не согласиться с Г.Б. Дерягиным [3] в том, что одной из составляющих безопасности общественного устройства является сексуальная неприкосновенность личности, поскольку сексуальность — один из основополагающих элементов нормальной жизнедеятельности человека, а не ограниченная разумом, она способна к разрушительным проявлениям. Формирование человека следует рассматривать не только с учетом его биологических качеств, но и постоянного, начиная с рождения, стимулирующего и формирующего воздействия совокупности природных, социально-экономических и социально-психологических факторов. Дезорганизация этих факторов приводит к половым дисфункциям и половым преступлениям, так как сексуальная неполноценность нередко проявляется агрессивностью. Как акты сексуальной агрессии в обществе вообще, так и домашнее насилие в частности пристально изучается социологами, журналистами, юристами, врачами различных специальностей, а объединение их усилий свидетельствует о росте национальной тревоги и обеспокоенности по поводу ситуации, которая зачастую скрыта от глаз исследователей, так как для гендерного насилия латентность характерна как ни для какого другого явления.

Социально-психологический анализ причин гендерного насилия является первоосновой изучения этого вида преступлений против чести и достоинства личности, но не объясняет в полной мере деструктивное сексуальное поведение и насилие в семье. Отток сельских жителей в города способствует перенаселению последних, а поиск работы приводит в ночные клубы, «фирмы досуга», где процветают порнография, наркомания, преступность. По мнению А.В. Лысовой [6], напряженность и конфликтность гендерных отношений в России выше, чем в других странах, что ставит под сомнение

бытующий взгляд на семью как главное убежище в период общественных потрясений, так как семья, в особенности российская, не только не изолирована, но и тесно вплетена в кризисную ситуацию, и не исключено, что именно к семье социально-экономический кризис поворачивается своей самой разрушительной стороной. Все вместе взятое вкуче с пропагандой насилия в СМИ и Интернете раскрепощают низменные инстинкты человека, влияя на сексуальную жизнь общества, ее специфику и динамику [9-13]. И прав Ю.М. Антонян [1], когда задает далеко не риторический вопрос, почему, совершая насилие, преступник «теряет человеческое обличье, с облегчением сбрасывает с себя покровы цивилизации, рвет ее узы в себе самом, с упоением или яростью отдаваясь инстинктам и влечениям, преступая все мыслимые запреты». Все вышесказанное позволило нам создать эпидемиологическую модель сексуального насилия, которую с успехом можно перенести на любую другую модель насилия с некоторыми доработками (рис.1).

Таким образом, на гендерное насилие может влиять совокупность следующих факторов: биологических — хромосомные и генетические нарушения; соматических — хронические интоксикации, хронические заболевания, травмы; антропогенных — состояние внешней среды, загазованность, шум, загрязненность водоемов, излучения; личностных — психические заболевания, алкоголизм, наркомания; социальные — низкий социально-экономический статус, безработица, рецидивы преступлений; общественные — насилие как форма решения конфликтов, дискриминация женщин по половому признаку и др.

Таким образом, проблема гендерного насилия решается, но только совместными усилиями ученых, изучающих социум и государства, ибо судебно-медицинские эксперты видят лишь конечный результат нерешенных обществом задач.

Литература

1. Антонян Ю.М., Ткаченко А.А. *Сексуальные преступления*. — М.: Амальтея, 1993.
2. Гуркин Ю.А. *Гинекология подростков*. — СПб.: Фолиант, 1998.
3. Дерягин Г.Б. *Медико-социальные аспекты половых преступлений на Европейском севере России*. — Автореф. ... дис. канд. — М., 1999.
4. Дмитриева О.А. *Совершенствование судебно-медицинских методов диагностики бывшего полового сношения по делам об изнасиловании*. — Автореф. ... дис. канд. — М., 2001.
5. Дмитриева О.А. *Совершенствование судебно-медицинской экспертизы половых состояний мужчин*. — Автореф. дис. ... докт. мед. наук. — М., 2004.
6. Лысова А.В. *Насилие в семье*. — Владивосток: Издательство Дальневосточного государственного университета, 2001.

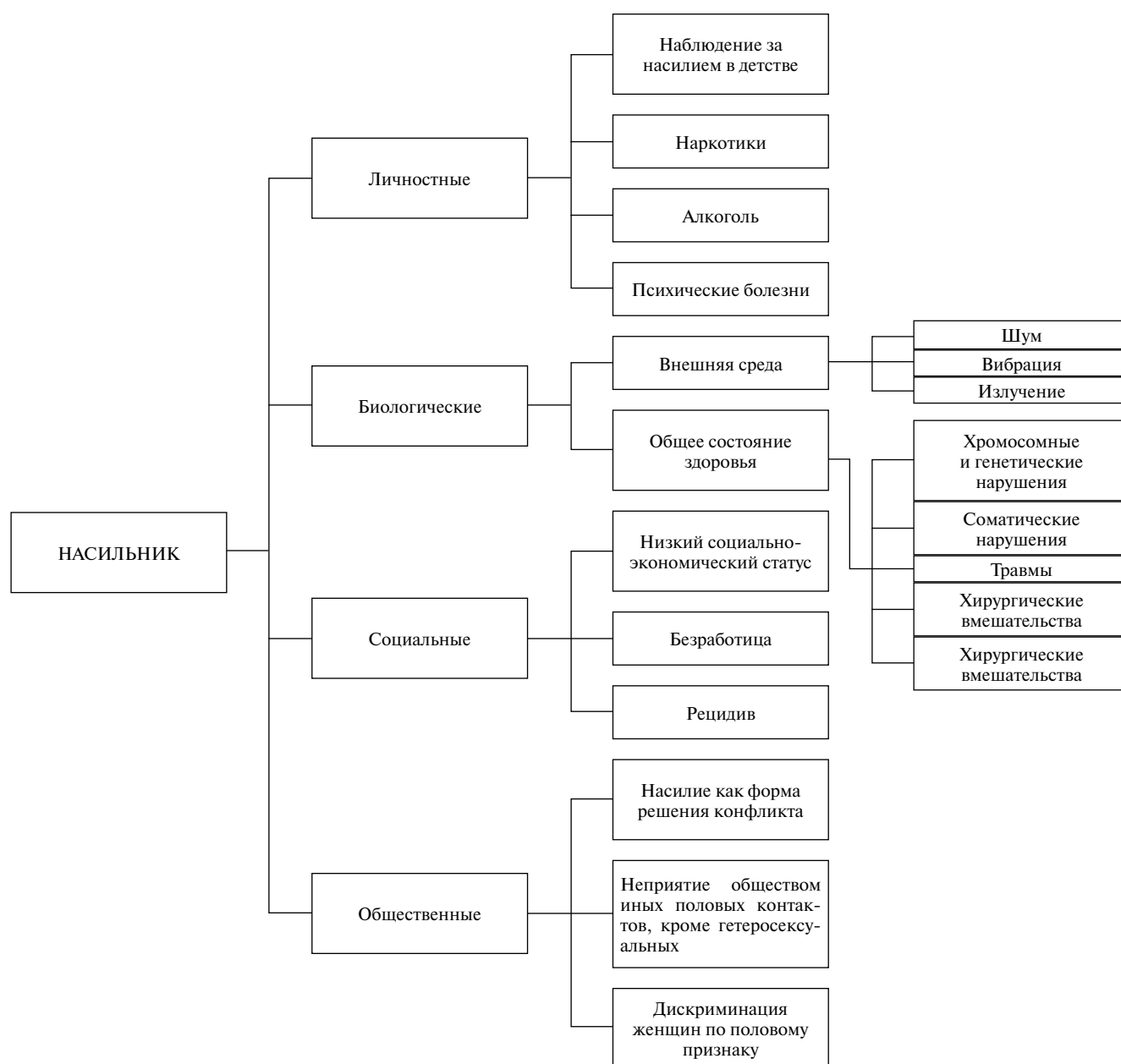


Рис.1. Медико-социальные аспекты гендерного насилия.

7. *Насилие в семье. Как бороться с ним государству /* Под ред. М. Шулер. — М.: Глас, 1999.
8. Пиголкин Ю.И., Федченко Т.М., Дмитриева О.А. *Изнасилование: судебно-медицинский аспект.* — Владивосток: Интертех, 2001.
9. Bux D.A. // *Clinical Psychology Review.* — 1996. — Vol. 16, No. 4. — P. 277–298.
10. Byne W.B., Parsons B. // *Arch. Gen. Psychiatry.* — 1993. — Vol. 50. — P. 228–229.
11. Comhaire F.H., Dhooge W., Mahmoud A., Depuydt C. // *Kon. acad. geneesk. Belg.* — 1999 — Vol. 61, No. 3. — P. 441–452.
12. Domonick J., Wegesin Ph. // *Archives of Sexual Behavior.* — 1998. — Vol. 27, No. 1. — P. 91.
13. Erriksson C.J., Fukunada T., Lindman R. // *Nature.* — 1994. — Vol. 369. — P. 711.
14. Flitcraft A.H. // *JAMA.* — 1997. — Vol. 267. — P. 3194–3195.

15. Floody O.K. *Hormones and aggression in female mammals.* — N.-Y., 1993.

Поступила в редакцию 06.06.05.

GENDER VIOLENCE AS A MEDICAL PROBLEM

T.M. Fedchenko, O.A. Dmitrieva

Vladivostok State Medical University, Primorsky Regional Bureau of Forensics (Vladivostok)

Summary — This paper describes clinical, forensic and social aspects of gender violence and suggests epidemiologic model of sexual violence as a form of gender violence. In authors' opinion, gender violence results from a number of factors, such as biological (chromosomal and genetic abnormalities), somatic (chronic poisoning, chronic diseases, traumas), anthropogenic (state of the environment, gas contamination, noise, water pollution, radiation), personal (mental diseases, alcoholism, drug addiction), social (low socio-economic status, unemployment, repeated commission of offence), and public (violence as a form of resolving conflicts, discrimination against women) ones.

Pacific Medical Journal, 2005, No. 2, p. 43–45.

УДК 616-082:616.89-008.442

*А.Н. Горшеев, Е.Б. Кривелевич, Н.В. Лохматкина,
Ю.К. Поспелов*

ОЦЕНКА ГОТОВНОСТИ МЕДИЦИНСКИХ РАБОТНИКОВ К ОКАЗАНИЮ ПОМОЩИ ЖЕНЩИНАМ, ПОСТРАДАВШИМ ОТ ФИЗИЧЕСКОГО НАСИЛИЯ В СЕМЬЕ

Владивостокский государственный медицинский университет,
Дальневосточный окружной медицинский центр
Росздрава (г. Владивосток)

*Ключевые слова: домашнее насилие, женщина,
медицинские работники.*

Насилие в семье является одной из наиболее распространенных проявлений гендерной проблемы. По определению Всемирной организации здравоохранения «насилием со стороны интимного партнера (насилием в семье, домашним насилием, семейным насилием) считается любое поведение в рамках интимных отношений, которое является причиной физического, психологического и сексуального ущерба для одного из участников этих отношений» [3].

По материалам 48 обследований населения, проведенных в разных странах мира, от 10 до 69% женщин сообщали о физических нападениях на них партнера-мужчины в тот или иной момент жизни [3]. Н. Римашевская приводит данные о том, что 1/4 часть женщин, проживающих в Москве, сообщили о физическом насилии той или иной степени. Около 1/3 женщин, состоявших в разводе, говорили о насилии в своем прежнем браке [4]. По мнению И. Шешченко, 20% замужних российских женщин время от времени терпят насилие со стороны своих мужей [6]. В сельской местности насилие распространено в гораздо большей степени, чем в Москве [4]. Исследования в Иркутске и Набережных Челнах показали, что до 14% женщин, обратившихся в поликлиники и женские консультации за медицинской помощью, указывали на эпизоды домашнего насилия (ДН) в настоящем или прошлом.

Все большее число научных данных подтверждает, что жизнь с применяющим насилие партнером может оказать негативное влияние на женское здоровье, проявляющееся сразу или через некоторое время. Быть жертвой насилия — это такой же фактор риска для развития ряда болезней и болезненных состояний, как курение и злоупотребление алкоголем [3].

Поскольку насилие оказывает длительное воздействие на здоровье, женщинам, пострадавшим от жестокого обращения, приходится чаще посещать медицинские учреждения, и, следовательно, затраты на их медицинское обслуживание повышаются. В среднем жертвы жестокого обращения в течение

жизни переносят больше хирургических операций, чаще посещают врачей, лежат в больницах, посещают аптеки и консультируются по вопросам психического здоровья, чем женщины, не подвергавшиеся насилию (даже с учетом всех других возможных факторов) [3]. Однако в отечественной литературе имеется небольшое число публикаций об обращаемости за медицинской помощью женщин, подвергшихся насилию в семье [1].

Широкое распространение ДН делает медицинские учреждения важным местом, где можно не только выявить женщин, подвергшихся жестокому обращению, оказать им медицинскую помощь, но и обеспечить их поддержкой и направить, если это необходимо, в специальные службы. Однако медицинские работники не всегда готовы своевременно выявить проявления насилия у своих пациентов. Врачи и медсестры редко задают женщинам вопрос, подвергаются ли они плохому обращению, и даже не всегда фиксируют явные признаки насилия по разным причинам: личные убеждения и стереотипы, внутренние барьеры системы здравоохранения [2, 5, 8]. Это определяет необходимость проведения подготовки медицинских работников по данной проблеме.

Во многих странах мира реализуются программы по тренингу медицинских работников, направленному на идентификацию жестокого обращения и борьбу с ним [2, 3]. В России такие пилотные проекты были реализованы силами женских общественных организаций в Москве, Санкт-Петербурге, Твери, Набережных Челнах, Иркутске, Владивостоке.

В настоящее время научно-практический проект «ДН: практический подход к проблеме в рамках медицинского учреждения» осуществляется в поликлинике ФГУ «Дальневосточный окружной медицинский центр (ДВОМЦ) Росздрава». Проектная деятельность начата с января 2005 г. при финансовой поддержке Бюро по образовательным и культурным связям Госдепартамента США и администрируется Бюро по международным исследованиям и обмену. Составляющей частью проекта являются обучающие занятия для медсестер и врачей по профилактике ДН в рамках медицинского учреждения. Особенностью данного исследования является изучение представлений врачей и медсестер относительно важности и полезности включения темы ДН в обучающие программы их последиplomной подготовки.

В настоящей публикации представлены материалы фрагмента исследования, касающиеся сравнительной характеристики готовности врачей и медсестер к оказанию медицинской помощи и поддержке женщин, подвергшихся семейному насилию.

Проведено анонимное анкетирование 93 врачей и 93 медсестер, работающих в ФГУ «ДВОМЦ Росздрава». Критериями включения в группу исследования было добровольное информированное согласие на участие в проекте и текущая практическая работа с пациентами в амбулаторных или стационарных

подразделениях ДВОМЦ Росздрава. Группы врачей и медсестер не были рандомизированы.

По качеству проведенного анкетирования можно судить о значимости исследуемой проблемы для респондентов. Из 216 специалистов, согласившихся принять участие в опросе, 186 человек (81%) заполнили анкеты. Такой высокий процент участия говорит об актуальности проблемы для медработников.

Респонденты никогда не обучались по проблеме ДН. Средний возраст врачей и медсестер составил 41–45 лет. 95,65% медсестер и 75,26% врачей были женщинами, 61,29% медсестер и 67,39% врачей состояли в браке. 159 медработников имели детей. Средний стаж работы составил 16–26 лет, средняя нагрузка в день – 15–20 пациентов. Для изучения представлений медработников о проблеме ДН нами были переведены на русский язык и адаптированы 3 вопросника, разработанные F.F. Varvaro [7]. На их использование получено письменное разрешение автора.

Первый вопросник для измерения убеждений медицинских работников относительно физического насилия над женщинами со стороны их интимных партнеров состоял из 31 вопроса и самостоятельно заполнялся респондентом. Ответы оценивались по 7-уровневой шкале от «решительно согласен» до «решительно не согласен». Наименьшее значение («не согласен», «решительно не согласен») имели утверждения, что физическое насилие над женщинами в семье имеет оправдания и что женщины провоцируют и получают выгоду от насилия. Наибольшее значение («согласен», «решительно согласен») имели утверждения, что семейный обидчик должен нести ответственность и наказание за свое поведение и что по-

страдавшим женщинам должна быть предоставлена помощь.

Второй вопросник – оценка способности женщин, пострадавших от домашнего насилия, к самостоятельным поступкам и переменам – подразделялся на 12 позиций со шкалами от 0 до 100, где 0 – очень низкая, 50 – средняя и 100 – очень высокая способность пострадавших женщин к самостоятельным поступкам и переменам.

Третий вопросник был ориентирован на оценку важности включения различных тем о ДН в программы подготовки медработников. Оценка производилась респондентами по 7-уровневой шкале, где 0 – «не имею представления», 1 – «неважно», 6 – «крайне важно». Для оценки было предложено 14 тем, входящих в программу изучения проблемы ДН.

Статистическая обработка материала проводилась с помощью программы Microsoft Office® Excel 2003 сотрудником Приморского краевого медицинского информационно-аналитического центра М.В. Миргородской.

Мнения медицинских работников о важности различных аспектов проблемы ДН для обучения приведены в табл. 1.

Как видно из представленных материалов, медработники понимали, что им не достает базовых знаний об изучаемой проблеме. Ведь не зная, о чем идет речь, сложно представить, насколько это важно для работы. Поэтому чаще как «важные» они оценивали темы: определения и понятия ДН, осознание проблемы ДН, правовые аспекты проблемы, признаки ДН у пациенток, как диагностировать ситуацию ДН у пациентки при расспросе и осмотре, как оценивать

Таблица 1

Оценка медицинскими работниками важности различных тем проблемы домашнего насилия, для обучения (по нарастающей), баллы ($M \pm \sigma$)

Тема	Медсестры	Врачи
Разбор случая домашнего насилия из практики	3,26±1,91	3,34±1,56
Как прямо спрашивать пациентов о домашнем насилии	3,31±2,22	3,79±1,69
Ведение медицинской документации для случаев домашнего насилия	3,34±1,52	3,61±1,65
Культурные различия и барьеры	3,41±1,64	3,78±1,47
Цикл насилия и его влияние на женское здоровье	4,01±1,82	3,98±1,50
Исследование психоэмоционального состояния пациентки для диагностики ситуации домашнего насилия	4,10±1,81	4,39±1,15
Признаки домашнего насилия у пациенток	4,10±1,76	4,18±1,30
Контактная информация для направления пострадавших в специализированные службы	4,17±1,74	4,40±1,43
Процесс диагностики ситуации домашнего насилия при осмотре пациентки	4,18±1,62	4,26±1,20
Определения и понятия «Домашнее насилие»	4,20±1,34	4,30±1,11
Правовые аспекты проблемы	4,21±1,87	4,35±1,60
Осознание проблемы домашнего насилия	4,35±1,50	4,45±1,26
Оценка безопасности пациентки	4,38±1,70	4,09±1,59
Направление к специалистам как способ оказания помощи пострадавшим от домашнего насилия	4,59±1,35	4,60±1,02

Таблица 2

Уровень убеждений и представлений медицинских работников относительно проблемы семейного физического насилия над женщинами, баллы ($M \pm \sigma$)

Представление	Медсестры	Врачи
Муж не имеет права бить свою жену, даже если она не соблюдает данные ему обещания	6,44±1,41	6,06±1,63
Жена не заслуживает физического наказания, даже если она постоянно напоминает мужу о его недостатках	6,39±1,13	6,08±1,54
Женщины, которых бьют, сами виноваты, они должны были это предвидеть	3,12±1,81	3,14±1,80
Женщины сами провоцируют насилие со стороны мужей, привлекая таким образом к себе их внимание	2,93±1,51	2,82±1,51
Если я окажусь свидетелем нападения мужа на свою жену, я ничего не стану делать	2,84±1,71	2,98±1,42
Мужья, которые избивают своих жен, должны нести за это ответственность, потому что именно они выбирают такой способ отношений	5,82±1,54	5,67±1,62
Социальные службы должны больше помогать женщинам, которых избивают дома	6,01±1,12	6,12±1,02

ее безопасность, как влияет ДН на женское здоровье. Наиболее высоко (ближе к «очень важно») были оценены знания о направлении к специалистам как способу оказания помощи пострадавшим от ДН. Мы считаем, что такая заинтересованность объясняется личным (общечеловеческим) интересом к этим знаниям, возможностью применить их для себя лично, своих близких и родных.

Блок тем, касающихся практических аспектов работы с пострадавшими от ДН (разбор случая ДН из практики, как прямо спрашивать пациентов о ДН, ведение документации для случаев ДН), оценен медработниками как «отчасти важные», так же как и знания о культурных различиях и барьерах при работе с данной проблемой. Можно предположить, что недооценка этих знаний объясняется тем, что врачи и медсестры на практике не работают с пострадавшими и не представляют себе, насколько важны знания этих аспектов проблемы.

Ни одна из предложенных тем для обучения проблеме ДН не была оценена как «крайне важно» или «очень важно». Можно предположить, что врачи и медсестры не считают проблему ДН медицинской, не имеют высокой заинтересованности и мотивации в приобретении подобных знаний для профессиональной деятельности.

На момент исследования они полагали, что перенаправить пострадавшего к другому специалисту — это все, что они могут для него сделать. Убеждения и представления врачей и медсестер относительно физического насилия над женщинами в семье представлены в табл. 2. Здесь приведены семь утверждений, отобранных из 31. Данная комбинация вопросов отражает отношение к физическому насилию, представления об ответственности мужчины и женщины за такую ситуацию, готовность помочь пострадавшей. Ответы именно на эти вопросы оказались наиболее достоверными ($p < 0,05$).

Общие выводы, сделанные при анализе этой анкеты, следующие: нет оправдания физическому насилию над женщинами, женщины не провоцируют

и не получают выгоды от жестокого обращения в семье, пострадавшим от домашнего насилия женщинам должна быть предоставлена помощь. Медработники убеждены, что ответственность за жестокое обращение несет обидчик, который должен быть наказан.

Наибольшее значение «решительно согласен — согласен — скорее согласен» (5,67–6,44 балла) означает, что, с точки зрения медицинских работников, физическое насилие в семье не имеет оправдания, обидчики должны нести наказание за свое насильственное поведение, а социальные службы должны больше помогать женщинам, которых избивают дома.

Наименьшее значение «решительно не согласен — не согласен — скорее не согласен» (2,82–3,14 балла) имели убеждения в том, что женщины сами провоцируют физическое наказание и заслуживают его. Медработники «скорее не согласны» (2,82–2,98 балла) с собственным бездействием относительно семейных инцидентов. Чем старше были респонденты, тем меньше они оправдывали ДН и больше ответственности за насильственное поведение возлагали на обидчиков.

Большинство женщин «не согласны» с тем, что «женщины, которых бьют, сами виноваты». Мужчины «скорее согласны» с этим утверждением. При ответе на утверждение: «Если я окажусь свидетелем нападения мужа на свою жену, я ничего не стану делать» — большинство женщин ответили: «Не согласна». Мужчины оказались менее решительными: «не уверен». Конечно, полученные данные отражали скорее личное, а не профессиональное отношение респондентов к проблеме физического насилия над женщинами.

В табл. 3 представлены средние значения оценок медработниками способности пострадавших от ДН женщин контролировать свою жизнь, совершать в ней самостоятельные поступки и перемены. Эти данные представляют интерес, так как неверие в то, что пострадавшие от ДН женщины в состоянии самостоятельно принимать решения о переменах

Таблица 3

Оценка медицинскими работниками способности женщин, пострадавших от домашнего насилия, к самостоятельным поступкам и переменам в жизни, баллы ($M \pm \sigma$)

Представления о женщинах, обращающихся в медицинские учреждения по поводу последствий ДН	Медсестры	Врачи
Я считаю, что женщина, испытывающая домашнее насилие, может обратиться за помощью к врачу (медсестре)	71,09±28,80	73,55±28,92
Использовать время врача, медсестры, рассказывая им о своей ситуации	80,11±23,34	83,44±21,44
Просить о помощи, звоня на телефон доверия, обращаясь в другие специализированные службы	84,04±22,69	87,13±18,06
Планировать свою безопасность, если она только собирается уйти от обидчика или уже ушла	71,61±27,75	72,42±23,16
Делать то, что ей нравится, не боясь подвергнуться очередной агрессии	43,33±28,57	45,81±28,07
Избавиться от самообвинений	63,96±29,66	63,12±26,58
Планировать собственную жизнь без насильственных отношений	83,80±21,16	85,81±21,18
Признать, что это не ее вина	74,46±24,01	75,48±22,72
Принимать самостоятельные решения о небольших переменах в своей жизни	76,88±25,79	78,57±23,40
Принимать самостоятельные решения о серьезных переменах в своей жизни	72,77±28,68	79,26±23,93
Справляться с ежедневными обязанностями	70,97±26,21	70,33±22,94
Говорить о своих мыслях и чувствах без страха	55,11±33,07	62,69±24,98
Контролировать свою жизнь	66,20±31,65	70,22±27,31

в своей жизни и реализовать свои планы, ведет к нежеланию им помогать. Оно побуждает медработников не верить в то, что женщина может прекратить насильственные отношения, а значит, оказывать ей помощь — бесполезная трата времени и сил. На самом деле пострадавшие от ДН женщины, сами имеющие заниженную самооценку, крайне нуждаются в дополнительных ресурсах для перемен в своей жизни. Одним из таких ресурсов может и должен стать подготовленный медицинский работник.

Значение от 0 до 49 соответствует низкой оценке самодостаточности женщин, пострадавших от ДН, их способности изменить свою жизнь, значение от 50 до 71 — умеренной оценке, и выше 72 — высокой.

При анализе влияния пола на уровень оценки самодостаточности женщин оказалось, что большинство мужчин-медицинских работников умеренно оценивают способности пострадавшей от домашнего насилия женщины признать, что это не ее вина, справляться с ежедневными обязанностями и контролировать свою жизнь, тогда как женщины оценивают эти позиции высоко. Очень незначительные колебания уровня оценки медицинскими работниками самодостаточности женщин, пострадавших от ДН, и их способности к переменам зависели от возраста и стажа работы.

Таким образом, и врачи, и медицинские сестры продемонстрировали высокий уровень симпатии и сочувствия к женщинам, испытывающим ДН. Все респонденты согласны с тем, что таким женщинам должна быть предоставлена помощь. Между группами врачей и медсестер не оказалось достоверных отличий в оценке их убеждений и представлений относительно проблемы ДН. Это означает, что образо-

вательные программы для обеих групп можно проводить по единой программе. При составлении обучающих программ необходимо учитывать гендерные различия в оценке врачами и медсестрами самодостаточности пострадавших женщин и их готовности к переменам. В начале занятий необходимо повысить заинтересованность обучаемых в получении знаний по ДН, проработав медицинские аспекты проблемы, обратившись к личному опыту слушателей. Наиболее важные вопросы, которые должны быть освещены, это — осознание проблемы ДН, направление к специалистам как способ оказания помощи пострадавшим от ДН, контактная информация для направления пострадавших в специализированные службы, правовые аспекты проблемы, процесс диагностики ситуации ДН при исследовании пациентки.

ВЫВОДЫ

1. Медицинские работники осуждают жестокое обращение с женщинами в семье, сочувствуют пострадавшим от насилия женщинам, высоко оценивают их способность к самостоятельным действиям и переменам в жизни. Они убеждены, что социальные службы должны больше помогать женщинам, которых избивают дома; женщины должны быть защищены законом от жестокого обращения в семье;
2. Вопросы медико-социальной помощи женщинам, пострадавшим от ДН, должны быть включены в программы постдипломной подготовки врачей и медсестер разных специальностей. При этом необходимо учитывать гендерные различия при формировании групп обучающихся, использовании форм и методов обучения.

Литература

1. Кузнецова О.Ю. // *Российский семейный врач.* — 2001. — № 4. — С. 28–31.
2. Лысова А.В. *Насилие в семье. Основные теоретические проблемы. Введение.* — Владивосток : Изд-во Дальневосточного ун-та, 2001.
3. *Насилие и его влияние на здоровье. Доклад о ситуации в мире* // Круг Э.Г., Дальберг Л.Л., Мерси Д.А. и др. — Женева : Весь мир, 2003.
4. *Окно в русскую частную жизнь. Супружеские пары в 1996 г.* // Римашевская Н., Ванной Д., Малышева М. и др. — М. : Academia, 1999.
5. *Опыт и стандарты, используемые в международной практике, по вопросам защиты женщин от насилия* — Москва, Россия.
6. *Speaking Up.* — <http://endabuse.org> [Электронный ресурс]. — 2004. — Vol. 10, Issue 7.
7. Varvaro F.F., Gesmond S. // *J. Emerg. Nurs.* — 1997. — Vol. 23. — P. 17–22.
8. *Violence Issues for Health Care Educators and Providers* / Hamberger L.K., Burge S.K., Grabam A.V. and al. — New York : The Haworth Maltreatment & Trauma Press, 1997.

Поступила в редакцию 30.05.05.

MEDICAL PROFESSIONALS READINESS TO PROVIDE SERVICES FOR BATTERED WOMEN

A.N. Gorsheev, E.B. Krivelevich, N.V. Lokhmatkina, Y.K. Pospelov

Vladivostok State Medical University, FERMC — Far Eastern Regional Medical Center (Vladivostok)

Summary — The purpose of this study was to determine the response of the FERMC staff to domestic violence (DV) and an educational program on DV against women. An exploratory descriptive study with a two-group design was used. The sample consisted of 93 physicians and 93 nurses from four departments of FERMC. 100% of the FERMC staff had no previous training on DV against women. The instruments used included Importance of Training Topics for DV Questionnaire, Inventory of Beliefs about Wife Beating, and Self-Efficacy Scale for Battered Women-Professional Version. Topics on DV against women that the FERMC staff rated as important for training were awareness of the problem, referrals as intervention, references resources, and legal aspects of DV. The major conclusions of the study were following: 1) the staff had the positive response to training on DV against women; 2) the FERMC staff (both physicians and nurses) was similar in their beliefs that there was no justification for DV against women, that women did not gain from beating, and that help should be given to women who are abused; 3) medical professionals in both groups had a moderate and a high self-efficacy believe about battered women. The study underscored the need for continuing education for physicians and nurses on DV.

Pacific Medical Journal, 2005, No. 2, p. 46-50.

УДК 616.857-085.82-053.2

А.М. Ларионов

МАНУАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ В ЛЕЧЕНИИ ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛИ У ДЕТЕЙ

Владивостокский государственный медицинский университет

Ключевые слова: головная боль, дети, мануальная терапия.

Головная боль является одной из самых распространенных жалоб, с которыми больные обращаются к врачу практически любой специальности. Проблема головной боли является мультидисциплинарной, ибо эта боль может быть не только симптомом патологических процессов, локализующихся в области головы, но и проявлением многих соматических и психогенных заболеваний.

Существует около 40 классификаций головной боли. В отечественной литературе подразделение ее вариантов идет по трем основным направлениям:

- 1) *боль при органических заболеваниях головного мозга или ликвородинамических нарушениях,*
- 2) *сосудистые боли (мигренозного или немигренозного характера),*
- 3) *психогенные боли.*

Наибольшее распространение в популяции имеет так называемая головная боль напряжения (син.: головная боль мышечного напряжения, психомио-

генная, психогенная, стрессорная, миалгическая). Она характеризуется напряжением мышц скальпа и своеобразной клинической картиной — боль монотонная, симметричная, умеренная, сдавливающая, длительная [3, 6, 7]. Эта форма головной боли, как правило, наблюдается у лиц, деятельность которых сопряжена с длительной концентрацией внимания, эмоциональным напряжением в сочетании с недостаточной двигательной активностью на работе и в быту [2, 7, 13].

Р. Боконжич в своей книге «Головная боль» (1984) определял головную боль напряжения как «индуцируемую», «миалгическую», «нодулярную», «спастическую». В странах, говорящих на немецком языке, этому понятию ранее соответствовал термин «вазомоторная головная боль», а в англоязычной литературе она до сих пор обозначается как «головная боль сдавливающего типа».

Головную боль напряжения разделяют на эпизодическую и хроническую, подчеркивая, что она не имеет признаков мигрени. Первая диагностируется, когда в месяц наблюдается более 10, но не более 15 приступов, а продолжительность приступа составляет от 30 мин. до 7 дней. Хроническая головная боль напряжения определяется по критериям эпизодической, но частота приступов здесь более 15 в месяц и не менее 6 месяцев подряд. При этом допускается наличие одного сопутствующего симптома (тошноты, фотофобии, фонофобии) [2, 7, 8, 14].

Провоцирующие факторы эссенциальной головной боли многообразны, но очень похожи по характеру — часть из них приводит к усилению притока

крови к ткани мозга (умственное напряжение), часть — к снижению мышечного тонуса вследствие утомления (непривычно высокие динамические физические нагрузки, статические нагрузки во время школьных занятий, усталость во время монотонной и длительной езды в автомобиле). Резкие повороты головы зачастую провоцируют головокружение с последующим приступом головной боли. Характерна фиксация положения головы во время приступа: наклон и поворот с невозможностью возвращения в исходное положение вследствие болевого синдрома [7, 8, 10, 11].

По современным данным частота головной боли напряжения в популяции составляет от 32 до 71%, а среди других форм головной боли ей принадлежит ведущее место (до 85%), при этом у женщин она встречается примерно в 3 раза чаще. Следует отметить, что более 90% пациентов с этим синдромом составляют лица трудоспособного возраста [14, 15]. Из всех людей, страдающих данной патологией, 18% испытывают первый приступ до наступления десятилетнего возраста.

Исследования, посвященные распространенности и клиническим характеристикам эссенциальной головной боли у детей, немногочисленны и противоречивы [12]. Было показано преобладание головной боли напряжения среди различных вариантов головной боли [9]. Отмечено, что ее частота у детей плавно нарастает к 11–12 годам, когда наблюдается пик заболеваемости (47,2%), с последующим снижением к возрасту окончания школы (33,3%). В среднем у детей дошкольного и школьного возраста частота головной боли достигает 60% [1, 8]. Она значительно нарушает настроение, поведение, работоспособность, учебу.

Целью настоящей работы послужил комплексный анализ возможностей мануальной терапии в лечении головной боли напряжения у детей.

За 2001–2003 гг. в клинику института вертеброневрологии и мануальной медицины Владивостокского государственного медицинского университета с жалобами на головную боль обратились 258 пациентов в возрасте до 16 лет. Среди них 113 мальчиков и 145 девочек (до 7 лет — 24, 7–10 лет — 64, 11–13 лет — 143, 14–16 лет — 27 человек). Катамнез прослежен на протяжении 4 лет у 128 пациентов.

В подавляющем большинстве случаев — более 80% наблюдений — головная боль возникала во второй половине дня после занятий в школе, особенно после физических нагрузок, превышавших обычный уровень (уроки физкультуры), во время приготовления домашнего задания, а также после психоэмоционального стресса. В 55 наблюдениях головная боль возникала по утрам вне зависимости от перенесенных нагрузок. В одних случаях болевой синдром отличался резким началом и выраженной интенсивностью, в других — постепенным началом и длительным, но неуклонным нарастанием. Короткие приступы повторялись несколько раз в день,

длительные отмечались реже, но их интенсивность и тяжесть были сильнее.

При опросе у детей зачастую трудно определить характер боли. Картина самая разнообразная — боль характеризовалась как стреляющая, пульсирующая, давящая, наиболее часто — ноющая, монотонная и распирающая (ощущение, что сейчас «лопнет голова»). Чаще отмечалась диффузная боль без четкой локализации с преимущественным вовлечением области лба и висков, в меньшем количестве наблюдений — односторонняя, ноющая, распространяющаяся от затылка ко лбу в глаз или висок с фиксацией в определенной точке. При этом наблюдалась выраженная лабильность настроения, агрессивное поведение, стремление лечь в постель (накрывшись с головой под одеялом, стараясь не двигаться). Устраиваясь спать, дети принимали вынужденное положение — на боку с маленькой подушкой либо на спине дугой с наклоном головы к одному плечу. После сна отмечалось снижение интенсивности боли.

Кроме собственно эссенциальной головной боли у детей регистрировались типичные сопутствующие заболевания и синдромы. Среди них нарушения зрения — астигматизм (87 человек), миопия (72 человека) и косоглазие (30 человек) различной степени выраженности. Во время приступа данная клиника усиливалась: наблюдались сужение полей зрения, снижение остроты зрения, боль в глазных яблоках, ощущение выпирания глаза (зачастую на одной стороне), светобоязнь, увеличение угла отклонения глазного яблока. Потемнение в глазах — наиболее частый признак начала приступа головной боли. После приступа зрение обычно восстанавливалось до исходного уровня.

Нарушения слуха встречались гораздо реже (20 человек). Отмечалось снижение остроты слуха, пульсация, шум различной интенсивности, заложенность ушей. Характер шума был разнообразен — звон, рокот, свистки. Характерен регресс данной симптоматики после окончания приступа головной боли. Головокружения зарегистрированы в 85 случаях. Пациенты описывали их как вращение предметов в горизонтальной плоскости. Отмечали ощущение проваливания в яму, вращения постели, кружения потолка. Головокружения нередко сопровождалась тошнотой, доходившей до приносящей облегчение рвоты. На этом фоне очень часто отмечались нарушения походки в виде пошатывания, неустойчивости.

У 46 пациентов отмечались приступы вегетососудистой недостаточности в виде периодической бледности, зябкости, локального и общего гипергидроза при малейшем психоэмоциональном напряжении, общая физическая слабость. Часты были тахикардия пароксизмального характера с гиперемией лица, различные нарушения ритма сердечных сокращений. Характерно периодическое развитие чувства жара с переходом в озноб. Приступы длились от нескольких минут до нескольких часов, а некоторые симптомы сохранялись постоянно.

Нарушения оптимального двигательного стереотипа в той или иной мере были характерны для всех пациентов. Также отмечался симптомокомплекс диффузной мышечной гипотонии (миотонический синдром): гипотрофия и гипотония мышц верхнего плечевого пояса. Статика у этих детей характеризовалась выраженным гиперлордозом в положении стоя, сидя они плохо удерживали спину, сутулились во время занятий и приема пищи. Во всех случаях регистрировались нарушения осанки различной степени выраженности вплоть до сколиоза, а также признаки функционального перекоса таза вследствие укорочения одной нижней конечности на фоне функционального блока крестцово-подвздошных и лонного сочленений.

Сбор акушерского анамнеза дал характерную картину. У 68% матерей были «плановые» роды с применением фармакологической стимуляции, амниотомии, продолжительностью от 2 до 10 часов. Первый год жизни этих детей, как правило, характеризовался выраженной возбудимостью, криками по ночам, беспокойством, короткими периодами сна (по 10–20 минут).

Обследование во всех случаях проводилось по общим принципам классического неврологического исследования и мануального тестирования. Всем пациентам была выполнена рентгенография шейного отдела позвоночника с функциональными пробами. Исследование церебральной гемодинамики включало реоэнцефалографию у 42 и ультразвуковую доплерографию брахиоцефальных сосудов — у 115 больных. Биоэлектрическая активность головного мозга (электроэнцефалография) исследована в 45 наблюдениях.

Рентгенологическое исследование в 77,9% наблюдений установило наличие признаков ротационного подвывиха в атлантоосевом сочленении с развитием биомеханических нарушений на уровне шейного отдела позвоночника. Реоэнцефалография выявила наиболее характерные изменения гемодинамики, преимущественно при затылочно-мастоидальном отведении в вертебрально-базилярном бассейне в 41 случае.

Функциональные пробы с поворотами и наклонами головы регистрировали нарушения реактивности позвоночных артерий при изменениях биомеханики шейного отдела позвоночника.

Ультразвуковая доплерография брахиоцефальных сосудов и транскраниальная доплерография указывали на рефлекторные и компрессионные механизмы влияния патобиомеханических нарушений в шейном отделе позвоночника на систему позвоночной артерии.

Электроэнцефалография выявила признаки гиперсинхронизации и десинхронизации, связанные с изменениями в стволовых структурах мозга, преимущественно при локализации наиболее выраженных патобиомеханических нарушений на

верхнем шейном уровне, редко — при локализации на нижнем шейном уровне. Дезорганизованный тип энцефалограммы преобладал при распространении патобиомеханических нарушений по ходу всего шейного отдела позвоночника и их прогрессировании.

Мануальная терапия включала в себя коррекцию нарушений осанки, устранение спазма мышц шеи и верхнего плечевого пояса, ликвидацию функциональных блоков в шейном отделе позвоночника (в первую очередь в шейно-затылочном и атлантоосевом сочленениях), остеопатическое воздействие на кости черепа, формирование правильного двигательного стереотипа и рациональную лечебную физкультуру.

Коррекция нарушений осанки проводилась как во фронтальной, так и в сагиттальной плоскостях. Во фронтальной плоскости она начиналась с ликвидации блокирования в суставах таза с устранением его косого положения. В последующем устранялись блоки в двигательных сегментах позвоночника на всем протяжении. В сагиттальной плоскости проводили постизометрическую релаксацию мышц, находившихся в спазмированном состоянии (подвздошно-поясничная, прямая мышца бедра, большая грудная мышца и т.д.), и укрепление с помощью лечебной физкультуры релаксированных мышц (ягодичных, ромбовидных, прямой живота и др.).

Выработка оптимального двигательного стереотипа необходима для профилактики рецидива нарушения осанки в сагиттальной плоскости и устранения избыточных постуральных нагрузок на шейный отдел позвоночника. Этот процесс осуществлялся параллельно коррекции нарушений осанки. Ребенка и его родителей обучали, как нужно правильно стоять, сидеть, ходить.

Устранение спазма и болезненных мышечных уплотнений в области шеи и в верхних фиксаторах плечевого пояса осуществлялось путем постизометрической релаксации. Ликвидация функционального блокирования возможна в шейном отделе позвоночника одной лишь мобилизацией, и здесь манипуляционное лечение не применялось (зачастую функциональные блоки исчезали либо уменьшались после ликвидации постурального дисбаланса и спазма мышц шеи).

Остеопатическое воздействие на кости черепа было направлено на ликвидацию блокирования вдоль стреловидного и сагиттального синусов и восстановление механизма «первичного дыхания» между затылочной и клиновидной костью.

Лечебная физкультура строилась на следующих принципах:

- общая часть была одинаковой для всех детей и направлялась на укрепление длинных мышц и коротких ротаторов спины и шеи;
- индивидуальная часть лечебного воздействия зависела от вида и степени выраженности нарушения

осанки в сагиттальной плоскости и степени слабости определенных групп мышц;

- легкость обучения обеспечивалась комплексом из 4–6 легко усваиваемых упражнений, который выполнялся 3 раза в день (под контролем родителей);
- длительность занятий лечебной физкультурой – не менее трех месяцев.

Следует отметить, что лечебная физкультура является неотъемлемым компонентом лечения нарушений кровообращения в вертебробазиллярной системе. Без нее невозможно выработать правильную осанку и ликвидировать (или уменьшить до приемлемой величины) нестабильность в шейном отделе позвоночника. Очень важны регулярные физические нагрузки в составе спортивных групп. Вид физических нагрузок самый разнообразный, без ограничений (за исключением занятий боксом), не менее 3–4 раз в неделю.

Курс лечения состоял из 2–4 сеансов, проводимых через 3–4 дня, что способствовало лучшей адаптации церебральной сосудистой системы и стабилизировало мозговое кровообращение. По мере развития положительной динамики перерыв в процедурах увеличивался с 10–14 дней до 2–3 мес. При купировании клиники контрольный осмотр проводился 2–4 раза в год. Все больные обязательно знакомились с приемами аутомобилизации, которые проводились первоначально в присутствии врача с учетом самочувствия пациентов и с коррекцией усилий, направления движений и их последовательности.

После курса мануального лечения у 215 пациентов (83,3%) наступило значительное улучшение состояния в виде купирования головных болей, головокружений, тошноты, стабилизации миопии, а в части наблюдений и положительная динамика. Особенно был выражен эффект при астигматизме. У 3 пациентов наблюдалась значительная динамика в восстановлении уровня слуха (в одном наблюдении уровень слуха восстановлен с 20% до нормы). Стабилизировалось поведение, успеваемость в школе, значительно снизилась заболеваемость респираторными инфекциями.

Положительная динамика была отмечена и при реоэнцефалографии, ультразвуковой доплерографии брахиоцефальных сосудов и транскраниальной доплерографии, а также при электроэнцефалографии. Катамнестическое наблюдение за пациентами в течение от нескольких месяцев до 4 лет установило улучшение кровообращения в вертебрально-базиллярном бассейне и стабилизацию общего мозгового кровообращения с исчезновением явлений декомпенсации.

Таким образом, в возникновении головной боли напряжения значительную роль играют сосудистые механизмы – нарушение баланса притока и оттока крови из полости черепа. Причина – изменение топических взаимоотношений в атлантозатылочном сочленении. Особое значение имеет ранняя диагностика головной боли напряжения у детей, так

как своевременная ее коррекция не позволяет развиться гипертензионному синдрому. Все это делает мануальную терапию патогенетически обоснованным методом лечения головной боли напряжения у детей и важным профилактическим мероприятием этого синдрома в старшем возрасте.

Литература

1. Вейн А.М. Боль и обезбоживание. – М.: Медицина, 1997.
2. Верещагин Н.В. Патология вертебрально-базиллярной системы и нарушения мозгового кровообращения. – М.: Медицина, 1980.
3. Головокружение / Под ред. М.Р. Дикса, Дж.Д. Худа; пер. с англ. – М.: Медицина, 1987.
4. Зайцева Р.Л. Морфологические предпосылки поражения позвоночной артерии и второго шейного нерва на уровне 1-2-го шейных позвонков: автореф. дисс... канд. мед. наук. – Новокузнецк, 1969.
5. Луцки А.А. Компрессионные синдромы остеохондроза шейного отдела позвоночника. – Новосибирск: Издатель, 1997.
6. Попелянский Я.Ю. Шейный остеохондроз. – М.: Медицина, 1966.
7. Попелянский Я.Ю. Ортопедическая неврология. Вертеброневрология: руководство для врачей. – Т. 1, 2. – Казань, 1997.
8. Рачин А.П. Головная боль. – М.: Медицина, 2002.
9. Шмидт И.Р. Вертеброгенный синдром позвоночной артерии. – Новосибирск: Издатель, 2001.
10. Ashina M., Bendtsen L., Jensen R. et al. // Pain. – 1999. – Vol. 79. – P. 201–215.
11. Ashina M., Bendtsen L., Jensen R., Olesen J. // Brain. – 2000. – Vol. 123. – P. 1830–1837.
12. Gobel H., Petersen-Braun M., Soyka D. // Cephalalgia. – 1994. Vol. 14. – P. 97–106.
13. Hammill J.M., Cook T.M., Rosecrance J.C. // Headache. – 1996. – Vol. 36. – P. 149–153.
14. Jensen R. // Cephalalgia. – 1999. – Vol. 19. – P. 602–621.
15. Pendino, Attanasio V., Andrasik F., Blanchard E.B. // Headache. – 1987. – Vol. 27. – P. 254–260.

Поступила в редакцию 25.11.04.

MANIPULATION IN TREATMENT AESSENSIALIS OF THE HEADACHE AT CHILDREN

A.M. Larionov

Vladivostok State Medical University

Summary – The headache is one of the most widespread complaints with which patients address to the doctor practically any specialists. More all in a population is distributed a headache of a pressure. The researches devoted to prevalence and to clinical characteristics of a headache at children are not numerous and inconsistent. 258 supervision of a headache at patients 16 years are investigated is younger. Manipulation included correction of infringements of a bearing, elimination of a spasm of muscles of a neck and the top humeral belt, liquidation of functional blocks in a cervical department of a backbone, osteopathic influence on bones of a skull, formation of a correct impellent stereotype and rational physiotherapy exercises. After a rate manual treatment at 215 patients (83,3%) there has come significant improvement of a condition.

Pacific Medical Journal, 2005, No. 2, p. 50–53.

УДК 617.541-001-06-037

К.В. Пучков, А.В. Соколов, А.П. Иванов

ОЦЕНКА ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ОРГАНИЗМА И ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ОСЛОЖНЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С ЗАКРЫТОЙ ТРАВМОЙ ГРУДИ

Рязанский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова,
Рязанская областная клиническая больница

Ключевые слова: закрытая травма груди, функциональное состояние организма, посттравматическая пневмония.

Закрытая травма груди является причиной не только анатомических повреждений, но и функциональных нарушений, в первую очередь со стороны дыхательной системы. Ограничение подвижности грудной клетки из-за боли и переломов ребер, ушибы и разрывы легочной паренхимы, гемопневмоторакс, обтурация бронхов слизью и кровью вследствие неэффективности кашля являются морфологической основой респираторных нарушений [2]. Нередко нарушения функции внешнего дыхания (ФВД) наряду с другими патофизиологическими сдвигами определяют клиническую картину, выбор тактики лечения и прогнозирование возможных исходов при закрытой травме груди [7, 8].

Посттравматические пневмонии встречаются у 5–15% больных с закрытой травмой груди [3, 9] и по праву относятся к наиболее частым и опасным воспалительным осложнениям. В то же время в их диагностике и лечении возникают объективные трудности, обусловленные атипичной клинической картиной и склонностью к прогрессирующему течению. Эти факторы обуславливают приоритет мероприятий по предотвращению посттравматических пневмоний, которые необходимо проводить дифференцированно, с учетом вероятности их развития, основываясь на объективных критериях течения посттравматического периода.

Выбор способа мониторинга функционального состояния больных в клинической практике определяется простотой, информативностью и доступностью. Для оценки состояния больных с закрытой травмой груди широко применяются традиционные методы, такие как спирометрия, капнография, исследование кислотно-щелочного состояния.

Мы предлагаем использовать в этих целях метод математического анализа ритма сердца (МАРС) по Р.М. Баевскому [1]. Возможность применения данного подхода основывается на представлении о том, что при травме груди наряду со специфическими респираторными наблюдаются также неспецифические сдвиги, отражающие степень включения в патоло-

гический процесс системных неспецифических механизмов адаптации (СНМА) [4]. Анализ литературы свидетельствует о том, что метод МАРС успешно применялся в оценке функционального состояния больных хроническим обструктивным бронхитом с различной степенью синдрома дыхательной недостаточности [5, 6]. Метод является простым, необременительным, доступным как в стационарных, так и в амбулаторных условиях.

Целью настоящего исследования было определение влияния степени компрессии легочной ткани на адаптационные резервы организма, выявление закономерности изменения состояния СНМА и вегетативного гомеостаза в соответствии со степенью нарушения функции внешнего дыхания и апробация методики МАРС для прогнозирования осложнений у больных с закрытой травмой груди.

Изучены наблюдения закрытой травмы грудной клетки у 36 пострадавших в возрасте от 31 до 67 лет. Основными симптомами повреждения легких являлись подкожная эмфизема (5 больных – 13,8%), пневмоторакс (10 больных – 27,8%), гемоторакс (1 больной – 2,7%) и их сочетание (20 больных – 55,7%). Все больные получали комплексное консервативное лечение, включавшее межреберные новокаиновые блокады, анальгетики, антибиотики. При наличии соответствующих показаний выполнялась плевральная пункция и дренирование плевральной полости.

Наряду с клиническим обследованием, лабораторными и традиционными инструментальными методами обследования, такими как рентгенография, электрокардиография, спирометрия, проводилась оценка состояния СНМА на основе математического анализа сердечного ритма. С этой целью использовался специальный пакет программ для ЭВМ, алгоритм которых предусматривает оценку внутригрупповых свойств динамического ряда кардиоинтервалов, автокорреляционной и спектральной функции. По результатам разработки рассчитывается (в баллах) интегральная величина, отражающая состояние системных неспецифических механизмов адаптации – показатель активности регуляторных систем, величина которого характеризует степень адаптации организма к стрессорному воздействию [1]. Для корректной оценки состояния СНМА анализировали электрокардиограммы, содержащие не менее 100 кардиоинтервалов. Для адекватного отражения изменений состояния пациентов в процессе лечения оценка этих показателей производилась при поступлении, после лечебных и диагностических манипуляций и перед выпиской из стационара.

При статистической обработке рассчитывали среднюю арифметическую (M) и среднюю ошибку средней арифметической (m). При оценке существенности различий между средними величинами вычислялся коэффициент достоверности (p), коэффициент корреляции (r), средняя ошибка коэффициента корреляции (m_r) и критерий t . За уровень

Таблица 1

Показатели состояния СНМА больных с закрытой травмой груди с повреждением легких при поступлении в стационар (А) и после лечения (Б)

Показатель*	1-я группа		2-я группа		3-я группа		р	
	А	Б	А	Б	А	Б	А	Б
ПАРС	1,8±0,3	1,8±0,4	6,8±0,8	3,0±1,2	4,4±0,6	3,5±0,9	<0,05	>0,05
ИВР	238±68	430±200	2483±849	1070±499	794±165	755±271	<0,05	>0,05
ВПР	5,1±0,6	8,5±0,2	53,3±15,2	21,3±9,1	19,6±3,8	13,6±4,1	<0,05	>0,05
ПАПР	49,1±5,9	72,7±7,4	160,2±18,1	89,4±16,6	94,1±11,8	82,6±12,6	<0,05	>0,05
ИНРС	115±24	263±14	2437±865	863±435	651±153	508±207	<0,05	>0,05
ИЦ	2,85±0,50	2,99±0,13	2,81±0,70	2,74±0,40	4,05±0,60	3,79±0,73	>0,05	>0,05
ИАЦП	1,61±0,50	1,56±0,41	1,86±0,80	2,55±1,00	2,36±0,50	2,51±0,71	>0,05	>0,05

* Здесь, а также в табл. 2, 3 и 4 ПАРС — показатель активности регуляторных систем, ИВР — индекс вегетативного равновесия, ВПР — вегетативный показатель ритма, ПАПР — показатель активности процессов регуляции, ИНРС — индекс напряжения регуляторных систем, ИЦ — индекс централизации, ИАЦП — индекс активности подкорковых центров.

достоверности была принята степень вероятности безошибочного прогноза 95% (т.е. $p < 0,05$).

Для изучения влияния степени компрессии легочной ткани на состояние СНМА и вегетативного гомеостаза больные с закрытой травмой груди с повреждением легких были разделены на 3 условные группы: 1-я — легкие расправлены, имеется подкожная эмфизема, незначительный ограниченный пневмоторакс или малый гемоторакс; 2-я — легкое полностью коллабировано (тотальный пневмо- или гемоторакс); 3-я — легкое частично поджато на 1/2–1/3 своего объема воздухом или жидкостью (кровью). При сравнении показателей состояния СНМА и вегетативного гомеостаза при поступлении больных в стационар наиболее ярко выраженные дизадаптационные сдвиги отмечены у больных 2-й группы, менее выраженные изменения наблюдались в 3-й и 1-й группах. Показатели трех групп при поступлении достоверно различались. После проведенного лечения по мере расправления легочной ткани эти различия сглаживались (табл. 1). Таким образом, по мере увеличения степени компрессии легочной ткани у больных наблюдались увеличение напряжения СНМА, сдвиги вегетативного гомеостаза в сторону преобладания тонуса симпатической нервной системы, снижение адаптационных резервов.

У 22 больных с закрытой травмой груди с повреждением легких проводилось исследование (ФВД). Большинство из них имело умеренное (40,9%) и выраженное (27,3%) напряжение СНМА. Оптимальное регулирование и резкое напряжение СНМА наблюдалось соответственно в 22,7 и 9,1% случаев. При исследовании ФВД в 40,9% случаев наблюдалось умеренное, в 27,3% — значительное, в 13,6% — резкое ее изменение, как правило, по смешанному типу. По мере возрастания степени изменения функции внешнего дыхания в исследуемой группе больных прогрессивно увеличивается напряжение СНМА (табл. 2).

При корреляционном анализе выявлены сильная прямая корреляционная связь между степенью

Таблица 2

Состояние СНМА у больных с закрытой травмой груди с различной степенью изменения функции внешнего дыхания

Степень изменения ФВД	ПАРС
Норма	2,6±1,2
Умеренное	3,0±0,5
Значительное	4,6±0,7
Резкое	6,5±0,5

дыхательной недостаточности и показателем активности регуляторных систем, индексом вегетативного равновесия, вегетативным показателем ритма, показателем активности процессов регуляции, индексом напряжения регуляторных систем; сильная обратная корреляционная связь определена между жизненной емкостью легких, объемом форсированного выдоха и показателем активности регуляторных систем (табл. 3).

Частота развития посттравматической пневмонии в исследуемой группе составила 11,4%, но она существенно зависела от состояния СНМА больных при поступлении (табл. 4). Развивавшаяся на 3–5-е сутки после травмы пневмония практически во всех случаях наблюдалась у больных, имевших при поступлении резкое функциональное напряжение СНМА.

Выводы

1. Закрытая травма груди с повреждением легких вызывает значительное изменение функционального состояния организма. По мере уменьшения в объеме легочной ткани наблюдается увеличение напряжения СНМА, выраженные сдвиги вегетативного гомеостаза в сторону преобладания тонуса симпатической нервной системы, снижение адаптационных резервов.
2. Использованный метод МАРС четко отражает изменения показателей СНМА и вегетативного

Таблица 3

Показатели корреляции между состоянием СНМА и основными параметрами ФВД

Показатели состояния СНМА	Основные параметры ФВД*											
	Степень ДН			ЖЕЛ			фЖЕЛ			ОФВ ₁		
	г	мг	t	г	мг	t	г	мг	t	г	мг	t
ПАРС	0,71	0,16	4,3	-0,7	0,18	3,4	-0,72	0,18	3,4	-0,70	0,17	3,7
ИВР	0,73	0,16	4,6	-0,4	0,21	2,1	-0,60	0,21	2,1	-0,50	0,20	2,4
ВПР	0,73	0,16	4,6	-0,4	0,21	2,1	-0,61	0,21	2,1	-0,56	0,19	2,9
ПАПР	0,70	0,17	3,9	-0,6	0,19	3,1	-0,65	0,19	3,1	-0,56	0,19	2,8
ИНРС	0,76	0,15	4,9	-0,4	0,21	2,1	-0,61	0,21	2,1	-0,53	0,19	2,6
ИЦ	-0,2	0,23	1,1	-0,1	0,23	0,7	-0,20	0,23	0,7	-0,11	0,23	0,4
ИАПЦ	-0,2	0,23	0,7	-0,2	0,23	0,8	-0,14	0,23	0,8	-0,16	0,23	0,7

* ДН – дыхательная недостаточность, ЖЕЛ – жизненная емкость легких, фЖЕЛ – форсированная жизненная емкость легких, ОФВ₁ – объем форсированного выдоха за 1 с.

Таблица 4

Соотношение состояния СНМА больных с закрытой травмой груди при поступлении с частотой развития посттравматической пневмонии

ПАРС, баллы	Число больных		Количество осложнений		
	абс.	%	абс.	% от всех	% в группе
0–1 – оптимальное регулирование (норма)	7	19,5	0	0,0	0,0
2–4 – умеренное функциональное напряжение	15	41,7	0	0,0	0,0
5–6 – выраженное функциональное напряжение	7	19,5	0	0,0	0,0
7–8 – резкое функциональное напряжение	6	16,6	4	11,4	66,7
9 – астенизация регуляторных систем	1	2,7	0	0,0	0,0
Всего:	36	100,0	4	11,4	66,7

гомеостаза при изменениях в системе внешнего дыхания и может применяться для оценки функционального состояния у больных с закрытой травмой груди. Сильные корреляционные связи между показателями СНМА, вегетативного гомеостаза и основными параметрами, характеризующими ФВД, позволяют, используя метод МАРС, косвенно судить о степени нарушения ФВД.

- Оценка состояния системных неспецифических механизмов адаптации с помощью методики МАРС у больных с закрытой травмой груди при поступлении в стационар позволяет выделить группу лиц с высоким риском развития посттравматической пневмонии.

Литература

- Баевский Р.М., Кириллов О.И., Клецкин С.З. Математический анализ сердечного ритма при стрессе. – М.: Медицина, 1984.
- Кириллов М.М. // Военно-медицинский журнал. – 1989. – № 5. – С. 24–26.
- Муравьев С.М., Недвецкая Л.М. // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 1991. – № 12. – С. 42–45.
- Соколов А.В., Иванов А.П., Иванов П.В. // Общая патология на пороге третьего тысячелетия: сб. науч. тр. – Рязань, 2001. – С. 189–191.
- Соколов А.В., Лапкин М.М., Гармаш В.Я. Способ мониторинга функционального состояния больных в клинике внутренних болезней. – Рязань, 1996.
- Соколов А.В. // Специализированная медицинская помощь. – Рязань, 1994. – С. 99–103.
- Флорикян А.К. // Международный медицинский журнал. – 1998. – Т. 4, № 3. – С. 77–81.
- Braun U., Munz E., Voigt E., Fassolt A. // Anaesthetist. – 1981. – Vol. 30, No. 12. P. 595–601.
- Walker W. E., Kapelansky D. P., Weiland A. P. // Ann. Surg. – 1985. – Vol. 201, No. 6. – P. 752–756.

Поступила в редакцию 18.02.04.

ESTIMATION OF THE FUNCTIONAL STATE OF ORGANISM AND PREDICTION OF COMPLICATIONS IN PATIENTS WITH CLOSED CHEST INJURY

K.V. Puchkov, A.V. Sokolov, A.P. Ivanov

Ryazan State Medical University,

Ryazan Oblast Clinical Hospital

Summary – The authors provide data on the functional state of 36 patients suffering from the closed chest injury, obtained using the method of mathematical analysis of heart rhythm. The conducted studies demonstrate some regularities of a decrease in the adaptive reserves, depending on the extent of compression of the pulmonary tissue and the external respiration disorders. As a result, the authors prove the possibility of applying this method to predict the onset of traumatic pneumonia in this patient population.

Pacific Medical Journal, 2005, No. 2, p. 54–56.

УДК 616.381-072.1:616.61-006.2-089.87

*В.П. Ярошенко, А.В. Воронов, А.М. Миллер,
А.О. Потапов*

ЛАПАРОСКОПИЧЕСКАЯ РЕЗЕКЦИЯ ПРОСТЫХ КИСТ ПОЧЕК

Институт повышения квалификации специалистов
здравоохранения (г. Хабаровск),
Хабаровская краевая клиническая больница № 1 им.
проф. Сергеева

Ключевые слова: кисты почек, лечение.

В организме человека вряд ли можно найти орган, в котором чаще, чем в почке, формировались бы разнообразные кисты [5]. Понятие «кистозная болезнь почек» варьирует от простой кисты органа до ауто-сомно-доминантной поликистозной болезни почек у взрослых. При рассмотрении данного вопроса можно заметить, что простые кисты обычно являются случайной находкой и для большинства пациентов остаются без клинических проявлений, кисты же другой этиологии, как правило, со временем прогрессируют и проявляются множеством клинических симптомов [8]. Простая киста почки встречается у 3% больных, страдающих урологическими заболеваниями [5, 9, 11, 14]. По данным F.T. Bell [7], киста почки обнаруживается на вскрытии у 50% лиц с урологическим анамнезом. В последнее время частота их выявления значительно увеличилась, что связано с внедрением в практику новых методов диагностики, таких как ультразвукография, компьютерная и магнитно-резонансная томография [1, 2]. Патогномоничных проявлений простых кист почек не существует, чаще всего (70% наблюдений) они протекают бессимптомно и обнаруживаются случайно при обследовании пациентов по поводу другого заболевания [5, 6]. Жалобы обычно наблюдаются при образовании большого размера и могут интерпретироваться как признаки другого урологического заболевания. Среди клинических проявлений кист почек наиболее часто встречаются боли в брюшной полости и поясничной области, пальпируемая опухоль, артериальная гипертензия, гематурия [4, 5, 9–11, 15].

Выбор метода лечения при солитарных кистах почек зависит от ряда факторов: размера и локализации кисты, осложнений и сопутствующих заболеваний, возраста и технических возможностей [3, 13, 14]. В настоящее время применяются следующие виды лечения этой патологии: простая чрескожная пункция кисты, пункция кисты с введением в ее полость склерозирующих препаратов, открытые хирургические операции (иссечение свободной стенки кисты, вылущивание кисты, резекция почки, нефрэктомия), эндоскопические вмешательства (лапароскопические либо ретроперитонеоскопические). В 1989 г. предприняты первые попытки при-

менения лапароскопии в урологии, в 1991 г. Glayman выполнил первую лапароскопическую нефрэктомию, а первые данные о лапароскопической резекции простой кисты почки появились в 1992 г. В последнее время эндохирургический доступ все чаще стал применяться при операциях на органах забрюшинного пространства ввиду ряда преимуществ перед открытыми операциями: меньшая травматичность, возможность выполнения сочетанных вмешательств, уменьшение сроков госпитализации и более быстрая реабилитация больных в послеоперационном периоде [4, 10, 12, 15].

Цель настоящего сообщения — представление собственного опыта лапароскопической резекции простых кист почек.

С 1990 по 2005 г. на базе урологического отделения краевой клинической больницы № 1 г. Хабаровска оперировано 159 больных с простой кистой почки различной локализации (100 женщин и 59 мужчин) в возрасте от 15 до 79 лет. Справа патология встречалась в 85, слева — в 70 случаях, и в 4 наблюдениях диагностировано двухстороннее поражение. По локализации материал распределился следующим образом: верхний полюс — 56, нижний полюс — 45, средний сегмент — 24, парапеллвикально — 30, нижний и верхний полюс — 4 случая. До 1996 г. пациентам проводилось открытое хирургическое вмешательство. В 1996 г. впервые было выполнено лапароскопическое иссечение простой кисты почки. С 1996 по 2005 г. осуществлено 70 лапароскопических операций больным в возрасте 20–73 лет. Показаниями к операции служили размер кист более 5 см, артериальная гипертензия, наличие болевого симптома и нарушение уродинамики со стороны верхних мочевых путей. В предоперационном периоде проводилось стандартное клиническое обследование. Локализация кист уточнялась с помощью ультразвукового исследования, экскреторной урографии, компьютерной томографии, а с 2003 г. и по данным магнитно-резонансной томографии. Размер кист варьировал от 5 до 15 см. По локализации данные наблюдения распределились так: нижний полюс — 21, верхний полюс — 28; средний сегмент — 13; нижний и верхний полюсы — 4, зона синуса — 1, поликистозная почка с кистами более 8 см — 3. Всем больным выполнена лапароскопическая резекция кист. У 3 пациентов резекция кисты правой почки была проведена симультанно с лапароскопической холецистэктомией по поводу хронического калькулезного холецистита, два оперативных вмешательства сочетались с пластикой грыж передней брюшной стенки. Двое пациентов прооперированы на фоне нагноения кист. Лапароскопические операции осуществляли из трансперитонеального доступа под общим обезболиванием. После вскрытия брюшины производили мобилизацию кисты, пункцию и эвакуацию содержимого с последующим осмотром ее полости. Иссекали стенку кисты в пределах здоровой почечной паренхимы, отступив

от края 0,5 см. Ложе обрабатывалось 96% этиловым спиртом с последующим дренированием пластиковой трубкой. На следующий день после контрольной сонографии при отсутствии отделяемого по дренажу его удаляли.

На этапе освоения метода продолжительность операции составляла 1,5–2 часа. С приобретением опыта время операции сократилось до 40–60 мин. Средняя продолжительность лапароскопических и открытых операций соответственно составила $59,9 \pm 22$ и 64 ± 19 мин. На все лапароскопические вмешательства потребовалась одна конверсия вследствие кровотечения из края паренхимы почки. Операционная кровопотеря при открытых операциях составила в среднем 153 ± 46 мл, при лапароскопических операциях — 49 ± 23 мл. У больной, оперированной по поводу парапелвичальной кисты, в ходе операции вместе с кистой была иссечена часть лоханки. На следующие сутки больная была оперирована повторно: выполнена люмботомия с наложением каликокалкоанастомоза.

Меньшая инвазивность операционного вмешательства предопределяла более легкий послеоперационный период, пациентам после эндоскопических операций не требовалось в раннем послеоперационном периоде назначение наркотических анальгетиков в отличие от больных, прооперированных по открытой методике. Парез кишечника развился после лапароскопических операций в двух случаях (2,8%) и был связан с большой протяженностью мобилизации толстой кишки, после открытых операций он наблюдался в 9 случаях (10,1%). Длительность дренирования операционной раны после лапароскопических операций составила $1,1 \pm 0,3$, а при открытых операциях — $3,9 \pm 0,6$ суток. Среднее время пребывания пациентов в стационаре в послеоперационном периоде составило $5,0 \pm 0,5$ дней, а в группе лиц, оперированных методом открытой хирургии, средний койкодень здесь равнялся $14,4 \pm 1,2$. Восстановление физической активности совпадало со сроком выписки из стационара, и этот срок был значительно меньше у пациентов, оперированных лапароскопически. После открытых вмешательств реабилитационный период длился в среднем около трех недель. При контрольном исследовании через 6–12 месяцев после всех операций рецидивов заболевания не было.

Таким образом, наш опыт свидетельствует о том, что лапароскопическое лечение кист почек является высокоэффективным, безопасным, минимально инвазивным методом, особенно в том случае, когда консервативная терапия не дает желаемого результата. Благодаря относительной простоте вмешательства, радикальности, малой травматичности и хорошему косметическому эффекту данный метод является альтернативным открытому и может широко применяться в клинической практике. Открытые хирургические операции при данной патологии оправданны только в исключительных случаях (неясный характер кистоз-

ного образования, противопоказания к эндовидеохирургическому лечению, необходимость конверсии).

Литература

1. Аляев Ю.Г., Сеницын В.Е., Григорьев Н.А. Магнитно-резонансная томография в урологии. — М.: Практическая медицина, 2005.
2. Домбровский В.И. Магнитно-резонансная томография в диагностике опухолей и других заболеваний почек: атлас. — М.: Видар, 2003.
3. Жолобов В.Е., Иогансен Ю.А., Сыздыков С.К. // Эндоскопическая хирургия. — 2004. — № 2. — С. 33–35.
4. Лопаткин Н.А. Руководство по урологии. — М.: Медицина, 1998.
5. Лопаткин Н.А., Мазо Е.Б. Простая киста почки. — М.: Медицина, 1982.
6. Лопаткин Н.А., Фидаров Ф.Б., Мартюев А.Г. // Урология и нефрология. — 1999. — № 2. — С. 23–25.
7. Bell F.T. Le malatti renali. — Rome, 1955.
8. Dunn M.D., Glayman R.V. // World J. Urol. — 2000. — No. 18. — P. 272–277.
9. Glassberg K.I. // Campbell's Urology; 7th edn. / Walsh H.C., Retik A.B., Vaughan E.D., Wein A.J. (eds). — Philadelphia: WB Saunders, 1998. — P. 1768–1775.
10. Ianelli A., Fabiani P., Niesar E. et al. // J. Laparosc. Adv. Surg. Tech. A. — 2003. — Vol. 13, No. 6. — P. 365–369.
11. Lippert M.C. // Adult and pediatric urology, 3rd edn. / Gillenwater J.Y., Grayhack J.T., Howards S.S., Duckett J.W. (eds). — Mosby: St. Louis, 1996. — P. 931.
12. Parsons J.K., Varkaracis I., Rha K.H. et al. // J. Urol. — 2004. — Vol. 63, No. 1. — P. 27–32.
13. Stoller M.L., Irby P.B. 3rd, Osman M., Carroll P.R. // J. Urol. — 1993. — Vol. 150, No. 5. — P. 1486–1488.
14. Valdivia U.J.G., Abril B.G., Monzon A.F., Lanchares S.E. // Arch. Esp. Urol. — 1994. — Vol. 47, No. 3. — P. 246–252.
15. Yoder B.M., Wolf J.S., Wolf J.R. // J. Urol. — 2004. — Vol. 171, No. 2. — P. 583–587.

Поступила в редакцию 23.03.05.

LAPAROSCOPIC RESECTION OF SIMPLE RENAL CYSTS
V.P. Yaroshenko, A.V. Voronov, A.M. Miller, A.O. Potapov
Institute of Advanced Training of Public Health Care
Service Personnel (Khabarovsk), Khabarovsk Regional
Clinical Hospital No.1

Summary — In an organism of the person kidneys are most frequent target for various cyst diseases. The introduction of radiological diagnostic technique in clinical practice allows verifying renal cyst practically in 100% of cases. Many methods of treatment of simple renal cyst are offered now. We used laparoscopic resection for renal cyst as a new, highly effective and safe method, which is an alternative to open surgery, especially in that case when conservative therapy does not give desirable result. The analysis of results of laparoscopic operations executed at 70 patients for the period 1996 for 2005 is carried out. The medical efficiency of operation was estimated using the comparison of operative invasion parameters. The minimal intraoperative blood loss, shorter duration of a postoperative pain and shorter hospital stay are shown as advantages of endoscope procedure.

Pacific Medical Journal, 2005, No. 2, p. 57–58.

УДК 618.15-007.253-089

В. М. Нагорный, Д. Г. Ерошкин, Б. В. Мазалов

ОПТИМИЗАЦИЯ СРОКОВ ЗАКРЫТИЯ ПУЗЫРНО-ВЛАГАЛИЩНЫХ СВИЩЕЙ

Владивостокский государственный медицинский университет

Ключевые слова: пузырно-влагалищный свищ, фистулопластика, инвалидность.

Как известно, на протяжении многих лет продолжают споры между приверженцами двух точек зрения на предмет срока закрытия фистул у больных с мочеполовыми свищами. В данной статье мы хотели бы высказать свое мнение по этой проблеме, исходя из личного опыта.

По статистике основными этиологическими факторами, приводящими к возникновению мочеполовых свищей, являются акушерские вмешательства и обширные гинекологические операции. Зарегистрированная частота формирования мочеполовых фистул после гинекологических операций составляет 0,05–1,0%, возникновение пузырно-влагалищных свищей (ПВС) после кесарева сечения – 0,04%. Частота подобных осложнений во время экстирпации матки – 0,2–2,5% [8].

Впервые мочеполовые свищи упоминаются в трудах Авиценны, но фундаментальные сведения по лечению таких фистул у женщин относятся к середине XVI столетия и принадлежат Амбруазу Паре [5]. То есть история диагностики и лечения мочеполовых свищей насчитывает около четырех столетий, и на протяжении всего этого времени продолжается дискуссия о сроках их закрытия. Одни авторы считают необходимым проводить фистулопластику как можно раньше, другие же, напротив, в этом отношении придерживаются выжидательной тактики. Каждая из сторон в пользу своего мнения приводит соответствующие аргументы. Так, авторы, выступавшие за раннее оперативное вмешательство (Сергеева В. И., Яковлев И. И., Nwabineli et al., Soong et al.) [4], считали, что:

1. Операция должна избавить от прогрессирования воспалительных процессов в мочевом пузыре и восходящей инфекции;
2. Бездействие мочевого пузыря может привести к его контрактуре;
3. Развитие рубцовой ткани приводит к деформации влагалища вплоть до атрезии;
4. Долгое существование фистулы, особенно на фоне мочекаменных диатезов, приводит к ее инкрустации и образованию конкрементов;
5. Больные с мочеполовыми свищами – это нетрудоспособные, обреченные на длительные страдания и социально дезадаптированные женщины с нарушенной менструальной и детородной функциями. Оттягивание сроков операции (порой необоснованное) усугубляет психосоматические расстрой-

ства, которые иногда приобретают суицидальный характер.

Сторонники отсроченных операций (Кан Д. В., Лоран О. Б., Moriel et al.) [4] отталкивались от следующих позиций:

1. В течение не менее 3 месяцев после операции, являющейся причиной образования пузырно-влагалищной фистулы, купируется воспаление в зоне свища и «уходит» отек тканей;
2. К этому времени ткани восстанавливают свои пластические свойства;
3. Можно рассчитывать на спонтанное закрытие фистул.

Но при этом обе стороны единодушны в отношении сроков оперирования лучевых свищей (6–12 мес.) и коррекции повреждений, выявленных в течение 48–72 часов.

В соответствии с данными основных руководств фистулопластика должна проводиться не ранее 3–6 месяцев от выявления заболевания [2, 4, 5, 6, 8]. В ряде монографий по оперативной гинекологии допускается закрытие свищей после двух месяцев [7].

Согласно положению о медико-социальной экспертизе, больной, имеющий неблагоприятный трудовой прогноз в случае продолжающейся нетрудоспособности более 10 месяцев, в отдельных случаях более 12 месяцев (травмы, состояние после реконструктивных операций, туберкулез), является стойко нетрудоспособным, т.е. инвалидом [3]. Учитывая период выжидания до операции (3–6 месяцев), время, затрачиваемое на послеоперационную реабилитацию и высокую вероятность рецидива заболевания, женщинам с пузырно-влагалищными свищами необходимо проходить освидетельствование медико-социальной экспертной комиссией с целью получения II группы инвалидности.

Необходимо отметить, что в нашей клинике до 1996 г. практиковалось отсроченное закрытие фистул, а начиная с 1997 г. и по сегодняшний день мы оперируем ПВС через 3–4 недели от момента их образования. В данной статье проведен ретроспективный анализ 27 историй болезни пациенток с ПВС в период с 1994 по 2004 г. включительно. Средний возраст женщин составил 41 год (табл. 1), средняя продолжительность стационарного лечения – 28 койко-дней. С 1994 по 1996 г. в условиях Городской клинической больницы № 2 прооперировано 9 женщин с ПВС в сроки от 3 до 7 мес. от начала заболевания. После 1996 г. мы закрыли 18 фистул в период от 21 до 48 дней от момента их выявления (трое из них – рецидивные и неоднократно оперированные). При этом первые попытки оперативного лечения свищей предпринимались либо до 1997 г. (2 чел.), либо в других лечебных учреждениях (1 чел.), в связи с чем эти случаи можно отнести к первой категории наблюдений.

Причинами возникновения ПВС на собственном материале явились такие операции, как кольпопозз из брюшины малого таза (1), экстирпация матки по

Таблица 1
Распределение женщин по возрастным группам

Возраст, лет	17–30	31–40	41–50	51–60
Кол-во наблюдений	3	5	11	8

поводу новообразований (21), экстирпация матки по поводу атоничного кровотечения после кесарева сечения (4), и один свищ возник после затяжных родов.

При поступлении больные жаловались на постоянное или периодическое (в зависимости от положения тела) подтекание мочи из влагалища, покраснение и мацерацию кожи половых губ и внутренней поверхности бедер, иногда на боли над лоном или рези в мочеиспускательном канале. В процессе диагностики в условиях стационара помимо общеклинических методов обследования обязательно проводилась цистоскопия (для определения расположения свищевого хода по отношению к устьям мочеточников), осмотр на зеркалах (в целях уточнения локализации фистулы на передней стенке влагалища). Для выявления степени вовлеченности почек в патологический процесс выполнялись ультразвуковое исследование почек, обзорная и экскреторная урографии, исследование показателей суммарной функции почек (мочевина, креатинин).

Таким образом, в структуре причинных факторов пузырно-влагалищных свищей доля акушерских фистул составила 18,5% (против 81,5% гинекологических). Существующая тенденция уменьшения акушерских свищей по сравнению с гинекологическими (рис. 2), по всей вероятности, связана с ранним выявлением беременных с отягощенным акушерским анамнезом и соответствующим их ведением, совершенствованием техники родовспоможения, а также с расширением показаний для кесарева сечения.

Исследуемая патология встречается чаще всего у женщин после 41 года (70% наблюдаемых). Это связано с тем, что большинство фистул появлялось после экстирпации матки по поводу новообразований (77,7% наблюдаемых). В литературе имеются ука-

зания на то, что средний возраст выявления миомы матки составляет $32,8 \pm 0,5$ года, а показания к активному хирургическому вмешательству возникают в $44,4 \pm 0,3$ года [1]. Для уточнения диагноза и тактики оперативного лечения необходимо проводить сонографию почек, цистоскопию, обзорную и экскреторную урографию, определять показатели суммарной функции почек.

Частота рецидивов при отсроченных оперативных вмешательствах составила 25%, в то время как случаев повторного возникновения свищей, закрытых в ранние сроки, на собственном материале не выявлено. В связи с сокращением сроков предоперационной реабилитации с 6 мес. до 3–4 недель и снижением частоты рецидивов при использовании ранних фистулопластик отпала необходимость освидетельствования больных экспертными комиссиями и присвоения им группы инвалидности — теперь достаточно продления больничного листа через клинично-экспертную комиссию лечбно-профилактического учреждения.

Литература

1. Вихляева Е.В. Руководство по эндокринной гинекологии. — М.: Медицинское информационное агентство, 2000.
2. Кан Д.В. Руководство по акушерской и гинекологической урологии. — М.: Медицина, 1986.
3. Лисицын Ю.П. Общественное здоровье и здравоохранение. — М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002.
4. Лоран О.Б., Липский В.С. Медицинская и социальная реабилитация женщин, страдающих пузырно-влагалищными свищами. — Саратов: Приволжское книжное издательство, 2001.
5. Мажбиц А.М. Оперативная урогинекология. — Л.: Медицина, 1964.
6. Оперативная урология. Классика и новации: руководство для врачей / Манагадзе Л.Г., Лопаткин Н.А., Лоран О.Б. и др. — М.: Медицина, 2003.
7. Персианинов А.С. Оперативная гинекология. — М.: Медицина, 1976.
8. Хириш Х., Кезер О., Икле Ф. Оперативная гинекология. — М.: ГЭОТАР-МЕД, 1999.

Поступила в редакцию 10.03.05.

OPTIMISATION OF PERIOD OF CLOSURE OF VESICOVAGINAL FISTULA

V.M. Nagorny, D.G. Eroshkin, B.V. Mazalov
Vladivostok State Medical University

Summary — Urino-genital fistula is a rare kind of pathology still to be found in every day medical practice. Women suffering from urino-genital fistulas, vesicovaginal ones included, are disabled persons from the social point of view. This paper provides data on the retrospective analysis of 27 case histories of women suffering from vesicovaginal fistulas undertaken to identify the optimal period of closure of these fistulas. As is shown, surgical treatment of the fistulas administered 3–4 weeks after the disease starts (unlike the traditional 3–6 months) results in a considerable decrease of the relapse rate, hastens the social adaptation and allows not to assign the II disability group to these patients.

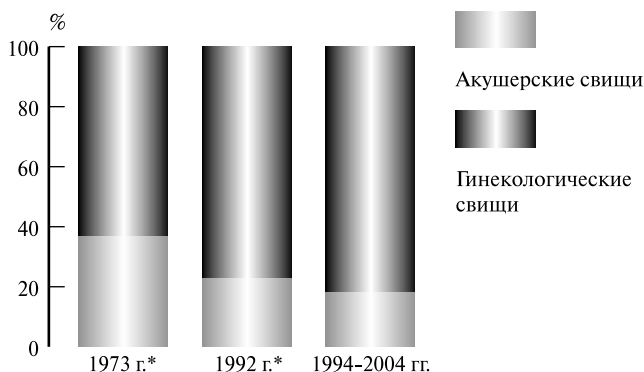


Рис. 1. Динамика соотношения акушерских и гинекологических ПВС.

* Данные за 1973 и 1992 г. — по материалам О.Б. Лорана [4].

УДК 616.34-007.43-031:611.957]-089.844

К.В. Пучков, В.Б. Филимонов, А.В. Бекк, Х.И. Тилов,
А.П. Швальб, В.В. Осипов

АЛЛОПЛАСТИКА ПАХОВЫХ ГРЫЖ ПОЛИПРОПИЛЕНОВЫМ ИМПЛАНТАТОМ: ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ И КЛИНИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Рязанский государственный медицинский
университет им. акад. И.П. Павлова,
Рязанский областной центр эндохирургии

*Ключевые слова: паховые грыжи, хирургическое
лечение, аллопластика.*

Проблема хирургического лечения наружных грыж паховой локализации до настоящего времени остается весьма актуальной и далека от окончательного решения. Свидетельством тому является большое число оперативных методик (около четырехсот), ни одна из которых не исключает возникновения рецидива грыжи в послеоперационном периоде.

На наш взгляд, такое количество способов обусловлено неудовлетворенностью хирургов результатами герниопластики с использованием апоневроза и местных тканей. Отсутствие однородности сопоставляемых тканей, натяжение апоневроза и как следствие плохое кровоснабжение в зоне шва, а также пластические свойства самого апоневроза являются факторами, приводящими к рецидиву грыжи. По данным разных авторов, число осложнений (рецидив, нагноение операционной раны, повреждения семенного канатика и др.) после открытых герниопластик достигает 7-10%, а при повторных вмешательствах — 30% и более [1-3].

В последние годы внимание исследователей было сосредоточено как на снижении частоты рецидивов после герниопластики, так и на сокращении периода нетрудоспособности пациентов. Многие хирурги для уменьшения размеров дефекта и укрепления стенки пахового канала стали использовать сетки-протезы, что, как они считают, позволяет осуществлять пластику пахового канала без натяжения тканей. Сторонники этой методики полагают, что рецидивы грыж, боли и нетрудоспособность в послеоперационном периоде обусловлены натяжением тканей во время выполнения традиционной операции [4].

Сообщения о низкой частоте рецидивов и быстром возвращении пациентов к нормальной активной жизни во многом способствовали тому, что сетчатые имплантаты стали широко применяться для первичной пластики паховых грыж и в настоящее время наиболее перспективным и развивающимся направлением в герниологии стала технология «не-

натяжной пластики» грыжевых ворот [3, 5]. Наиболее часто встречающимися ее вариантами являются лапароскопическая трансабдоминальная предбрюшинная герниопластика (по J.D. Corbitt), преперитонеальная эндоскопическая пластика, герниопластика по Лихтенштейну и комбинированная герниопластика (открытое выделение грыжевого мешка и лапароскопическая предбрюшинная пластика грыжевых ворот). Данные способы подразумевают использование имплантата (как правило, полипропиленового).

Для определения реакции ткани организма на протез было проведено экспериментальное исследование на лабораторных животных с имплантацией полипропиленовой сетки.

Использовались лабораторные крысы одной линии, равного веса и возраста. Выделялось 4 серии по 10 животных в каждой. Крыса укладывалась и фиксировалась на операционном столике, выбривалось и обрабатывалось операционное поле. Под внутривенным кетаминным наркозом проводился разрез по срединной линии живота, брюшная стенка с правой стороны выворачивалась таким образом, чтобы париетальная брюшина оказывалась снаружи. Делался разрез париетальной брюшины скальпелем около 1 см длиной. Браншей пинцета брюшина тупо отсепаровывалась от подлежащих мышц, вводилась сетка Surgipro Mesh и фиксировалась одним узловым швом. Мышечный слой ушивался непрерывным швом. Шов на кожу выполнялся отдельными узловыми швами на расстоянии 0,4–0,5 см друг от друга. Шов раны обрабатывался раствором бриллиантовой зелени.

Животных забивали на 7, 14, 21 и 30 сутки с момента имплантации. Вырезался лоскут ткани, содержащий кожу, подкожную клетчатку, мышцы, полипропиленовую сетку и брюшину. Препарат фиксировался в формалине, гистологические срезы исследовались микроскопически.

Также выполнено 147 операций с использованием сетчатых имплантатов (Surgipro Mesh, USSC): 79 лапароскопических герниопластик — 1-я группа (средний возраст — $45,0 \pm 13,2$ года), 17 комбинированных герниопластик — 2-я группа (средний возраст — $47,7 \pm 7,8$ года) и 51 герниопластика по Лихтенштейну — 3-я группа (средний возраст — $62,2 \pm 12,4$ года). Показаниями к хирургическому лечению в 1-й группе были двухсторонние и рецидивные паховые грыжи у лиц трудоспособного возраста, во 2-й группе лапароскопическое вмешательство дополнялось открытым выделением грыжевого мешка из-за больших размеров последнего. В 3-й группе больные не могли быть оперированы лапароскопическим доступом вследствие тяжелых сопутствующих заболеваний (сердечно-сосудистой, дыхательной и др. систем) и пожилого или старческого возраста, делающих опасными для жизни проведение общей анестезии и наложение пневмоперитонеума (табл. 1).

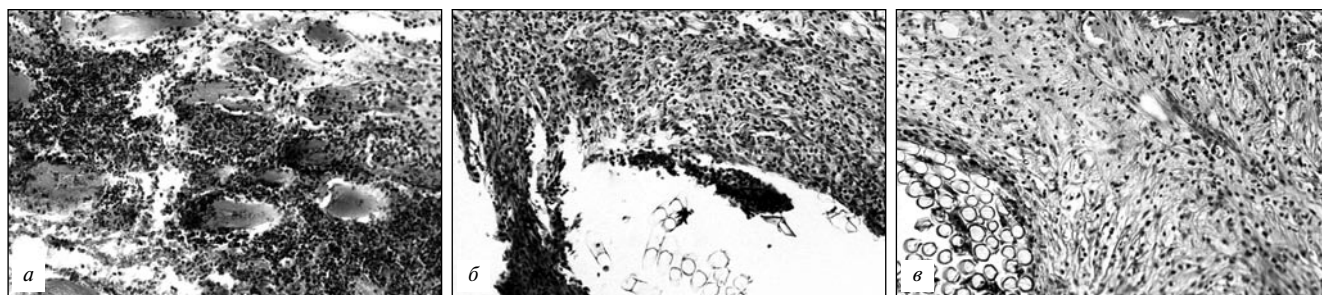


Рис. 1. Морфология раневого процесса при аллотрансплантации.
а — 7-е сутки; б — 14-е сутки; в — 21-е сутки. Окраска гематоксилином и эозином, $\times 120$ (пояснения в тексте).

Таблица 1

Характеристика клинического материала

Группа	Рецидивные грыжи		Локализация грыж				Тип грыжи			
			слева		справа		косая		прямая	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Первая	14	17,7	30	38,0	49	62,0	51	69,6	28	35,4
Вторая	1	5,9	9	52,9	8	47,1	11	64,7	6	35,3
Третья	5	9,8	32	62,7	19	37,3	30	58,8	21	41,2

Таблица 2

Результаты герниопластики

Группа	Послеоперационный койкодень	Время вмешательства, мин.	Рецидивы		Средняя длительность нетрудоспособности, дни
			абс.	%	
Первая	$4,8 \pm 1,5$	$37,8 \pm 7,8$	1	1,3	14,7
Вторая	$5,2 \pm 1,8$	$57,9 \pm 9,8$	—	—	16,7
Третья	$7,5 \pm 3,7$	$43,4 \pm 5,9$	—	—	24,7

Течение данного раневого процесса в эксперименте характеризовалось появлением на первые сутки в ране полиморфно-ядерной лейкоцитарной инфильтрации с небольшой примесью лимфоцитов и макрофагов. На 3-и сутки начинала образовываться грануляционная ткань, появлялись фибробласты и тучные клетки. К 7-му дню формировалась грануляционная ткань, в большом количестве обнаруживаются фибробласты, тучные клетки, плазмциты, макрофаги, число полинуклеаров резко снижалось. К 14-м суткам грануляционная ткань созревала, шло уплотнение коллагеновых волокон, уменьшалась клеточная инфильтрация. К 21-му дню новообразованные сосуды заустевали, объем грануляций уменьшался, формировался рубец (рис. 1). На 30-е сутки вокруг имплантата определялась только фиброзная ткань. Ни в одной из групп не было обнаружено хронической воспалительной реакции на протез. Описанные изменения в течении раневого процесса не отличались от таковых в обычной ране и не совпадали с реакцией организма по типу «ткань — инородное тело». Выраженность воспаления в начальной стадии заживления зависела в большей мере от степени травматизации ткани во время оперативного вмешательства.

На клиническом материале во всех группах больных получены хорошие и отличные ближайшие и отдаленные результаты. Средняя длительность госпитализации не превышала 7,5 дня, послеоперационных осложнений не зарегистрировано. Время оперативного вмешательства колебалось от 37 до 57 мин. В двух случаях после лапароскопической герниопластики наблюдалось формирование сером, которые были излечены пункционным методом и не привели к удлинению сроков госпитализации. Средняя длительность временной нетрудоспособности у работающих пациентов не превышала 24,7 (табл. 2).

В отдаленном послеоперационном периоде в 1-й группе наблюдался один рецидив косой паховой грыжи через 3 года после лапароскопической герниопластики — больной оперирован повторно лапароскопическим доступом. Причина рецидива — миграция сетчатого имплантата, развившаяся, видимо, вследствие его малого размера и недостаточной фиксации.

ВЫВОДЫ

1. Используемый полипропиленовый имплантат является индифферентным для организма, и течение воспалительного процесса при его использовании

- не отличается от течения обычного раневого процесса [6];
2. При двухсторонних и рецидивных паховых грыжах у молодых пациентов показана лапароскопическая герниопластика, которая при больших размерах грыжевого мешка может дополняться открытым выделением последнего. У пожилых больных и в других случаях операцией выбора является герниопластика по Лихтенштейну, к преимуществам которой следует отнести высокую надежность при достаточной простоте исполнения и отсутствии потребности общего обезболивания;
 3. Использование современных минимально инвазивных технологий и современных аллопластических материалов в герниологии позволяет достичь меньшей травматизации тканей во время оперативного вмешательства, что позволяет выполнять грыжесечение при двухсторонних и рецидивных грыжах.

Литература

1. Жебровский В.В., Эльбашир М.Т. Хирургия грыж живота и эвентраций. — Симферополь : Бизнес-Информ, 2002.
 2. Кузин М.И. Раны и раневая инфекция. — М. : Медицина, 1981.
 3. Натяжная герниопластика /Под ред. В.Н. Егиева. — М : Медпрактика-М., 2002.
 4. Пучков К.В. Новые синтетические шовные материалы в хирургии : методическое пособие. — Рязань, 1994.
 5. Шварц С. Справочник по хирургии — СПб. : Питер, 1999.
 6. Шехтер А.Б. // Архив патологии. — 1984. — № 2. — С. 20–29.
- Поступила в редакцию 17.02.04.

ALLOPLASTY OF INGUINAL HERNIA BY POLYPROPYLENE IMPLANT: EXPERIMENTAL AND CLINICAL INVESTIGATION

K.V. Puchkov, V.B. Filimonov, A.V. Bekk, Kh.I. Tielov, A.P. Shvalb, V.V. Osipov

Ryazan State Medical University, Ryazan Oblast Centre of Endosurgery

Summary — The authors have carried out experimental investigation into the wound process course in 30 white he-rats using polypropylene implant, and showed that this implant was neutral for the organism. The wound process course, if this implant was inside, was no different from the aseptic wound process. On performing 147 surgeries using meshed implants (SurgyPRO MESH, USSC), including 79 laparoscopic hernioplasties, 17 laparoscopically assisted hernioplasties and 51 Liechtenstein hernioplasties, the authors shared their experience in identifying the indications for applying these methods of plastic surgery on hernial orifice.

Pacific Medical Journal, 2005, No. 2, p. 61–63.

УДК 616.137.83-089.844-06:616-002.3-07-08

В.Г. Раповка

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ПАРАПРОТЕЗНОЙ ИНФЕКЦИИ ПОСЛЕ РЕКОНСТРУКТИВНЫХ ОПЕРАЦИЙ НА АОРТЕ

Владивостокский государственный медицинский университет

Ключевые слова: парапротезная инфекция, реконструктивные операции.

Анализ отдаленных результатов реконструктивных операций на аortoбедеренном сосудистом сегменте показал, что у 8,5–30% оперированных больных развились поздние осложнения [1–3, 5, 8]. Инфицирование синтетических сосудистых протезов — весьма коварное осложнение.

Общая летальность при нагноении аллотрансплантатов здесь колеблется от 25 до 75% [4, 6]. Тактика ведения таких больных остается спорной. Большинство авторов предлагает удалять инфицированный протез с одномоментной реваскуляризацией через экстраанатомические шунты [7]. Летальность при полном удалении инфицированного протеза составляет 35%.

Проведен анализ отдаленных результатов хирургического лечения атеросклеротической окклюзии аortoбедеренного сегмента сосудистого русла у 460 пациентов. Было установлено, что в различные сроки послеоперационного периода в 40 случаях (8,7%) развилась парапротезная инфекция.

В течение первого года после реконструктивной операции диагностировано 60% всех нагноений сосудистых протезов (24 больных). На развитие парапротезной инфекции в этот период оказывали влияние технические факторы, возникшие по ходу операции. Так, было установлено, что у 52% больных наблюдалась лимфорея из шва, а у 32% больных операция сопровождалась повышенной кровоточивостью тканей с формированием гематом. Через 3 года парапротезная инфекция зарегистрирована в 27,5, а через 6 лет — в 12,5% случаев. Надо отметить, что на ее развитие в поздние сроки накладывала свой отпечаток степень ишемии конечности. Было установлено, что в 32% случаев больные страдали трофическими язвами ног.

Парапротезная инфекция длительно протекала бессимптомно и проявлялась уже при распространении и выходе гноя наружу. Свищевой ход, который был диагностирован в 55% наблюдений, — основная причина, которая заставляла пациентов обратиться к врачу. Чаще всего наружный свищевой ход локализовался в паховой области в проекции послеоперационного рубца. Возникновение опухолевидного

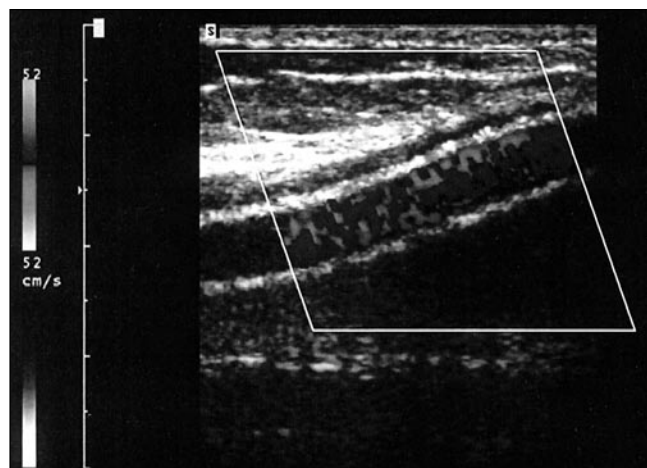


Рис. 1. Дуплексное сканирование инфицированного сосудистого протеза.

Изображение сосудистого протеза с сохраненным кровотоком, вокруг протеза определяется парапротезный канал.

образования в проекции дистального анастомоза без наружного свищевого хода встретилось у 42,5% случаев. Это образование не имело четких контуров, было мягкоэластичным и не пульсировало. Более редким (27,5% случаев), но опасным проявлением парапротезной инфекции было наружное кровотечение.

Задачи диагностического поиска были направлены на определение распространенности инфекции по протезу, заинтересованности зон анастомозов и определение возбудителя воспаления. Наиболее информативным методом диагностики оказалось дуплексное сканирование. При инфекции во время исследования определялись наличие парапротезного канала и осумкованные полости в области анастомозов (рис. 1).

На основании данных клинического обследования и дуплексного сканирования были выделены три типа инфицирования. При первом типе — локальном — инфекция локализовалась в области дистального анастомоза ниже пупартовой связки. При втором типе — субтотальном — инфекция распространялась с дистального анастомоза на браншу протеза выше пупартовой связки, но проксимальный анастомоз не был заинтересован. При третьем типе — тотальном инфицировании — воспалительный процесс захватывал две бранши протеза с вовлечением двух анастомозов — дистального и проксимального (рис. 2).

Основным возбудителем парапротезной инфекции в 42,5% случаев оказался золотистый стафилококк. В 20% случаев наблюдений высеян эпидермальный стафилококк, а в 17,5% случаев — кишечная палочка. Более редко определялись псевдомонады — 10% и протей — 7,5%.

Ангиографическое исследование было неинформативно для диагностики парапротезной инфекции, но его проведение было очень важным для определения состояния периферического артериального русла.

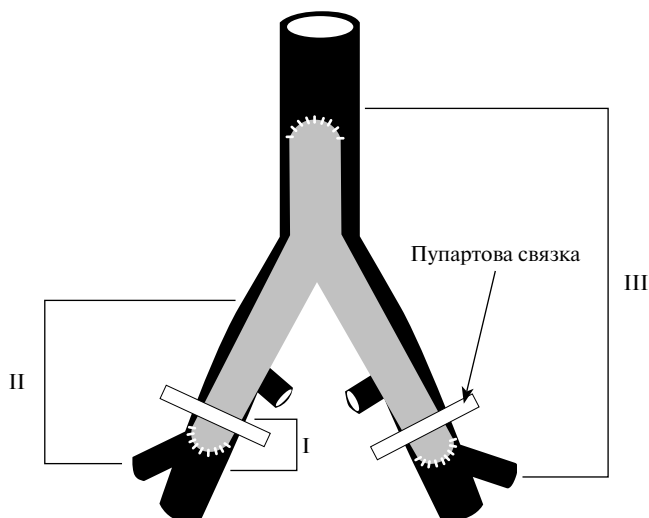


Рис. 2. Типы инфицирования сосудистого протеза.

Хирургическая тактика на собственном материале была обусловлена распространенностью инфекционного процесса, вовлечением в него зон анастомозов, проходимость инфицированного трансплантата и состоянием дистального сосудистого русла. Выполнены следующие виды оперативных вмешательств (табл. 1):

- 1) резекция дистальной части инфицированного протеза;
- 2) резекция бифуркационного протеза с оставлением одного дистального анастомоза;
- 3) удаление всего инфицированного протеза.

Показания к операции устанавливались на основании определения типа инфицирования протеза. Резекция дистальной части протеза выполнена у 15 больных с первым типом инфицирования. Резекция бифуркационного протеза с оставлением одного дистального анастомоза проведена у 7 больных со вторым типом инфицирования. Сохранение дистальной части протеза с анастомозом позволяло избежать перевязки или прошивания общей бедренной артерии, что сохраняло ретроградный кровоток к подвздошным артериям и антеградный кровоток к глубоким и поверхностным артериям бедра, а также упрощало наложение анастомоза при последующей реваскуляризирующей операции. Удаление протеза (17 наблюдений) выполнено у больных с третьим типом инфицирования, а также при развитии кровотечения и тромбоза протеза.

Восстановление кровотока в конечности осуществлялось одновременно с удалением инфицированного протеза либо вторым этапом — при отсроченной реваскуляризации. Показаниями к одномоментной реваскуляризации конечности служили:

- 1) сохраненный кровоток по инфицированному протезу;
- 2) скудный умеренный рост низковирulentной флоры, высеянный из раны;
- 3) отсутствие сохраненного антеградного кровотока по подвздошным артериям.

Таблица 1

Виды операций при различных типах инфицирования протезов после аортобифеморального и аортобедренного шунтирования

Тип инфицирования протеза	Всего	Резекция дистальной части инфицированного протеза		Резекция бифуркационного протеза, оставление одного дистального анастомоза		Удаление всего протеза	
		АФ	АБ	АФ	АБ	АФ	АБ
Первый	15	8	7	—	—	—	—
Второй	8	—	—	7	—	—	1
Третий	17	—	—	—	—	10	7
Всего:	40	8	7	7	—	10	8

Примечание: АФ — аортобифеморальное, АБ — аортобедренное шунтирование.

Отсроченная реваскуляризация выполнялась у пациентов с тромбированными инфицированными протезами и хорошим ретроградным кровотоком по глубокой бедренной артерии, когда снятие протеза не приводило к развитию критической ишемии конечности. Реваскуляризация в 55% случаев осуществлялась наложением подключично-бедренного шунта, в 25% наблюдений использовалась проксимальная оставшаяся часть протеза и в 20% — контралатеральная бедренная артерия. В условиях инфицированной раны оптимальным материалом для шунта, бесспорно, остаются собственные сосуды, но малый диаметр и короткая длина аутовены позволили использовать ее лишь в 20% случаев. При наложении подключично-бедренного шунта удалось выйти из положения в 22,5% случаев, используя синтетический протез с аутовенозной надставкой. Как основной материал для реваскуляризации (57,5%) применялся политетрафторэтилен с наружным армированием.

Дистальные анастомозы при реваскуляризации конечностей накладывались с глубокой бедренной артерией (27 случаев — 67,5%), с поверхностной бедренной артерией (6 случаев — 15%), с сохраненной дистальной частью протеза (7 случаев — 17,5%).

После хирургического лечения парапротезной инфекции ранние осложнения развились в 3 наблюдениях, что составило 7,5% от общего числа больных с инфицированными протезами. У 2 больных развилось кровотечение (1 больной после резекции дистальной части протеза и 1 — после удаления всего протеза). Ишемический колит диагностирован у 1 пациента с третьим типом инфицирования после удаления протеза и перевязки аорты.

Послеоперационная летальность составила 10% (4 больных). У 2 больных с третьим типом инфицирования причиной смерти явился острый инфаркт миокарда, а у 2 других пациентов — септические осложнения.

Отдаленные результаты хирургического лечения были прослежены в сроки от 1 до 6 лет. За все это время рецидива парапротезной инфекции не зарегистрировано.

Таким образом, при инфицировании сосудистых аллотрансплантатов лечение следует проводить с учетом типа инфицирования протеза, что при бактериологическом контроле и функционирующем периферическом артериальном русле делает возможным сохранение неинфицированной части протеза с одномоментным или отсроченным восстановлением кровотока в конечности. Описанная тактика позволяет снизить послеоперационную летальность до 10%.

Литература

1. Бокерия Л.А., Гудкова Р.Г. Сердечно-сосудистая хирургия. — 2000. — НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2001.
2. Затевахин И.И., Комраков В.Е. // Ангиология и сосудистая хирургия. — 1997. — № 3. — С. 38–39.
3. Покровский А.В., Дан В.Н., Кияшко В.А., Каразиев Г.Л. // Хирургия. — 1994. — № 2. — С. 19–21.
4. Graham J.C., Cameron A.E.P., Ismail H.I. et al. // Br. J. Surg. — 1983. — Vol. 70. — P. 326–331.
5. Hicks R.C.J., Greenhalgh. // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. — 1997. — Vol. 14 (suppl. A). — P. 5–9.
6. Hoffert P.W., Gensler S., Haimovici H. // Arch. Surg. — 1965. — Vol. 90. — P. 427–435.
7. Merrel S.W., Lawrence P.F. // Sem. Vasc. Surg. — 1990. — Vol. 3. — P. 89–100.
8. Nevelsteen A., Lacroix H., Sun R. // J. Vasc. Surg. — 1995. — Vol. 22. — P. 129–134.

Поступила в редакцию 25.01.05.

DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF PARAPROSTHETIC INFECTION AFTER RESTORATIVE SURGERY FOR AORTA

V.G. Rapovka

Vladivostok State Medical University

Summary — The paper describes complications occurred on completion of the aorta-femoral vascular segment bypass grafting. Paraprosthesis infection was registered in 40 operation follow-ups (460 surgeries, 8.7%). Depending on the extent to which this infection had been disseminated, there was a need to remove prosthesis completely or in part. Therefore, it was expedient to maintain uninfected part of the prosthesis and restore blood supply in the limb simultaneously or later.

Pacific Medical Journal, 2005, No. 2, p. 63–65.

УДК 616.34-002-022.6-036.2-053.2(571.63)

И.П. Повиличенко, В.Б. Туркутюков, Т.Т. Тарасенко,
В.М. Воронок

К ВОПРОСУ ИЗУЧЕНИЯ РОТАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ ВО ВЛАДИВОСТОКЕ

Владивостокский государственный медицинский
университет,
Центр госсанэпиднадзора в г. Владивостоке

Ключевые слова: ротавирусная инфекция, ротавирусы,
заболеваемость.

Ротавирусная инфекция (РИ) — высококонтагиозная острая кишечная инфекционная болезнь с различными путями и множественными факторами распространения, характеризующаяся преимущественно явлениями интоксикации и гастроэнтерита, нередко появлением катарального синдрома, особенно у маленьких детей [1, 2, 6]. Источник возбудителя — взрослые и дети, переносящие РИ в манифестных формах или бессимптомно, выделяющие ротавирусы с фекалиями [6]. Механизм передачи возбудителя — фекально-оральный, реализуемый водным, пищевым и бытовым путями. Главным источником заражения является контаминированная фекалиями вода [15]. Возможность распространения РИ таким путем обусловлена длительностью выживания ротавирусов в воде, особенно в осенне-зимний период при пониженной температуре, учитывая высокую устойчивость этого возбудителя к обеззараживающим агентам и низкую инфицирующую дозу [10]. Помимо прямого, опосредованное влияние инфицированной воды проявляется при ее участии в технологических процессах обработки пищевых продуктов или контаминации готовых блюд. Особенностью РИ является высокая активность контактно-бытового пути передачи возбудителя, особенно в детских организованных коллективах и стационарах [3]. Основной мишенью инфекции являются дети, преимущественно первых двух лет жизни, независимо от климатогеографических особенностей и социально-экономических условий региона [7, 14]. Выраженная сезонность, отличающая эту инфекцию от других острых кишечных инфекций, захватывает зимне-весенний период (с декабря по март включительно), когда регистрируется большинство вспышек, групповых заболеваний новорожденных и недоношенных детей, детей в организованных коллективах и престарелых лиц [3, 5, 6].

РИ относится к числу заболеваний, достоверная диагностика которых возможна только при использовании лабораторных методов. Учитывая высокую контагиозность и быстрое формирование групповой и вспышечной заболеваемости, своевременная клиничко-лабораторная верификация имеет важное

эпидемиологическое значение, так как вовремя поставленный диагноз позволяет своевременно организовать противоэпидемические мероприятия.

Изучалась заболеваемость острыми кишечными инфекциями неустановленной этиологии и РИ населения Владивостока в 1993–2004 гг. с использованием комплексного эпидемиологического метода. Проанализированы результаты вирусологического обследования 4606 больных острыми кишечными инфекциями и острыми респираторными заболеваниями, 990 реконвалесцентов с РИ и 1528 контактных лиц из очагов этой инфекции, а также 1372 человека, обследованных с профилактической целью (беременные женщины перед поступлением в родовспомогательные учреждения, сотрудники детских инфекционных стационаров и родовспомогательных учреждений).

Выделение антигенов ротавирусов из объектов окружающей среды оценивалось по результатам исследования 967 проб водопроводной воды, 4 — колодезной воды, 1 — воды из скважины, 1 — воды из емкости чистой воды, 1 — речной воды, 10 — морской воды, 71 — сточной воды, 73 — арбузов, 8 — дынь, 3 — яблок, по 1 пробе персиков, бананов и груш. Использовалась иммуноферментная тест-система для выявления антигена ротавируса группы А «ИФА-РОТА-АНТИГЕН» производства Научно-исследовательского института эпидемиологии и микробиологии им. Пастера (г. Санкт-Петербург).

Во Владивостоке в 1993–2004 гг. РИ регистрировалась ежегодно, показатель заболеваемости колебался от 0,5 (1997) до 56,0 (2004) на 100 тыс. совокупного населения. Прослежена выраженная тенденция к росту с темпом прироста +20,3%. Отмечалась 2–3-летняя цикличность с 1–2 годами подъема заболеваемости и 1 годом ее снижения (рис. 1).

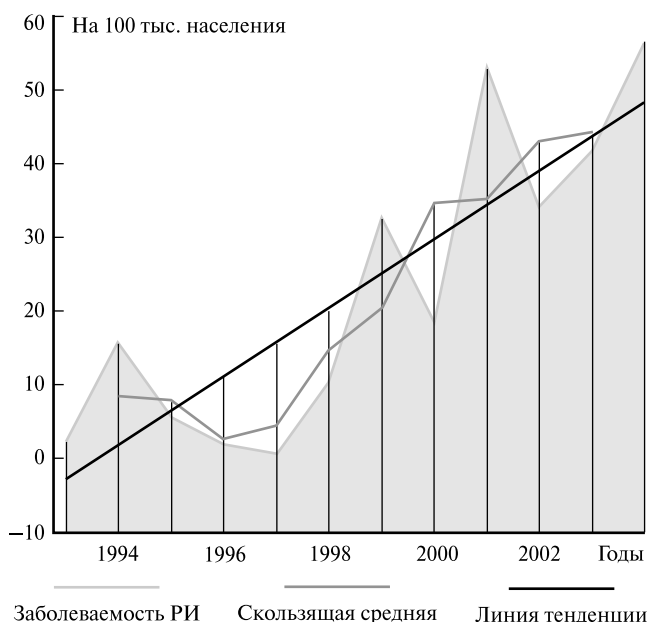


Рис. 1. Динамика заболеваемости РИ населения
Владивостока в 1993–2004 гг.

Выявлено 2 сезонных подъема заболеваемости РИ: более выраженный в августе–январе с пиком в ноябре и менее выраженный – с марта по май с пиком в апреле (рис. 2). Наибольшая интенсивность поражения населения отмечалась в летне-осенний период, что могло быть связано с сочетанным действием водного (купание в рекреационной зоне города, вирусное загрязнение питьевой воды вследствие ливневых дождей) и пищевого (употребление контаминированных ротавирусами ягод и фруктов) путей передачи. Весенний рост заболеваемости обуславливался возможностью инфицирования разводящей водопроводной сети города из-за ее ветхости в период паводков в марте–апреле. Полученные результаты несколько отличались от сезонности, характерной для Российской Федерации, которая захватывает зимне-весенний период (с декабря по март включительно) [3, 5, 14]. Это может быть связано как с климатогеографическими особенностями Владивостока, так и с целенаправленным поиском ротавирусов в холодное время года во время эпидемических вспышек на фоне недостаточной расшифровки спорадических и групповых случаев инфекции в остальные времена года в большинстве регионов страны [6].

Во Владивостоке коэффициент сезонности достигал в разные годы 47,9–100% (по литературным данным – до 60%) [8]. Среди форм годовой динамики преобладала сезонная (46,6±15,0%), на втором ранговом месте – круглогодичная (30,9±13,9%), на третьем – вспышечная (22,5±12,6%).

Как и в других исследованиях [7, 14], группой максимального риска заражения были дети до 1 года (581,5±60,6 на 100 тыс.), группой высокого риска – дети 1–2 лет, посещавшие организованные коллективы (504,0±78,6 на 100 тыс.). В меньшей степени в эпидемический процесс вовлекались дети 1–6 лет, не посещавшие организованные коллективы (291,4±25,3 на 100 тыс.) и дети 3–6 лет из организованных коллективов (141,5±14,6 на 100 тыс.). Наименьший уровень заболеваемости регистрировался среди школьников 7–14 лет (23,0±3,2 на 100 тыс.) и взрослых (2,5±0,4 на 100 тыс.).

В структуре заболеваемости преобладали «неорганизованные» дети 1–6 лет (29,4±1,1%), дети из организованных коллективов 3–6 лет (20,8±1,0%) и дети до 1 года (20,5±1,0%), подтверждая, что распространение РИ происходит преимущественно среди младших возрастных групп, а школьники и взрослые, в меньшей степени вовлекаясь в эпидемический процесс, могли быть источником возбудителя инфекции и его резервуаром.

В ходе исследования прослежена прямая сильная достоверная связь ($\sigma=0,73$, $t=3,37$, $p<0,01$) между заболеваемостью РИ и острыми кишечными инфекциями неустановленной этиологии, подтверждая то, что часть случаев кишечных инфекций неустановленной этиологии, как считает ряд авторов, были недиагно-

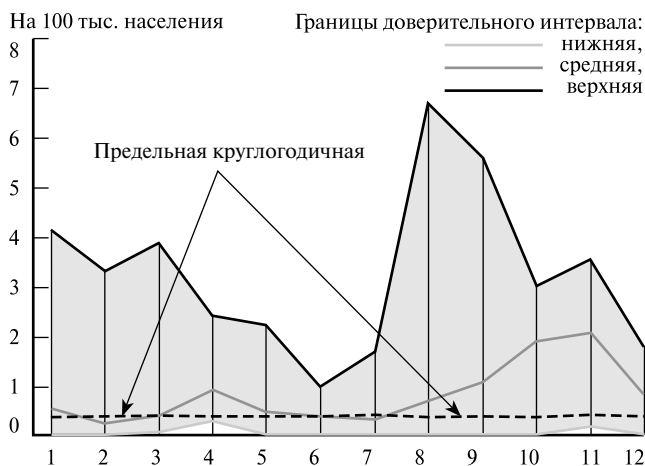


Рис. 2. Типовая кривая годичной заболеваемости РИ населения Владивостока за 1993–2004 гг.

стированной РИ [7, 11]. Между уровнями суммарной вспышечной заболеваемости РИ и острыми кишечными инфекциями неустановленной этиологии также прослежена прямая сильная достоверная связь ($\sigma=0,78$, $t=3,94$, $p<0,01$), а значит, часть вспышечной заболеваемости кишечными инфекциями неустановленной этиологии на самом деле была нерасшифрованной заболеваемостью РИ.

Частота обнаружения антигенов ротавирусов у больных острыми кишечными инфекциями в среднем составила 27,3±0,7% (по литературным данным, 32,9% – у детей до 14 лет и 15,6% – у взрослых), у реконвалесцентов – 23,6±1,4%. В очагах РИ среди контактных лиц выделение ротавирусов в среднем составило 18,6±1,0% (по литературным данным – 11,4%). Положительные находки у здоровых лиц, обследованных с профилактической целью, обнаруживались в 8,5±0,8% случаев (по литературным данным, от 1,0 до 7,5%) [4, 7].

Уровень вирусного загрязнения водопроводной воды как основного пути распространения РИ на территории Российской Федерации неодинаков и может колебаться от 2,3 до 9,2% исследованных проб [9, 12], что соответствует полученным нами данным (от 1,4±1,0% в 2004 г. до 8,3±8,3% в 1998 г.). В единичных исследованиях антигены ротавируса обнаруживались и в пробах колодезной, речной и морской воды, но количества этих проб недостаточно для получения достоверных результатов. Наибольшая частота регистрации вирусного загрязнения воды пришлась на месяцы начала сезонного подъема заболеваемости РИ – август (23,9±6,3%) и март (21,7±6,1%). Для подтверждения действия пищевого пути распространения исследовались пробы ягод и фруктов. Антигены ротавирусов обнаруживались на поверхности арбузов ежегодно (от 10,3±4,9% в 2004 г. до 100,0% в 2003 г.), в отдельные годы – на поверхности дынь и яблок.

За 1993–2004 гг. во Владивостоке зарегистрировано 66 эпидемических вспышек острых кишечных инфекций, в том числе ротавирусной этиологии –

50,0±6,2%, из них 87,9±5,7% — в холодное время года (преимущественно в феврале—апреле и октябре—ноябре). При сравнении помесечного распределения заболеваемости и числа эпидемических вспышек выявлена прямая средняя достоверная связь ($\sigma=0,61$, $t=2,43$, $p<0,05$). Между заболеваемостью РИ и суммарной вспышечной заболеваемостью этой инфекцией (зарегистрированной и выявленной в ходе проведения анализа) прослежена прямая сильная достоверная связь как в многолетней, так и в годовой динамике, то есть вспышечная заболеваемость отражала активность эпидемического процесса и общность путей передачи возбудителя.

Эпидемические вспышки РИ регистрировались в дошкольных образовательных учреждениях, детских стационарах и летних оздоровительных учреждениях, где реализовался преимущественно контактно-бытовой путь передачи возбудителя (в 37,5–100% случаев). Таким образом, если суммарная вспышечная заболеваемость РИ отражала активность главного пути передачи возбудителя (водного), в детских учреждениях в основном реализовался дополнительный (контактно-бытовой) путь распространения инфекции.

ВЫВОДЫ

1. Заболеваемость ротавирусной инфекцией на территории Владивостока была эндемической и характеризовалась 2–3-летней цикличностью с 1–2 годами подъема заболеваемости и 1 годом ее снижения на фоне выраженной достоверной тенденции к росту заболеваемости с темпом прироста +20,3%. Сезонный подъем отмечался с августа по январь и с марта по май. Группами риска оказались дети до 1 года и дети 1–2 лет в организованных коллективах.
2. Установлена циркуляция ротавирусов как среди больных острыми кишечными инфекциями (27,3±0,7%), так и среди здорового населения (8,5±0,8%). Продолжение вирусывыделительства у реконвалесцентов (23,6±1,4%) и обнаружение его у контактных лиц в эпидемических очагах (18,6±1,0%) способствовало сохранению и распространению инфекции на территории города.
3. Результаты вирусологического обследования подтвердили возможность заражения РИ при питье сырой водопроводной и колодезной воды, купании в рекреационных зонах города, а также при употреблении бахчевых культур (арбузов, дынь).
4. При анализе вспышечной заболеваемости РИ выявлена наибольшая активность контактно-бытового пути передачи возбудителя инфекции в дошкольных образовательных учреждениях и детских стационарах.

Литература

1. Бокковой А.Г., Карпович Л.Г., Евреинова Е.Э. и др. // *Эпидемиол. и инфекц. болезни*. — 2000. — № 4. — С. 23–27.

2. Букринская А.Г., Грачева Н.М., Васильева В.И. *Ротавирусная инфекция (этиология, клиника, диагностика, эпидемиология)*. — М.: Медицина, 1989.
3. Васильев Б.Я., Васильева Р.И., Лобзин Ю.В. *Острые кишечные заболевания. Ротавирусы и ротавирусная инфекция*; Серия «Мир медицины». — СПб.: Лань, 2000.
4. Горбачев Е.Н., Вербов В.Н., Артюхов А.И. // *Журнал микробиологии*. — 1989. — № 8. — С. 68–73.
5. Громова М.А. // *Здоровье населения и среда обитания*. — 2003. — № 5. — С. 34–35.
6. Покровский В.И. // *Руководство по эпидемиологии инфекционных болезней* / Под ред. В.И. Покровского. — М.: Медицина, 1993. — Т.2 — С. 120–127.
7. Рафиев Х.К. // *Журнал микробиологии*. — 1999. — № 3 — С. 26–28;
8. Рындич А.А., Рабинович В.Д., Монисов А.А. и др. // *Журнал микробиологии*. — 1993. — № 6. — С. 40–41.
9. Савилов Е.Д., Мамонтова Л.М., Астафьев В.А. и др. // *Мат. 8-го Всерос. съезда эпидемиол., микробиологов и паразитологов*. — М., 2002. — Т.1. — С. 95–96.
10. Солодовников Ю.П., Тибекин А.Т., Кобзева О.Б. и др. // *Журнал микробиологии*. — 1999. — № 6. — С. 121.
11. Солодовников Ю.П., Тибекин А.Т., Черкасова Л.В. и др. // *Журн. микробиол.* — 2004. — № 3. — С. 112–116.
12. Фардзинова В.Ф., Шишко Л.А., Чечуева Л.И. // *Материалы 8-го Всероссийского съезда эпидемиологов, микробиологов и паразитологов*. — М., 2002. — Т. 1. — С. 112–113.
13. Финогенов Ю.П., Лобзин Ю.В., Винакмен Ю.А. и др. *Клинико-лабораторная диагностика инфекционных болезней: руководство для врачей*. — СПб.: Фолиант, 2001.
14. Kitahori Y., Inoue Y., Takebe H., Imai S. // *Jpn. J. Infect. Dis.* — 2003. — Vol. 56, No. 9. — P. 39–41.
15. Payment P. // *Amer. J. Infec. Contr.* — 2001. — Vol. 29, No. 4. — P. 218–221.

Поступила в редакцию 16.08.05.

ON THE STUDY OF ROTAVIRUS IN VLADIVOSTOK

I.P. Povilichenko, V.B. Turkutyukov, T.T. Tarasenko, V.M. Voronok

Vladivostok State Medical University, Vladivostok Centre of Sanitary Supervision and Disease Control

Summary — The paper concerns the problems of rotavirus in Vladivostok in 1993–2004 and provides data on its sickness rate, endemicity, two- or three-year recurrence, and evident tendency towards increase. Two upsurges in the sickness rate registered in August–January and March–May were an evidence of the seasonality of this disease. The high-risk groups comprised babies under one year and one-year-old or two-year-old kids as members of organised groups. Rotavirus circulation was registered among people suffering from acute enteric infections, reconvalescent persons (those who survived rotavirus), contact persons, and healthy population. Virological examination confirmed that the infection might be a result of drinking of fresh tap water or well water, bathing in the recreation water reservoirs, and eating of melons and gourds. Based on the analysis of this flash morbidity, it should be mentioned that the non-percutaneous channel of this infection and domestic transmission of this infection prevailed in the children's organised groups and in-patient departments.

Pacific Medical Journal, 2005, No. 2, p. 66–68.

УДК 616.24-002-085.281

В.А. Невзорова, В.Б. Туркутюков, И.М. Мартыненко,
М.В. Мокина, М.Е. Мазур

МИКРОБИОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ, ИСПОЛЪЗУЕМЫХ ДЛЯ ЭМПИРИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ

Владивостокский государственный медицинский
университет

*Ключевые слова: внебольничная пневмония,
возбудители, чувствительность к антибиотикам.*

Пневмония — распространенное заболевание органов дыхания, встречающееся у 3–15 человек на 1000 населения. Согласно данным академика РАМН А.Г. Чучалина, 1,5 млн человек в России ежегодно заболевают пневмонией. Пациенты старше 65 лет госпитализируются по поводу острого воспаления легких в 3,5 раза чаще, чем в среднем по популяции. Смертность при внебольничной пневмонии составляет 5%, но у пациентов, требующих госпитализации, она доходит до 21,9% (в т.ч. у пожилых — до 46%) [4]. Поэтому современная диагностика и адекватная терапия внебольничной пневмонии является одной из актуальных проблем клинической медицины.

Среди этиологических агентов внебольничной пневмонии ведущее место занимают *Streptococcus pneumoniae* (8,5–36%), *Haemophilus influenzae* (1–12%) и *Moraxella catarrhalis* (1–5%). В зависимости от эпидемиологической ситуации с большей или меньшей частотой диагностируются микоплазменные (2–18%), хламидийные (6–11%) и легионеллезные (1%) пневмонии [5].

Терапия пневмококковой пневмонии на протяжении десятилетий основывалась на использовании пенициллина, вследствие его высокой активности по отношению к *S. pneumoniae*. До применения пенициллина смертность от пневмококковой пневмонии составляла 83%. В большинстве случаев антибактериальная терапия здесь назначалась эмпирически [4].

Приведенные данные отражают сложность и многогранность проблемы пневмонии и диктуют необходимость поиска путей оптимизации как диагностики, так и лечения этого заболевания.

Инфекция дыхательных путей является самой частой причиной назначения антибиотиков, что в значительной степени способствует развитию резистентности микроорганизмов. Успех, достигнутый в контроле пневмококковой инфекции, неожиданно совпал с глобальным всплеском резистентности *S. pneumoniae* к пенициллину.

В 1965–1967 гг. в США и Австралии были выделены пенициллинрезистентные пневмококки, сообщения о появлении и распространении которых

резко возросли в последние годы. Эти возбудители часто устойчивы и к макролидам, и к триметоприму (сульфаметоксазолу), а в отдельных случаях — и к цефалоспорином III поколения. Появление и распространение антибиотикорезистентных пневмококков серьезно осложняет выбор терапии, что придает особую важность правильному и своевременному бактериологическому исследованию [8]. Кроме того, испанские исследователи установили, что использование бета-лактамов в течение трех предыдущих месяцев, хронические интоксикации (алкоголизм, курение) и выделение *S. pneumoniae* из мокроты служат факторами риска резистентности их штаммов к пенициллину [3, 9].

Создание препаратов на основе фиксированных сочетаний бета-лактамов с ингибиторами бета-лактамаз — один из способов преодоления бактериальной устойчивости к бета-лактамам антибиотикам и повышения эффективности антибактериальной терапии.

По данным литературы, все штаммы *S. pneumoniae* сохраняют чувствительность к амоксициллину (клавуланату). Резистентность к макролидам (эритромицину, кларитромицину) встречается в 1,1–17,1% наблюдений. Для *S. pneumoniae* характерна низкая природная активность ранних фторхинолонов (ципрофлоксацина, пефлоксацина), хотя, согласно последним исследованиям, сохраняется чувствительность к новым респираторным фторхинолонам [1, 2, 6, 7].

Целью настоящего исследования явился анализ этиологического спектра возбудителей внебольничной пневмонии у лиц разных возрастных групп и оценка их чувствительности к антибактериальным препаратам.

На базе пульмонологического отделения Городской клинической больницы № 1 (г. Владивосток) обследованы 157 больных в возрасте от 18 до 65 лет (средний возраст — 39,8 года). Тяжелое течение внебольничной пневмонии наблюдалось в 41 случае, причем в 12 из них наступил летальный исход в течение 5 суток пребывания в стационаре. 75 пациентов с внебольничной пневмонией имели в анамнезе сопутствующие заболевания. По возрастным критериям больные были разделены на две группы: 1-я — лица до 40 лет (68 человек) и 2-я — лица после 40 лет (89 человек). В 1-й группе в 30 случаях встречались следующиеотягощающие факторы: хроническая обструктивная болезнь легких I-II стадии, злоупотребление алкоголем, парентеральный прием наркотических веществ, гипертоническая болезнь, язвенная болезнь, патология ЛОР-органов, ВИЧ-инфекция. В старшей возрастной группе 45 человек имели такие факторы риска, как хроническая обструктивная болезнь легких II стадии, злоупотребление алкоголем, язвенная болезнь, ишемическая болезнь сердца, гипертоническая болезнь, сахарный диабет, хронический гайморит (причем у половины пациентов сочетались два или три фактора риска).

Чувствительность выделенных микроорганизмов определяли с помощью стандартных дисков к следующим антибактериальным препаратам: амоксилав, цефотаксим, ципрофлоксацин, левофлоксацин, спарфлоксацин, эритромицин, ванкомицин, пefлоксацин. В качестве питательной среды использовали Mueller-Hinton Agar (BioMerieux, Франция). Источником выделения микроорганизмов у всех пациентов была индуцированная мокрота. Кровь и ткань легкого исследовались в случаях летального исхода.

Этиологически значимая микрофлора в диагностическом титре 106/мл была выделена в 94,3% наблюдений. В 5,7% случаев (9 человек) возбудителя в мокроте не найдено вследствие отсутствия материала для анализа. В результате бактериологического исследования у 77,1% больных (121 человек) выделены монокультуры микроорганизмов (табл. 1). В 27 случаях (17,2%) были зарегистрированы ассоциации микроорганизмов.

Микробные ассоциации, включавшие два микробных штамма, выделены в 17 случаях и представлены такими комбинациями: *Streptococcus pyogenes* и *Candida* spp. (5 случаев), *S. pyogenes* и *Pseudomonas aeruginosa* (4 случая), *S. pyogenes* и *Klebsiella pneumoniae* (3 случая), *S. pyogenes* и *Enterobacter* spp. (3 случая), *S. pyogenes* и *Escherichia coli* (2 случая). В единичных наблюдениях встречались сочетания *S. pneumoniae* со *Staphylococcus aureus*, *P. aeruginosa*, *Candida* spp., *Citrobacter* и *Streptococcus viridans*, а также *S. pyogenes* с *S. aureus* и *E. coli* с *Candida* spp. У двух человек выселялись в диагностически значимых титрах по три возбудителя: *S. pneumoniae*, *S. aureus* и *E. coli* и *S. pyogenes*, *S. aureus* и *E. coli*.

Микробный пейзаж возбудителей пневмонии у лиц 1-й группы был представлен следующими видами: *S. pneumoniae*, *S. pyogenes*, *S. pyogenes* и *Candida* spp. и другими ассоциациями (*S. pneumoniae* и *S. aureus*, *S. pneumoniae* и *Citrobacter*, *S. pneumoniae* и *P. aeruginosa*, *S. pyogenes* и *E. coli*, *E. coli* и *Candida* spp., *S. pyogenes* и *P. aeruginosa*, *S. pneumoniae*, *S. aureus* и *E. coli*). Этиологическая структура заболевания у лиц старше 40 лет (2-я группа) характеризовалась большим разнообразием: *S. pyogenes*, *S. pneumoniae*, *S. aureus*, *E. coli* и ассоциации микроорганизмов (*S. pyogenes* и *Candida* spp., *S. pyogenes* и *P. aeruginosa*, *S. pyogenes* и *K. pneumoniae*, *S. pyogenes* и *Enterobacter* spp., *S. pyogenes* и *E. coli*, *S. pneumoniae* и *Candida* spp., *S. pneumoniae* и *S. viridans*, *K. pneumoniae*, *S. pyogenes*, *E. coli* и *S. aureus*).

С наибольшей частотой среди возбудителей внебольничной пневмонии выявлялись пневмококки и другие стрептококки. Кроме них, часто стали встречаться представители *Enterobacter* spp., а также грибы рода *Candida* в ассоциации с ведущими возбудителями. У больных младше 40 лет микробные ассоциации встречались реже, чем во 2-й возрастной группе. Вероятнее всего, такие изменения могут быть связаны как с увеличением среди больных старшей возрастной группы числа лиц с сопутствующими хроническими заболе-

Таблица 1

Спектр возбудителей внебольничной пневмонии

Возбудитель	Число наблюдений	
	абс.	%
<i>S. pyogenes</i>	65	41,4
<i>S. pneumoniae</i>	48	30,6
<i>S. haemolyticus</i>	3	1,9
<i>S. aureus</i>	2	1,3
<i>E. coli</i>	2	1,3
<i>K. pneumoniae</i>	1	0,64

ваниями и другими факторами риска развития пневмонии, так и с более агрессивной антибиотикотерапией, используемой в последнее время. Преобладание *S. pyogenes* в обеих возрастных группах дает основание думать о значении другой микрофлоры в этиологической структуре внебольничной пневмонии и требует проведения некультуральных методов диагностики с поиском возбудителей, расположенных внутриклеточно.

Чувствительность микроорганизмов, выделенных в течение первых трех суток после госпитализации, оценивалась по отношению к таким антибактериальным препаратам, как амоксилав, цефотаксим, ципрофлоксацин, эритромицин, пefлоксацин, левофлоксацин, ванкомицин, спарфлоксацин. У всех пациентов учитывалась предшествующая антибактериальная терапия (т.н. «антибактериальный анамнез»). Выяснено, что на догоспитальном этапе 51 человек (32,5%) получал антибиотики (ампициллин, ципролет, макропен).

В 1-й группе в 40% случаев, а во 2-й в 37,9% *S. pneumoniae* и *S. pyogenes* были устойчивы к эритромицину. Согласно нашим данным, отмечена высокая резистентность этих организмов к фторхинолонам II поколения. Так, у больных младше 40 лет устойчивость к ципрофлоксацину наблюдалась в 27,2% случаев, в то время как во 2-й группе резистентность к этому препарату возросла до 39,6%. Еще более высокие показатели устойчивости возбудителей наблюдались к пefлоксацину. В 1-й группе резистентность к этому препарату продемонстрирована в 54,5%, а во 2-й — в 60% случаев.

Штаммы *S. pneumoniae* и *S. pyogenes* в 1-й группе обладали 100% чувствительностью к бета-лактамам антибиотикам, в частности к амоксилаву и цефотаксиму. Только у одного пациента из 2-й группы, который в течение трех предыдущих месяцев неоднократно принимал антибактериальные препараты парентерально и per os из группы бета-лактамов по поводу внебольничной пневмонии и обострения хронической обструктивной болезни легких, выделены штаммы, резистентные к амоксилаву.

Пневмококки и стрептококки сохраняли высокую (100%) чувствительность по отношению к респираторным фторхинолонам (левофлоксацин, спарфлоксацин) и антибиотику резерва — ванкомицину.

ВЫВОДЫ

1. Как у лиц до 40 лет, так и после 40 лет преобладающими возбудителями внебольничной пневмонии являются *S. pneumoniae*, *S. pyogenes*;
2. Сохраняется высокая чувствительность *S. pneumoniae* и *S. pyogenes* к защищенным пенициллинам, цефалоспорином III поколения и респираторным фторхинолонам;
3. Для эмпирической терапии внебольничной пневмонии возможно использование таких антибактериальных препаратов, как амоксиклав, цефотаксим, левофлоксацин;
4. Наблюдается рост числа устойчивых штаммов стрептококков к эритромицину, ципрофлоксацину и пefлоксацину;
5. В целях совершенствования диагностики этиологически значимых возбудителей внебольничных пневмоний помимо посева мокроты необходимо проведение некультуральных методов исследования.

Литература

1. Бачинская Е.Н. // Антибиотики и химиотерапия. — 2000. — № 11. — С. 21–28.
2. Белоусов Ю.Б., Галеева Ж.А., Ефременкова О.В. // Пульмонология. — 1999. — № 1. — С. 13–17.
3. Европейское руководство по клинической оценке противоинфекционных лекарственных средств / Пер. с англ. — Смоленск : Амипресс, 1996.
4. Новиков Ю.К., Волков В.В. Пневмонии: алгоритм диагностики и лечения. — М., 2003.
5. Синопальников А.И., Стручанский Л.С. // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. — 2001. — № 3. — С. 54–68.
6. Синопальников А.И. Инфекция дыхательных путей. — СПб., 2000.
7. Синопальников А.И., Фесенко О.В. // Российские медицинские вести. — 1998. — № 3. — С. 69–74.
8. Стручанский Л.С. // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. — 2000. — № 2. — С. 88–98.
9. McEllistrem M.C., Pass M., Elliott J.A. et al. // Journal Clin. Microbiol. — 2000. — Vol. 38, No. 1243. — P. 4367–4372.

Поступила в редакцию 02.02.05.

MICROBIOLOGICAL ESTIMATION OF ANTIBACTERIAL PREPARATIONS USED FOR APPLIED THERAPY OF COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIA

V.A. Nevzorova, V.B. Turkutuykov, I.M. Martynenko, M.V. Mokshina, M.E. Mazur
Vladivostok State Medical University

Summary — 157 patients aged 18–65 suffering from community-acquired pneumonia have been examined in the pulmonological department of the clinical hospital. Induced sputum, blood and pulmonary tissues in one lethal outcome case were the materials used to perform bacteriological tests. Streptococci prevailed over those pathogens that caused community-acquired pneumonia. They were very susceptible to amoksiklav, cefotaxime and levofloxacin, although in both age groups *S. pneumoniae*, *S. pyogenes* were resistant to erythromycin, ciprofloxacin and pefloxacin.

Pacific Medical Journal, 2005, No. 2, p. 69–71.

УДК 616-057.36-003.96:577.4

Б.Г. Андрюков, Е.М. Полякова

СОЦИАЛЬНО-ЭКОЛОГИЧЕСКИЙ
МОНИТОРИНГ ЗДОРОВЬЯ
ВОЕННОСЛУЖАЩИХ

Главный госпиталь Тихоокеанского флота
(г. Владивосток),
Центр санитарно-эпидемиологического надзора
ТОФ (г. Владивосток)

Ключевые слова: мониторинг здоровья, Приморский край, щитовидная железа, микроэлементы.

Мониторинг влияния социально-экологических факторов проводится с целью получения объективной информации о воздействиях, неблагоприятных для здоровья военнослужащих, в процессе взаимодействия в системе «Человек — окружающая среда» [1]. Показателем адаптации здесь служит не только индивидуальное морфофизиологическое приспособление организма отдельного человека, но и готовность организованных коллективов в целом для выполнения боевой задачи [4]. Предметом социально-экологического мониторинга является воздействие

физических, химических, биологических, социальных и психологических факторов на организм. Даже в том случае, когда патологическое состояние не развивается, наблюдаются изменения процесса адаптации, выявляются наиболее чувствительные звенья поведенческих и метаболических реакций, специфические и биохимические сдвиги на уровне клеточных структур, морфофункциональных систем и организма в целом. По современным представлениям состояние человека в конкретных экологических условиях зависит от степени его адаптированности к факторам окружающей среды, от объема адаптационного резерва [2, 10, 15].

Особый интерес для мониторинга факторов окружающей среды представляют показатели физического развития и функционального состояния систем организма военнослужащих по призыву в различных экологических условиях. Призыв молодого человека на военную службу сопровождается перемещением его из семейного очага в казарму со сменой режима питания и распорядка дня, из системы семейных отношений — в новую систему социально-психологических отношений воинского коллектива, находящегося в другом климатикогеографическом регионе. Организм молодых военнослужащих в новых природно-климатических и социальных условиях испытывает

дополнительные нагрузки, которые отражаются на общем состоянии, самочувствии, работоспособности и приводят к дисбалансу адаптационных систем. При воздействии на человека новых, непривычных экстремальных факторов в организме индуцируется комплекс физиологических процессов, характеризующихся как период адаптации [4, 8, 14].

Период воинской службы характеризуется необходимостью постоянной адаптации, дизадаптации и реадаптации организма.

Количественную оценку адаптогенеза получают при помощи регламентированных пространственных, временных и иных характеристик совокупности компонентов окружающей природной (и искусственной) среды и социальных условий. В процессе исследований применяются разработанные, научно обоснованные подходы к оценке качественных и количественных показателей и установленные критерии качественной оценки состояния окружающей среды. Основным критерием эффективности исследований и последующих рекомендаций должно быть сохранение здоровья и заданного уровня военно-профессиональной деятельности военнослужащих. Обоснованные критерии позволяют в процессе оценки экологической обстановки определить степень экологического неблагополучия ее компонентов (атмосферного воздуха, поверхностных вод, донных отложений и почвы) в зависимости от содержания в них эссенциальных и токсических микроэлементов, загрязняющих веществ, класса их опасности и масштаба загрязнения [3, 9].

Отношения военнослужащего с окружающей природой в процессе выполнения профессиональной деятельности (военная экология) вполне могут быть рассмотрены с общеэкологических позиций как ее специфическая и относительно новая самостоятельная ветвь. Исследования процессов взаимодействия человека с природной средой, а также анализ отечественной и зарубежной литературы позволяют выделить специфическое для военнослужащих преморбидное состояние, занимающее промежуточное положение между нормой и патологией. Изменения в регуляторных гомеостатических системах, возникающие в результате экологических воздействий, непосредственно определяют характер развития преморбидного состояния и патологии (рис. 1).

Установлено, что состояние здоровья трудно оценить одной величиной, а используемые в настоящее время показатели — заболеваемость, детская и взрослая смертность — могут рассматриваться только как косвенные условные характеристики здоровья, так как они характеризуют его отсутствие и, следовательно, не могут быть положены в основу оценки его динамики [5, 7].

Для оценки здоровья военнослужащих используются нормы, установленные путем проведения специальных исследований (исследование стандартов физического развития, иммунологического статуса



Рис. 1. Варианты фенотипирования здоровья военнослужащих (по Ступакову, 2001).

организма, показателей периферической крови с учетом хронобиологических изменений). Все большее применение находит донозологическая диагностика, оценка физиологического функционирования органов и систем. В условиях проведения ежегодной диспансеризации военнослужащих проводятся исследования, которые позволяют установить начальные изменения в организме: функциональные, лабораторно-диагностические. Объектами исследования являются как организм в целом, так и его отдельные системы и органы. В качестве метода наблюдения здесь может быть использована регистрация отклонений от нормального функционирования органов и систем под влиянием экзогенных раздражителей окружающей среды. Наибольшей реактивностью к влиянию внешних стрессоров, как известно, отличается нейроэндокринная система, в связи с чем в структуре общей заболеваемости населения Приморского края отмечается возрастание ее вклада в формирование различной патологии [6, 7, 12].

Так, установлено, что состояние тиреоидной системы — чувствительный индикатор изменения состояния окружающей среды. Щитовидная железа, являясь связующим звеном между окружающим нас миром и внутренней средой, развивается в тесном соответствии с насыщением организма йодом. А это, как известно, зависит от содержания данного химического элемента в почве, растениях, воде.

Одной из причин нарушения биосинтеза тиреоидных гормонов является недостаток или избыток в организме неорганического йода. Известно, что недостаточное или избыточное потребление йода может быть причиной заболеваний щитовидной железы. Недостаток в пищевых продуктах йода — основная причина эутиреоидного зоба.

В Приморском крае количества йода в продуктах питания достаточно для нормального функционирования щитовидной железы. Однако, по данным

Министерства здравоохранения, у жителей Приморского края выявлен высокий популяционный уровень гиперплазии этого органа, и регион отнесен к неблагоприятным по заболеваниям щитовидной железы, связанным с ее гипофункцией. Причина такой патологии остается неясной: она может быть связана с нарушением белкового синтеза или синтеза самих тиреоидных гормонов [11].

Известно, что в организме фиксируются изменения уровней микроэлементов, аналогичные динамике их концентраций в окружающей среде. Некоторые из них (марганец, магний, кобальт и особенно медь) играют ключевую роль в тиреоидном синтезе, другие (свинец, кадмий, хром, никель, бериллий, цинк и др.) — токсичны, обладают высокой биохимической активностью, эффективностью накопления, имеют тенденцию к биоконцентрации. При избыточной концентрации они могут подавлять гормонпродуцирующую функцию щитовидной железы. По литературным данным, специфичными микроэлементами, повышение или понижение концентрации которых способно вызывать вторичный йодный дефицит, являются марганец, кобальт и медь. Коэффициент соотношения этих микроэлементов с йодом позволяет прогнозировать распространенность эндемического зоба [13].

Таким образом, уровень здоровья военнослужащих в этих условиях является результатом взаимодействия генетически детерминированных процессов, с одной стороны, и влияния природных, экологических, профессиональных, и социальных факторов — с другой. Следовательно, в системе социально-экологического мониторинга должны учитываться:

- функциональные и антропологические свойства организма (пол, возраст, национальные особенности, место рождения);
- состояние реактивности различных систем биорегуляции и гомеостаза — нервной, гормональной, иммунной и т.д.;
- факторное поле, т.е. значение и динамика тех факторов окружающей природной среды, которые поддаются количественному измерению.

Следовательно, в основу оценки социально-экологического мониторинга факторов окружающей среды должен быть положен целевой критерий. Им является состояние здоровья военнослужащих и членов их семей. Изучение здоровья на органном и системном уровне позволяет получить данные о прогнозе здоровья в связи с состоянием окружающей среды, предрасположенности к заболеванию: об адаптационных и реабилитационных возможностях организма, выявить факторы риска и наметить индивидуальные и коллективные рекомендации для укрепления здоровья с учетом оценки мониторинга.

Результаты мониторинга будут направлены на выяснение механизмов влияния факторов окружающей среды на организм с учетом региональных особенностей, установление количественных зависимостей

в системе, определение оценочных показателей состояния здоровья, реальной нагрузки и разработки гигиенических мероприятий по профилактике заболеваний в гарнизонах.

Литература

1. Абрамов М.С. // *Окружающая среда и физическое состояние населения*. — Ташкент ; М., 1984. — С. 36–54.
2. Бикбулатов Н.Т., Сабирова З.Э. // *Адаптация человека к условиям окружающей среды*. — Уфа, 1982. — С. 15–19.
3. Боев В.М., Утенина В.В., Быстрых В.В. и др. // *Санитария и гигиена*. — 2001. — № 5. — С. 68.
4. Вязицкий П.О., Довгуша В.В., Кудрин Н.Д. // *Очерки военной экологии*. — Л., 1989. — С. 134–181.
5. Виткина Т.И., Косолапов А.Б., Кику П.Ф. // *Экологические аспекты распространения иммунопатологии на Дальнем Востоке / Под ред. Е.М. Иванова*. — Владивосток, 2001. — С. 8–34.
6. Кику П.Ф., Веремчук Л.В. // *Санитария и гигиена*. — 2002. — № 3. — С. 16–21.
7. Луценко М.Т., Гладуш Л.П. *Состояние здоровья населения Дальневосточного региона*. — Благовещенск, 2000.
8. Матюхин В.А., Разумов А.Н. *Экологическая физиология и восстановительная медицина*. — М., 1999.
9. Новиков Ю.В., Савченков М.Ф., Савченкова С.В. // *Санитария и гигиена*. — 2001. — № 1. — С. 60–63.
10. Покатилов Ю.Г. // *Биогеохимия биосферы и медико-биологические проблемы*. — Новосибирск, 1993. — С. 29–54.
11. Ревич Б.А. // *Гигиена и санитария*. — 1986. — № 7. — С. 59–62.
12. *Региональные проблемы здоровья населения России / Под ред. В.Д. Белякова*. — М., 1993.
13. Роева Н.Н., Ровинский Ф.Я., Кононов Э.Я. // *Журнал аналитической химии*. — 1996. — Т. 51, № 4. — С. 384–397.
14. Ступаков Г.П. // *Санитария и гигиена*. — 2001. — № 5. — С. 12–16.
15. Aghini-Lombardi F., Antonangeli L., Marino E. et al. // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* — 1999. — Vol. 84, No. 2. — P. 561–566.

Поступила в редакцию 30.06.03.

SOCIAL AND ECOLOGICAL MONITORING OF THE ARMED FORCES PERSONNEL HEALTH

B.G. Andryukov, E.M. Polyakova

Central Hospital of the Pacific Navy, the Pacific Navy Centre of Hospital of the Pacific Navy, the Pacific Navy Centre of Sanitary Supervision and Disease Control (Vladivostok)

Summary — Researching into the parameters of physical development and the functional state of conscripts' organisms is of special interest to those who perform social and environmental monitoring. The military service period is characterised by a permanent need to adapt, disadapt and re-adapt. In the Primorsky Region conditions, a special attention should be focused upon the state of neuroendocrinous system and, particularly, thyroid gland due to the fact that there is a highly increased concentration of trace elements capable of inducing secondary iodine deficiency, if they accumulate in the human organism.

Pacific Medical Journal, 2005, No. 2, p. 74–75.

УДК 616-006.6-055.1-07(671.63)

Л.И. Гурина, С.В. Юдин, А.А. Мелякова

ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ АСПЕКТЫ СИСТЕМЫ СКРИНИНГОВЫХ МЕРОПРИЯТИЙ ОНКОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ У МУЖЧИН

Владивостокский государственный медицинский университет,
Поликлиника № 12 (г. Владивосток)

Ключевые слова: злокачественные новообразования, заболеваемость, скрининг.

К началу 2003 г. в Приморском крае состояли на учете 24060 онкологических больных, при этом только в 2003 г. впервые зарегистрировано 6268 больных злокачественными опухолями (по РФ — 455375). Уровень общей онкологической заболеваемости в крае составил 297,2 на 100 тыс. населения (по РФ — 318,7). У мужчин интенсивный показатель заболеваемости в 2003 г. был 292,7 (по РФ — 323,9), стандартизованный — 268,4 на 100 тыс. населения (по РФ — 264,4). Прирост стандартизованного показателя по сравнению с предыдущим годом составил 3,5% (по РФ — 0,7%) [1, 3].

Несмотря на то что заболеваемость злокачественными опухолями у мужчин выше, чем у женщин, 10-летний показатель прироста заболеваемости в Приморье у мужчин оказался ниже — 10,2% (по РФ — 10,1%), чем у женщин — 28,4% (по РФ — 22,9%). Абсолютная численность контингентов онкологических больных к концу 2003 г. в Приморье достигла 24060 чел. (в РФ — 2226278), что на 7,6% больше, чем в 2000 г. Распространенность контингентов в 2003 г. достигла 1140,1 (по РФ — 1583,1) на 100 тыс. населения [2, 4].

За 1993-2003 гг. отмечен прирост заболеваемости злокачественными новообразованиями практически на всей территории края, в среднем на 0,2% в год. В 2003 г. в структуре онкологической заболеваемости у мужчин ведущие места занимали рак легкого (24,3%), рак желудка (13,0%), новообразования кожи (12,1% с меланомой). На долю рака предстательной железы пришлось 5,0% заболеваемости. Распространенность больных с этой опухолью составила 17,8 на 100 тыс. населения. В структуре злокачественных новообразований в крае у мужчин значительную долю (13,6%) составили опухоли мочеполовой системы (рак почки, предстательной железы, мочевого пузыря и др.).

У мужчин наибольшее число заболевших пришлось на возрастную группу 60–69 лет — 34,7% (в РФ — 24,2%). За последнее десятилетие (1993-2002) в крае отмечено снижение частоты и отрицательный темп прироста интенсивных показателей заболеваемости у мужчин раком пищевода (–21,8%), желудка (–11,1%), щитовидной железы (–22,2%), легкого (–6,3%). Одновременно увеличился темп прироста

интенсивных показателей заболеваемости раком предстательной железы (на 151,9%), превысивший аналогичные показатели при раке ободочной кишки (114,8%), почки (75,0%), новообразованиях кожи (63,2%), мочевого пузыря (61,7%), поджелудочной железы (60,0%). Численность больных раком предстательной железы, выявленных на профилактических осмотрах, не превысила в 2002 г. 2,3% (в РФ — 6,0%), а в 2000 г. при профилактических обследованиях вообще не зарегистрировано ни одного случая.

Выявление онкологических больных на профилактических осмотрах в крае и в целом по России составляет небольшой процент. Удельный вес активно выявленных злокачественных опухолей в 2002 г. в Приморье составил 6,9% (в РФ — 10,7%), в 2000 г. — 7,4% (в РФ — 9,7%). За 3 года (2000-2002) в крае отмечено снижение численности больных, выявленных на профилактических осмотрах, на 0,5%, что следует рассматривать как недопустимую ситуацию, особенно при опухолях визуальных локализаций. Из числа лиц со злокачественными новообразованиями (382 человека), выявленных на профилактических осмотрах в 2002 г., I–II стадии заболевания диагностированы в 36,4% случаев, что на 17,6% меньше, чем в целом по стране (54,0%). Эти показатели свидетельствуют о крайне низком уровне профилактических обследований населения и требуют настоятельной необходимости разработки и внедрения специальных профилактических скрининговых программ.

Снижение доли больных с морфологически подтвержденным диагнозом, по-видимому, связано с ухудшением материально-технической базы лечебно-профилактических учреждений края, отсутствием профилактических, скрининговых программ и диспансеризации населения. С 1999 г. в Приморье активно внедряется метод мультифокальной биопсии предстательной железы. Это привело к увеличению удельного веса морфологически верифицированного диагноза рака простаты с 42,2% в 1993 г. до 73,5% в 2002 году (в РФ — 77,2%).

Первое место по частоте запущенности злокачественных опухолей у мужчин занял рак предстательной железы — 77,3% (в РФ — 66,2%). На втором месте оказались пациенты со злокачественными лимфомами — 76,1% (в РФ — 65,6%). На третьем месте оказались больные раком прямой и сигмовидной кишки — 70,4% (в РФ — 59,4%).

Основные проблемы, с которыми сталкиваются медицинские учреждения края и которые являются причинами закономерного ухудшения показателей онкологической помощи населению, — снижение финансирования, недоукомплектованность больниц и поликлиник кадрами, уменьшение до минимума затрат на улучшение материально-технической базы. Кроме вышеназванных причин в крае повсеместно регистрируется позднее обращение пациентов к врачу — 45,1% случаев. Это можно объяснить снижением профилактической направленности

в работе онкологических служб, что во многом связано с низкой укомплектованностью медицинских учреждений врачами-онкологами. Так, при необходимых 44 онкологах в лечебно-профилактических учреждениях края работает 20 специалистов (без учета г. Владивостока). В 12 районах должности онкологов занимают совместители. Там у врачей общей лечебной сети нет должной онкологической настороженности и глубоких знаний особенностей течения и диагностики опухолевых заболеваний. Скрытое течение заболевания, как одна из причин поздней диагностики злокачественных новообразований, составило 35,1% наблюдений. Данная ситуация сформировалась в связи с тем, что большинство протоколов запущенных случаев поступают в краевой онкологический диспансер из края, где получают лечение больные с опухолями преимущественно висцеральных локализаций, для которых как раз характерно скрытое течение. На другие причины запущенности, такие как неполное обследование, приходится 11,6%, ошибки в диагностике — 3,2%, длительное обследование — 3,1%, отказ от обследования — 1,9% случаев.

Организация выездной формы работы врачей краевого онкологического диспансера с целью диагностики ранних и бессимптомных форм рака показала целесообразность активного выявления онкологических заболеваний. С периодичностью выездов и обследований населения через 6 месяцев выявление рака молочной железы увеличилось в 5 раз, щитовидной и предстательной железы — в 3 раза, рака шейки матки — в 1,5 раза. В процессе выездной работы проводились выборочные скрининговые исследования по выявлению рака молочной, предстательной железы и шейки матки с помощью тестов-опросников, маммографии, цитологического исследования у женщин, простатоспецифического антигена и ректального исследования у мужчин.

В структуре смертности населения Приморского края в 2002 г. злокачественные новообразования занимали третье место (13,3%) после заболеваний сердечно-сосудистой системы (54,8%), травм и отравлений (17,5%). Темп прироста смертности от злокачественных новообразований — 0,1% в год.

За последние 3 года отмечен положительный прирост смертности от злокачественных опухолей у мужчин и отрицательный прирост смертности у женщин. В 2002 г. в Приморье отмечена наиболее высокая смертность (стандартизированные показатели) у мужчин при раке предстательной железы — 10,9 (в РФ — 9,1) на 100 тыс. населения. Максимальная смертность при опухолях висцеральных локализаций зарегистрирована среди больных раком трахеи, бронхов и легкого — 30,6 (в РФ — 25,5); у мужчин — 64,8 (РФ — 57,2), у женщин — 8,1 (в РФ — 5,8) на 100 тыс. населения. При раке желудка этот показатель соответствовал 17,7 (в РФ — 18,1); у мужчин — 27,5 (РФ — 28,5), у женщин — 11,7 (РФ — 11,6); при раке подже-

лудочной железы — 7,8 (РФ — 6,1); у мужчин — 10,9 (РФ — 8,6), у женщин — 5,6 (РФ — 4,4) на 100 тыс. населения. Высокая смертность у мужчин отмечена при злокачественных опухолях почки — 5,7 (РФ — 5,9), мочевого пузыря — 7,7 у мужчин (РФ — 7,2) на 100 тысяч населения.

За последние 5 лет в Приморском крае зарегистрирована очень низкая средняя продолжительность жизни мужчин — 57 лет. Если данная ситуация сохранится на протяжении 10–15 лет, край потеряет перспективу увеличения демографического и трудового потенциала в основном за счет сокращения мужской популяции. Это имеет актуальное значение и прямое отношение к сохранению и укреплению здоровья мужского населения региона. В 2002 г. в Приморье онкоурологические опухоли составили 8,5% от числа всех злокачественных опухолей, а у мужчин — 14,6%. В крае до сих пор отсутствует онкологическое урологическое отделение. Более 70,0% больных этого профиля лечатся в урологических отделениях Городской клинической больницы № 2 (мужское и женское отделения по 60 коек каждое), Приморской краевой клинической больницы № 1 (30 урологических коек), которые ориентированы, прежде всего, на оказание экстренной помощи.

Как показывает практика, более 70,0% лиц, поступающих на стационарное лечение, страдает запущенными формами злокачественных новообразований предстательной железы, почек, мочевого пузыря. Нередко диагноз устанавливается только на операционном столе. Урологические кабинеты края укомплектованы цистоскопами не более чем на 50,0%. Имеющиеся цистоскопы преимущественно смотровые, вследствие чего биопсия опухоли мочевого пузыря до начала хирургического лечения практически не производится. Морфологическая диагностика большинства новообразований мочевого пузыря и предстательной железы выполняется при помощи трансуретральной биопсии, чаще всего у запущенных пациентов. Мультифокальная биопсия опухоли предстательной железы под ультразвуковым контролем выполняется только в Приморском краевом онкологическом диспансере и Городской клинической больнице № 2. Определение простатического специфического антигена в сыворотке крови производится на платной основе и не входит в структуру платежей бюджетного или страхового финансирования. Все это предопределяет высокую запущенность и летальность больных с опухолями онкоурологической сферы.

До 1989 г. в бывшем Советском Союзе и России отсутствовали данные о заболеваемости и смертности от злокачественных новообразований почек. Но уже в 2002 г. в Приморском крае рак почек диагностирован в 194 случаях: у мужчин — 109, у женщин — 85. Соотношение численности заболевших мужчин и женщин оказалось таким образом — 1:0,77. Стандартизированные показатели заболеваемости составили 7,2 (в РФ — 7,2); у мужчин — 9,6 (в РФ — 10,1), у женщин — 5,4 (в РФ — 5,2) на 100 тыс. населения. Опухоли мочевого пузыря

выявлены в 170 наблюдениях: у 137 мужчин и 33 женщин (соотношение — 1:0,24). Заболеваемость равнялась 5,8 (в РФ — 5,3): мужчин — 12,7 (в РФ — 11,6), женщин — 1,9 (в РФ 1,6) на 100 тыс. населения. Как показывают наши исследования, в крае злокачественными опухолями почек и мочевого пузыря страдают преимущественно лица мужского пола. В 2002 г. рак предстательной железы выявлен у 142 мужчин (в 2000 г. — у 121). Уровень заболеваемости раком предстательной железы достиг 13,7 (в РФ — 15,7) на 100 тыс. населения. Прирост заболеваемости злокачественными новообразованиями предстательной железы составил 13,2, почек — 0, мочевого пузыря — 1,7%. Таким образом, наиболее неблагоприятная тенденция наблюдалась при раке предстательной железы. В Приморском крае он редко встречался у мужчин до 40 лет. Для возрастной кривой характерен резкий подъем заболеваемости, начиная с популяции 66–69 лет — 141,1 на 100 тыс. населения. Максимальная заболеваемость зарегистрирована в возрасте 75 лет и старше — 204,2 на 100 тыс. населения. В общей структуре больных раком почки наибольшую долю среди мужчин составили лица 50–59 лет (в РФ — 55–84 года), у женщин — 60–69 лет (в РФ — 65–74 года). Рак мочевого пузыря наиболее часто встречается в возрастном интервале 65–69 лет у мужчин.

В 2002 г. доля больных с IV стадией рака предстательной железы составила 40,2% (в 2000 г. — 24,3%). При раке мочевого пузыря запущенность была 15,1% (в 2000 г. — 24,3%). По выборочным данным этот показатель при раке почки был равен 16,2%. Основной причиной несвоевременной диагностики онкоурологической патологии является неполное обследование больного (80% случаев), несовершенство диспансеризации (10% случаев) и другие причины: скрытое течение, несвоевременное обращение, длительное обследование (10% случаев). О качестве оказания медицинской помощи свидетельствует уровень морфологической верификации диагноза. В 2002 г. при раке мочевого пузыря этот показатель был равен 79,9% (в РФ — 78,5%), в 2000 г. — 72,4% (в РФ — 76,9%). При раке предстательной железы отмечено значительное увеличение численности больных с морфологически уточненным диагнозом — с 58,0 в 2000 г. до 73,5%. Если на конец 2000 г. на учете состояли 500 больных раком мочевого пузыря и 326 раком простаты, то в 2002 г. их численность возросла до 625 и 376 соответственно. Наибольшая распространенность контингентов отмечена при раке мочевого пузыря — 34,6 на 100 тыс. населения (в РФ — 40,4). При раке предстательной железы этот показатель был 17,7 на 100 тыс. населения (в РФ — 30,9). В динамике за 3 года в Приморском крае отмечено увеличение числа больных раком мочевого пузыря на 25,9, предстательной железы — на 17,2%.

В 2002 г. одногодичная летальность при раке мочевого пузыря была в крае меньше на 5,4%, а при раке предстательной железы больше на 10,8%, чем в 2000 г. За 3 года прирост стандартизованных показателей смертно-

сти был отрицательным при раке почек (–18,6%) и мочевого пузыря (–25,6%). Наибольшая доля пациентов, умерших от рака предстательной железы, регистрировалась в возрастной популяции 60–79 лет.

Приведенные статистические показатели свидетельствуют о неблагоприятной эпидемиологической ситуации в Приморском крае при онкоурологических заболеваниях, в особенности при злокачественных новообразованиях предстательной железы — наибольший прирост заболеваемости и смертности, одногодичной летальности и запущенности. Смещение приоритетов регионального здравоохранения на раннее выявление и радикальное хирургическое лечение онкоурологической патологии, в частности рака предстательной железы, способно значительно увеличить численность пациентов с неосложненными стадиями заболевания и уменьшить расходы на дорогостоящее лекарственное лечение запущенных форм.

Известно, что основная работа по раннему выявлению онкологических заболеваний ложится на общую лечебную сеть, которая на данное время претерпела ряд серьезных изменений. Остаточный принцип финансирования здравоохранения резко сократил материально-техническую базу и разрушил основные формы массовых профилактических осмотров населения, что привело к низкой частоте выявления ранних стадий злокачественных новообразований. Этот процесс особенно сильно затронул сельское население. Обнаруженные негативные тенденции онкологической ситуации в Приморском крае частично нивелированы внедрением целевой программы «Онкология» на 2002–2006 гг., разработанной Приморским краевым онкологическим диспансером при участии департамента здравоохранения администрации Приморского края. Однако в данной программе отсутствуют мероприятия, связанные с исследованиями по профилактике, скринингу и ранней диагностике онкологических заболеваний у мужчин.

Высокая заболеваемость раком предстательной железы и смертность от него подтверждают необходимость внедрения селективного скрининга данной патологии на территории Приморского края. В его основу должны быть положены эпидемиологические исследования распространенности рака предстательной железы в крае и идентификация групп населения, наиболее подверженных воздействию факторов онкологического риска. Ранняя диагностика рака предстательной железы может быть улучшена при помощи региональной программы целевой диспансеризации мужского населения, которая включает обязательное определение сывороточного простатического специфического антигена и проведение пальцевого ректального обследования мужчин начиная с возраста 50 лет и старше.

Внедрение диагностического скрининга особенно актуально для территорий с высокой заболеваемостью, распространенностью рака предстательной железы и связанной с ним смертностью. Учитывая,

что инициация клинических проявлений рака предстательной железы длится около 10 лет, селективный скрининг должен включать следующие моменты:

- 1) санитарное просвещение мужского населения с 40-летнего возраста и старше по вопросам предопухолевой и опухолевой патологии предстательной железы;
- 2) проведение постоянного опроса населения 40 лет и старше при помощи специальных анкет на предмет поиска факторов онкологического риска;
- 3) активный поиск факторов риска у пациентов 40 лет и старше, обратившихся к врачу по поводу различных причин нарушения здоровья;
- 4) выявление факторов риска рака предстательной железы в диспансерных группах мужчин не позже 50-летнего возраста;
- 5) восстановление системы диспансеризации мужского населения с заболеваниями предстательной железы (доброкачественная гиперплазия, простатит и др.), так как именно среди данного контингента выявляется более 90% злокачественных новообразований этого органа.

С целью улучшения качества оказания медицинской помощи в 1999 г. Приморским краевым онкологическим диспансером внедрен метод целевой диспансеризации мужского населения, основанный на селективном скрининге и направленный на диагностику наиболее распространенных заболеваний и рака предстательной железы с учетом эпидемиологических показателей и индивидуальных факторов риска. В диспансере открыт кабинет патологии предстательной железы, в котором при помощи специальной компьютерной программы «Регистрационная карта» накапливается база данных пациентов, выполняется трансректальное ультразвуковое исследование и мультифокальная биопсия предстательной железы под контролем ультразвукового исследования. Метод целевой диспансеризации мужского населения апробирован на клиническом материале, полученном при обследовании и диспансеризации 1060 здоровых и больных мужчин. При помощи данного метода с 1999 по 2003 г. выявлено 530 больных раком предстательной железы, из них 38% получили своевременное лечение во II-III стадии заболевания. Полученные результаты позволили разработать и предложить для внедрения «Региональную программу целевой диспансеризации мужского населения Приморского края по профилактике, диагностике и лечению заболеваний предстательной железы на 2004–2008 гг.». Основная цель этой программы — раннее выявление, своевременная диагностика, профилактика и лечение часто встречающихся заболеваний предстательной железы (рака, доброкачественной гиперплазии и хронического простатита) у мужчин в возрасте 50–75 лет. Для ее внедрения предложены методы, аппаратура и оборудование, доступные для лечебно-профилактических учреждений районного, городского, краевого уровня любых форм собственности. Программа направлена на совершен-

ствование организации специальной урологической и онкоурологической помощи, уменьшение числа больных с запущенными опухолями, осложненной доброкачественной гиперплазией и хроническим простатитом, снижение смертности от осложнений, уменьшение экономических затрат, связанных с поздним началом лечения. Программа включает комплексное изучение социально-гигиенической, экологической и онкоэпидемиологической ситуации, динамический мониторинг здоровья мужского населения, совершенствование системы раннего выявления и своевременной диагностики заболеваний предстательной железы, внедрение новых методов лечения предопухолевых заболеваний и рака предстательной железы и является реальным способом улучшения состояния здоровья мужского населения. План мероприятий по реализации программы рассчитан с перспективой на 5 лет с указанием поэтапно объемов работы с учетом численности мужского населения соответствующего возраста, подлежащего скринингу.

Таким образом, в настоящее время эффективное лечение больных злокачественными новообразованиями предстательной железы возможно только на основе реализации принципов раннего выявления, что во многом определяется действенностью противораковых мероприятий, зависит от обеспечения всей системы регионального здравоохранения, применяемых технологий, подходов к управлению онкологической ситуацией на территории Приморского края.

Литература

1. Аксель Е.М., Давыдов М.И., Ушакова Т.И. // *Вестник РАМН*. — 2001. — № 9. — С. 61–65.
2. *Организационные аспекты системы совершенствования онкологической помощи* / Под ред. С.В. Юдина. — Владивосток: Изд-во Дальневост. ун-та, 2004.
3. Трапезников Н.Н. Аксель Е.М. *Статистика злокачественных новообразований в России и странах СНГ*. — М.: РОНЦ им. Н.Н. Блохина РАМН, 2001.
4. Чиссов В.И., Старинский В.В., Петрова Г.В. *Состояние онкологической помощи населению России в 2003 году* — М.: МНИОИ им. П.А. Герцена, 2004.

Поступила в редакцию 24.09.04.

ORGANIZATION ASPECTS OF MEN'S ONCOLOGIC SCREENING SYSTEM

L.I. Gurina, S.V. Yudin, A.A. Melyakova

Vladivostok State Medical University, Outpatient Department No.12 (Vladivostok)

Summary — 24060 dispensary oncologic patients have been registered on books in Primorsky Region. In 2003 6268 patients suffering from malignant tumors were registered for the first time. The level of common oncologic sickness rate for both sexes amounted to 297.2 per 100 thousand inhabitants. As to men, intensive index of the morbidity was higher than that of the women's one. The oncologic pathology structure comprised urogenital system tumors (13.6%). Application of screening program could reduce a part of advanced tumors in prostate gland and death rate among the male population of Primorsky Region.

Pacific Medical Journal, 2005, No. 2, p. 74–77.

УДК 617-022:616-089

В.А. Дубинкин, В.Н. Ищенко, А.М. Зинатулина

ВЫСОКИЕ ТЕХНОЛОГИИ КАК СДЕРЖИВАЮЩИЙ ФАКТОР ВНУТРИБОЛЬНИЧНОЙ ИНФЕКЦИИ

Владивостокский филиал научного центра
реконструктивной и восстановительной хирургии
ВСНЦ СО РАМН,
Владивостокский государственный медицинский
университет,
Приморская краевая клиническая больница № 1
(г. Владивосток)

*Ключевые слова: внутрибольничная инфекция,
лапароскопические методики, одноразовые сшивающие
аппараты, низкоинвазивные медицинские технологии.*

Борьба с госпитальной инфекцией в хирургических стационарах является актуальной проблемой здравоохранения в силу широкого распространения внутрибольничных инфекций (ВБИ), большого социально-экономического и медицинского ущерба, причиняемого здоровью человека.

Согласно опыту клинических наблюдений, ВБИ возникают по меньшей мере у 5–7% больных, находящихся в лечебных учреждениях. По данным ежегодной статистики, в России регистрируется от 50–60 тыс. случаев внутрибольничного инфицирования, однако по достоверным данным эта цифра в 40–50 раз выше, а ежегодный экономический ущерб составляет более 5 млрд руб. Присоединение ВБИ к основному заболеванию увеличивает в среднем на 6–8 дней продолжительность пребывания пациента в стационаре. Летальность в группе лиц с ВБИ значительно превышает таковую среди аналогичных групп неинфицированных больных.

Причинами роста заболеваемости ВБИ являются создание крупных больничных комплексов, где концентрируется большое число ослабленных лиц, а также увеличение числа инвазивных диагностических и лечебных процедур, использование сложного медицинского оборудования, стерилизация которого сопряжена с большими трудностями. Происходит формирование госпитальных штаммов, обладающих устойчивостью к лекарственным препаратам и дезинфектантам. Кроме того, в популяции увеличивается численность групп повышенного риска ВБИ: недоношенные дети, больные хроническими заболеваниями, лица старшего возраста. В целом в популяции в связи с неблагоприятными экологическими условиями происходит снижение напряженности неспецифических защитных сил организма. Имеет значение также ухудшение социально-экономических показателей жизни населения.

Немаловажными факторами являются и широкое использование сложной техники для диагностики и

лечения, что требует особых методов и тщательной обработки, и увеличение объема медицинских услуг, оказываемых населению амбулаторно-поликлиническим звеном (широкая сеть стоматологических лечебниц, лечебно-диагностических и консультативных центров), а также рост инфекционной заболеваемости среди населения, в том числе социально-обусловленными инфекциями (гепатиты В и С, ВИЧ-инфекция, туберкулез и др.) [7].

Пожалуй, самым существенным фактором развития иммунодефицитных состояний в хирургических стационарах является оперативное вмешательство, именно поэтому очень важно, с применением какой новой малотравматичной, менее инвазивной методики оно будет выполнено. Кроме того, степень выраженности иммунодефицитов при оперативном вмешательстве зависит от длительности предоперационного пребывания в стационаре, продолжительности оперативного вмешательства, характера обсеменения операционной раны в процессе операции, локализации проводимого вмешательства и длины разреза, длительности пребывания в реанимационном отделении, вида и продолжительности наркоза. Длительное пребывание больного в стационаре перед операцией является бесспорным фактором риска возникновения послеоперационных раневых инфекций. Так, если при однодневном пребывании пациента перед операцией в стационаре показатель инфицированности ран составляет 6%, то при длительности 2–3 недели он возрастает до 14–15% [8].

Достоверно установленным фактором риска инфекционных осложнений является и продолжительность самого вмешательства. Ее увеличение повышает число микроорганизмов, контаминирующих рану, обуславливает более интенсивное повреждение тканей, подавление защитных механизмов макроорганизма вследствие кровопотери, шока и анестезии. Утомляемость хирургов при длительных операциях отражается на технике вмешательства и соблюдении стерильности. Обсуждается вопрос и о влиянии времени суток проведения операции на показатели послеоперационного инфицирования, так как показано, что последнее прогрессивно увеличивается по мере сдвига времени проведения операции от 8 до 24 часов. По нашему мнению, этот факт можно объяснить непропорциональным увеличением числа «нестерильных» и срочных операций, выполняемых в вечерние и ночные часы.

Наркоз вызывает, как правило, кратковременное последствие, в то время как операционная травма ответственна за длительные (более 1 недели) нарушения в системе иммунитета.

Существуют и другие факторы, вызывающие снижение защитных сил организма больных в лечебных учреждениях, например неоправданное частое применение таких инвазивных методов лечения и диагностики, как катетеризация магистральных и периферических кровеносных сосудов, искусственная

вентиляция легких, послеоперационная назогастроинтестинальная интубация, использование длинных мочевых катетеров, применение в послеоперационном периоде дренажей, трубок, канюлей. Способствуют угнетению иммунитета и эндотрахеальная интубация, кардиоангиография; фиброгастроскопия, диагностическая лапароскопия, экстракорпоральная детоксикация и др.

Все это создает предпосылки для циркуляции возбудителей во внешней среде и селекции вирулентных госпитальных штаммов. Оценивая роль ВБИ в развитии послеоперационных гнойных раневых осложнений, следует заметить, что состояние внутрибольничной среды продолжает до настоящего времени в значительной мере определять вероятность их развития, что особенно очевидно при возникновении послеоперационных осложнений в «чистых» хирургических отделениях. Следует подчеркнуть, что спектр возбудителей может быть различен в каждом стационаре и зависит от его профиля, политики применения антибиотиков, оказываемой лечебной помощи [7].

Для изучения причин возникновения и распространения ВБИ в лечебно-профилактических учреждениях г. Владивостока при проведении государственного санитарно-эпидемиологического надзора и производственного инфекционного контроля используется совокупность применяемых в эпидемиологической практике методов микробиологической диагностики. Это бактериологическое исследование проб воздуха, отбор смывов с различных объектов, контроль эффективности работы стерилизаторов, исследование проб воды, используемой для обработки изделий медицинского назначения и лекарственных препаратов.

Микробиологические исследования и эпидемиологический анализ, проведенные в 1997–2001 гг., показали, что в 1,3% случаев смывы, взятые с аппаратуры, оборудования и предметов больничной обстановки, не соответствовали гигиеническим нормативам по эффективности проводимых дезинфекционных мероприятий. Микробиологическая «чистота» воздуха в 0,5% отобранных проб превышала нормируемый уровень, а процесс стерилизации перевязочного материала и многоразовых изделий медицинского назначения не был эффективным в 1,5% наблюдений [1]. Выявлена множественная лекарственная устойчивость возбудителей ВБИ к антибиотикам, химиопрепаратам. Так, в ряде наблюдений установлено, что доля штаммов с множественной лекарственной устойчивостью, выделенных от больных ВБИ, у кишечной палочки колеблется в пределах 30–35%, у синегнойной палочки — 40–50%, у клебсиелл и энтеробактера достигает 70–75% [7].

Не может не беспокоить и факт формирования резистентности штаммов стафилококков к метициллину, энтерококков к ванкомицину. Около 40% штаммов микобактерий туберкулеза, циркулирующих в нашей стране, оказались устойчивыми к пре-

паратам, используемым в арсенале средств лечения и экстренной профилактики инфекции. Наблюдается формирование устойчивости к дезинфектантам.

Среди эпидемиологических особенностей ВБИ за последние годы отмечены следующие:

- *множественность источников инфекции, доминирование больных как источников инфекции в отделениях гнойной хирургии, ожоговых, урологических, туберкулезных стационарах и вместе с тем — важная роль носителей среди медицинского персонала при острых кишечных инфекциях в разных типах стационаров;*
- *действие в ЛПУ не только естественных механизмов передачи, но и мощного искусственного механизма, связанного большей частью с инвазивными и лечебными процедурами;*
- *наличие контингентов и факторов риска, характерных для разных типов стационаров [4].*

Анализ этиологии ВБИ в хирургических клиниках города за 1997–2001 гг. показал, что основной причиной заболеваний явились патогенный эпидермальный стафилококк, кишечная и синегнойная палочки. В спектре возбудителей, выделенных из гнойных ран, преобладала условно-патогенная микрофлора: *Staphylococcus aureus* (40,1%), *Staphylococcus epidermidis* (26%), *Escherichia coli* (13%), *Pseudomonas aeruginosa* (9%), *Klebsiella pneumoniae* (2,2%), *Proteus rettgeri* (2,5%), *Proteus mirabilis* (2,5%), *Proteus vulgaris* (2,5%) и *Streptococcus faecium* (2,2%). При этом гнойные послеоперационные осложнения возникали в 54,3% случаев после «чистых», в 32,6% — после «условно-чистых» и только в 10,9% и 2,2% случаев после «загрязненных» и «грязных» операций. Аналогичная микрофлора обнаруживалась и при бактериологическом обследовании окружающей среды в хирургических отделениях: *E. coli* (85%), *S. epidermidis* (12%), *P. aeruginosa* (2%).

Важным подтверждением контаминации возбудителями ВБИ являются факты обнаружения в послеоперационных гнойных ранах у больных после «чистых» или «условно-чистых» операций и на объектах окружающей среды в хирургических отделениях микроорганизмов с одинаковыми видовыми свойствами и резистентностью к антибиотикам.

Динамика данных микробиологического контроля над объектами внешней среды показала, что наиболее высок риск инфицирования пациентов как в операционных комнатах, так и в перевязочных и в процедурных кабинетах. Бактериологический анализ поверхности послеоперационных ран во время проведения «чистых» и «условно-чистых» операций, подтверждал факт инфицирования во время вмешательства от 11,6% случаев в абдоминальной хирургии и до 27% случаев в онкологических клиниках (мониторинг проведен на 2331 операции). Эти данные подтверждают значимость так называемой «уличной инфекции» и роль эндогенного инфицирования для

экстренных и «грязных» операций, а также травматичность абдоминальной хирургии [9].

Именно поэтому активное внедрение лапароскопических технологий в гинекологии, хирургии, колопроктологии, а также применение одноразовых сшивающих аппаратов, пластических материалов во время операций по поводу сложных грыж живота, при заболеваниях желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой системы, костей и суставов имело следствием резкое 2–10-кратное снижение частоты послеоперационных осложнений, в том числе инфекционных. [5, 12, 15]. Вследствие этого сокращается продолжительность оперативного вмешательства, а следовательно, и время обсеменения операционной, уменьшается длина разреза, сокращается длительность нахождения в реанимационном отделении, изменяется вид и продолжительность наркоза, значительно сокращается послеоперационный койкодень [3, 10]. При изучении характера роста микробных возбудителей из посевов, взятых во время лапароскопических операций, отмечено статистически достоверное снижение доли ассоциаций возбудителей и повышение доли монокультур. Наряду с этим прослежены две тенденции, не имеющие статистической значимости, — явное увеличение доли посевов, в которых отсутствует рост, и уменьшение доли ассоциативной анаэробно-аэробной микрофлоры.

Нельзя не упомянуть о возможностях лазерной медицины, но кроме уникальной лечебной эффективности хотелось бы обратить внимание и на экономические выгоды ее применения. Безболезненность, нетравматичность и быстрый эффект позволяют использовать современную аппаратуру в поликлинических условиях. Преимуществом амбулаторной лазерной терапии и хирургии является уменьшение возможности развития ВБИ, создается хороший психоэмоциональный фон, позволяя больному на протяжении длительного времени сохранять работоспособность, проводя при этом полноценное лечение.

Снижение частоты госпитальных гнойно-септических осложнений при лапароскопических манипуляциях в абдоминальной хирургии с применением одноразовых сшивающих аппаратов в колопроктологии и с помощью лазерной медицины отражается на резервуарах возбудителей ВБИ в окружающей среде стационара и затрудняет формирование госпитальных штаммов. Внедрение различных методов лечения в хирургии заканчивается характеристикой уровня и структуры инфекционных послеоперационных осложнений.

Следует знать факторы (предвестники), являющиеся характерными «сигнальными» признаками, свидетельствующими о надвигающемся эпидемиологическом неблагополучии в стационарах (отделениях) хирургического профиля:

- *доминирование 1–2 госпитальных штаммов с выраженной антибиотикорезистентностью в структуре возбудителей госпитальной инфекции;*

- *появление 2–3 случаев госпитальной инфекции у пациентов одного отделения хирургического профиля с выделением идентичного по свойствам штамма возбудителя с выраженной антибиотикорезистентностью;*
- *ухудшение показателей бактериологического контроля эффективности, стерилизации изделий медицинского назначения, воздуха операционных, процедурных (перевязочных);*
- *выделение при санитарно-бактериологических исследованиях объектов окружающей среды, аппаратуры реанимационных (хирургических) отделений условно-патогенной антибиотикорезистентной микрофлоры, также устойчивой к традиционно рекомендуемым концентрациям дезинфицирующих средств;*
- *появление 2–3 не связанных между собой случаев кишечных заболеваний пациентов или сотрудников без выделения возбудителя.*

Следует отметить, что в отношении выделенных групп ВБИ до настоящего времени нет четко разработанных критериев оценки предпосылок и предвестников в ЛПУ. В то же время учет их в практической деятельности и незамедлительное проведение комплекса конкретных превентивных мероприятий позволяет снизить уровень заболеваемости ВБИ, что приведет к стабилизации эпидемиологической ситуации [2].

Система мер профилактики послеоперационных раневых осложнений основана на устранении перечисленных факторов риска развития раневых хирургических осложнений. Среди этих мер важное место занимает обоснованная рациональная антибактериальная профилактика, хотя использование антибиотиков для профилактики послеоперационных осложнений в определенной степени дискредитировано их неправильным применением.

Прежде всего, не следует применять антибиотики при выполнении «чистых» операций, за исключением очень длительных, сопровождающихся значительной кровопотерей вмешательств на сердце и сосудах, особенно с применением искусственного кровообращения, и костно-пластических операций с имплантацией протезов. Второе очень важное обстоятельство касается выбора времени и режима введения антибактериальных препаратов. Максимальная концентрация антибиотика в тканях достигается только при интраоперационном введении, желательно не позднее чем за 30 мин. до начала операции. Так называемые «грязные» операции требуют антибактериальной терапии.

При выборе препарата с целью профилактики следует исходить, прежде всего, из требования обеспечения необходимого антимикробного спектра в отношении наиболее распространенных возбудителей хирургической инфекции. Он должен обладать способностью постепенно проникать в ткани, наиболее подверженные риску инфицирования во время операции, а также минимальной токсичностью и не

влиять на фармакокинетические свойства средств, используемых для анестезии. Большое значение имеет период полувыведения, который должен обеспечивать достаточную бактерицидную концентрацию в течение всего вмешательства. Этим требованиям лучше всего отвечают цефалоспорины II–III поколения (цефуоксим, цефазолин, цефамандол, цефоперазон, цефтриаксон). При необходимости их можно сочетать с метронидазолом.

Использование препаратов III поколения, которые обычно применяют для лечения, обосновано их определенными особенностями. Так, применение цефоперазона целесообразно при операциях на желчевыводящих путях при остром холецистите, холангите, так как он обладает наибольшей способностью проникновения в желчь и стенку желчного пузыря. Цефтриаксон показан при необходимости длительного эффекта, так как он имеет наибольший период полувыведения по сравнению с другими цефалоспорины. Хорошо зарекомендовал себя в качестве препарата для интраоперационной профилактики амоксициллин, особенно при операциях на ободочной и прямой кишке.

Принципы применения антибиотиков с целью профилактики послеоперационных осложнений подробно представлены в известных работах. Этот многолетний опыт подтверждает эффективность такой профилактики, которая позволяет уменьшить число гнойных осложнений в разных группах больных в 1,5–2 раза.

Обязательно внедрение в практику профилированных отделений для лечения инфекционных процессов (гнойная хирургия, ожоговые отделения) систем очистки и кондиционирования воздуха, вирусно-бактериальных фильтров при проведении искусственной вентиляции легких [6], одноразовых расходных материалов и белья, закрытых аспирационных систем для санации трахеобронхиального дерева. [11, 13, 14]. Необходимы переход на современные способы изоляции центральных венозных доступов от внешней среды, использование современных раневых покрытий, введение в практику отделений реанимации изолированных от окружающей среды, систем для сбора мочи. Следует отказаться от местного применения парентеральных антибактериальных препаратов и широко внедрять современные дезинфектанты и дезэскалационные режимы антибактериальной терапии у пациентов «групп риска» по генерализации инфекционного процесса [4].

Кроме того, необходима непрерывно действующая система эпидемиологического надзора за внутрибольничными инфекциями, которая включает следующие элементы:

- учет и регистрацию внутрибольничных инфекций;
- расшифровку этиологической структуры внутрибольничных инфекций;
- санитарно-бактериологические исследования объектов окружающей среды в лечебно-профилактиче-

ских учреждениях, особенно в отделениях реанимации и интенсивной терапии;

- изучение особенностей циркуляции патогенных и условно-патогенных микроорганизмов;
- определение широты распространения и спектра устойчивости микроорганизмов к антибиотикам, антисептикам, дезинфектантам;
- контроль состояния здоровья медицинского персонала (заболеваемости, носительства эпидемиологически значимых микроорганизмов);
- эпидемиологический анализ заболеваемости внутрибольничными инфекциями (текущий и ретроспективный), позволяющий сделать заключение об источниках, путях и факторах передачи, а также условиях, способствующих инфицированию.

Комплексный анализ полученных данных представленной системы эпидемиологического надзора может служить основанием для планирования и проведения рациональных профилактических и противоэпидемических мероприятий в многопрофильном стационаре. На основании «Концепции профилактики внутрибольничных инфекций» профилактика ВБИ в ЛПУ осуществляется посредством реализации следующих мероприятий:

- использование современных архитектурно-планировочных решений при строительстве и реконструкции зданий корпусов ЛПУ;
- выполнение требований и рекомендаций по устройству операционных блоков;
- ежегодное закрытие отделений хирургии и реанимации для проведения косметического ремонта;
- соблюдение поточности при проведении оперативных вмешательств, перевязок, размещение пациентов в палатах;
- соблюдение гигиенических нормативов размещения пациентов в хирургических и реанимационных отделениях;
- своевременное (раннее) выявление и изоляция больных с ВБИ;
- внедрение в лечебно-диагностический процесс «мало-агрессивных», низкоинвазивных медицинских технологий;
- внедрение в лечебную практику аппаратов и технологий с высокой степенью антиинфекционной защиты;
- максимальное сокращение сроков пребывания в стационаре;
- проведение комплекса мероприятий по снижению уровня бактериологической загрязненности воздушной среды операционных блоков, асептических боксов, палатных секций на основе внедрения современных технологических решений;
- соблюдение правил асептики и антисептики при выполнении хирургических вмешательств, противоэпидемического режима при генеральных уборках, предстерилизационной обработке и стерилизации медицинских инструментов, личной и общественной гигиены сотрудниками [2].

При профилактических мероприятиях в отношении группы внутрибольничных кишечных инфекций необходимо обращать особое внимание на недопущение перегрузки хирургических и реанимационных отделений стационара, оказывающих urgentную помощь. На базе приемных отделений крупных многопрофильных стационаров, оказывающих большой объем медицинской помощи по скорым и неотложным показаниям, следует создавать диагностические палаты (отделения). Необходимо изолировать пациента, поступающего с признаками кишечной инфекции или подозрением на инфекционную природу заболевания, консультации инфекциониста и бактериологическое обследование. Не допускается лечение больных с проявлениями кишечной инфекции в отделениях и стационарах различного профиля (в случае проведения хирургических вмешательств по жизненным показаниям пациенты с дисфункцией кишечника должны быть помещены в отдельные палаты). Комплексное лечение больных хирургического, урологического, гастроэнтерологического профилей следует дополнять препаратами, корригирующими дисбактериоз (бифидумбактерин, колибактерин, ацепол, ацелакт и др.). Необходимы бактериологические исследования на кишечную группу у лиц с дисфункцией кишечника до выполнения плановых медицинских манипуляций и операций.

В отделениях стационара, особенно реанимационного и хирургического профиля, требуется постоянное ежедневное соблюдение необходимых санитарно-гигиенических и противоэпидемических правил, касающихся вопросов профилактической, текущей и заключительной дезинфекции, предстерилизационной очистки и стерилизации изделий медицинского назначения; организация ухода за тяжелыми пациентами [2].

ВЫВОДЫ

1. Продолжительность пребывания больного в стационаре перед операцией является бесспорным фактором риска возникновения послеоперационных раневых инфекций.
2. Активное внедрение в абдоминальную хирургию лапароскопических методик, применение одноразовых сшивающих аппаратов, пластических материалов имело следствием резкое 2–10-кратное снижение частоты послеоперационных осложнений, в том числе инфекционных. Эти технологии можно рассматривать как основной параметр профилактики гнойной хирургической инфекции, проводимой по принципу противоэпидемиологических мероприятий — воздействия на все звенья эпидемического процесса
3. Необходима дальнейшая работа по изменению соотношений добольничной и больничной помощи, уменьшению масштабов госпитализации и сокращению времени пребывания пациентов в стационаре. В хирургических отделениях при плановых

операциях представляется возможным сократить время пребывания пациентов в стационаре за счет обследования в поликлинических условиях.

Литература

1. Ахмерова Р.Р., Мартынова О.В., Буркин В.С. и др. // Тез. докл. 2-й Рос. науч.-практ. конф. с международным участием. — М.: Медицина, 1999. — С. 27.
2. Акимкин В.Г. // Основные направления профилактики внутрибольничных инфекций : лекция. — М., 2000.
3. Буянов В.М., Маскин С.С. // Тез. докл. 7 Всерос. съезда хирургов. — Л., 1989, — С. 18–19.
4. Белобородова Н.В. // Российский вестник перинатологии и педиатрии. — 2002. — № 2. — С. 56–60.
5. Галлингер Ю.Н., Тимошин А.Д., Мовчун А.А. и др. // Хирургия. — 1991. — № 6. — С. 130–131.
6. Еременко А.А., Зорин Д.Е. // Материалы VIII всероссийского съезда анестезиологов и реаниматологов. — Омск, 2002. — С. 258.
7. Покровский В.И., Семина Н.А. // Эпидемиология и инфекционные болезни. — 2000. — № 5. — С. 12–14.
8. Семенов Т.А., Акимкин В.Г. // Эпидемиология и инфекционные болезни. — 2000. — № 5. — С. 14–17.
9. Строганов В.П. // Инфекции и антимикробная терапия. — 2000. — № 4. — С. 20.
10. Сажин В.П., Горбич В.Ф., Алексеева О.К. и др. // Эндоскопическая хирургия. — 2000. — № 5. — С. 20–23.
11. Хамин И.Г., Андриянова О.И., Меркулов Ю.Ю. // Мат. Рос. конгр. по педиатрической анестезиологии, реанимации и ИТ. — М., 2001. — С. 223.
12. Шахмизаев Б.Н., Вахидов А.В., Сандизимов Е.М. // 2-й Московский международный конгресс по эндоскопической хирургии. — М., 1997 — С. 203–205.
13. Fagon J.Y., Chastre J., Hance A.J. et al. // Am. J. Med. — 1993. — Vol. 94. — P. 281–288.
14. Leijten D.T., Reijger V.S., Mouton R.R. // J. Hosp. Infect. — 1992. — Vol. 21, No. 1. — P. 51–60.
15. Miki Y., Iwase K., Kamiiki W. et al. // Surg. Endosc. — 1997. — Vol. 11. — P. 838–841.

Поступила в редакцию 04.02.05.

HIGH TECHNOLOGIES AS A DETERRENT FOR HOSPITAL-ACQUIRED INFECTION

V.A. Dubinkin, V.N. Ischenko, A.M. Zinatulina
Vladivostok Branch of Research Centre of Restorative and Reconstructive Surgery of VSNC of the Siberian Branch of RAMS, Vladivostok State Medical University, Primorsky Regional Clinical Hospital No. 1 (Vladivostok)

Summary — Application of a system-differentiated approach to the hospital-acquired infection prophylaxis implies permanent implementation of a set of preventive measures and adherence to antiepidemic regime when there is a favourable epidemiologic situation in the multifield hospital departments, as well as realisation of extra antiepidemic activities, if the epidemiologic situation becomes worse (if there are some antecedent signs). These measures should be implemented taking a specific group and infection type into account. The paper provides data on contagion, profile and dynamics of hospital infections in the Vladivostok in-patient departments over the period from 1997 till 2001.

Pacific Medical Journal, 2005, No. 2, p. 78–82.

УДК 616.366-002.36+616.346.2-002.36]-36.11-089:616.381-072.1

Ю.И. Макаренко, А.П. Пичугин, И.И. Криволапов

СОЧЕТАНИЕ ОСТРОГО ХОЛЕЦИСТИТА С ОСТРЫМ АППЕНДИЦИТОМ, ОСЛОЖНЕННЫМ ЗАБРЮШИННОЙ ФЛЕГМОНОЙ

Владивостокский государственный медицинский университет,
Городская клиническая больница № 1
(г. Владивосток)

Ключевые слова: острый холецистит, острый аппендицит, лапароскопическая диагностика.

Случаи, когда острая хирургическая патология протекает с осложнениями, общеизвестны и систематизированы. По каждому разделу острой хирургической патологии есть перечень возможных осложнений, и врач, наблюдающий за больным после операции, знает, как может протекать данный процесс [2]. В редких случаях несколько острых хирургических заболеваний могут возникать одновременно, симулируя осложнение одного из них [1, 3]. Приводим собственное наблюдение.

Больная П., 63 лет, поступила в эндоскопическое хирургическое отделение в срочном порядке 11.04.2005 г. с жалобами на интенсивные боли постоянного характера в правом подреберье, не проходящие от приема спазмолитиков, на протяжении последних двух суток. Боли появились после приема жирной пищи. В течение двух последних лет лечилась часто по поводу желчно-каменной болезни амбулаторно и стационарно. В анамнезе сахарный диабет, ИБС, гипертоническая болезнь. В данном случае выраженность болевого синдрома заставила больную обратиться в стационар. При поступлении состояние удовлетворительное. Пальпировались больших размеров, напряженный, болезненный желчный пузырь. По данным ультразвукового исследования, стенка желчного пузыря утолщена, в просвете множество конкрементов. В анализах крови — небольшой лейкоцитоз без сдвига формулы, умеренная гипергликемия — 7,3 ммоль/л, по данным фиброгастродуоденоскопии — гастродуоденит, дуоденогастральный рефлюкс. Других выраженных изменений по органам и системам не выявлено. Выставлен диагноз: «Желчно-каменная болезнь, обострение хронического холецистита. ИБС, стабильная стенокардия. Гипертоническая болезнь III ст. Сахарный диабет, II тип».

Консервативная терапия (детоксикация, спазмолитики, антибиотики) состояния не облегчила, и 12.04.2005 г. выполнена операция лапароскопической холецистэктомии, дренирования подпеченочного пространства. При ревизии органов брюшной полости обнаружен больших размеров напряженный желчный пузырь с выраженным спаечным перипроцессом и утолщенной стенкой багрового цвета. После пункции и опорожнения пузыря выполнена лапароскопическая холецистэктомия. Осложнений во время операции не отмечено. Последующие сутки после операции протекали без особенностей: боли в подреберье не выраженные, кишечная перистальтика активная. Был удален дренаж, разрешено пить и принимать пищу. Лечение: инфузионная терапия в объеме 1500 мл, спазмолитики, антибиотики, сердечные, гипотензивные препараты, инсулин, щадящая диета.

На вторые сутки после операции больная стала отмечать боли в правом подреберье, сухость во рту. В анализах крови

лейкоцитоза не было, но появился палочкоядерный сдвиг влево до 14%. Температура тела повысилась до 38,4°C. При пальпации нечетко определялся болезненный инфильтрат в правом подреберье и положительный симптом Щеткина-Блюмберга. Заподозрена несостоятельность культи пузырного протока. Больная в срочном порядке (14.04.2005 г.) взята на релапароскопию. При осмотре зона операции без особенностей: желчи и крови в подпеченочном пространстве не найдено, клипсы на культях пузырного протока и артерии в хорошем состоянии. При дальнейшем осмотре обнаружено, что купол слепой кишки рыхлыми сращениями был фиксирован к брюшине боковой стенки. Прилегающая брюшина утолщена, гиперемирована. При разделении сращений обнаружено основание резко утолщенного червеобразного отростка багрового цвета, с налетом фибрина. Субоперационный диагноз — «Острый аппендицит». Правосторонним косым доступом выполнена лапаротомия. Обнаружено, что аппендикс слепой кишки расположен кпереди от правой почки забрюшинно. При его выделении опорожнилась полость, содержащая 50 мл мутного, серозно-геморрагического выпота. Стенки полости были представлены отечной, серого цвета жировой клетчаткой.

Произведена аппендэктомия кисетно-лигатурным способом, тщательная санация брюшной полости и забрюшинного кармана, дренирование правой подвздошной ямки, дополнительное дренирование забрюшинной клетчатки в поясничной области справа. Послеоперационный диагноз: «Острый флегмонозный аппендицит, забрюшинная флегмона». Лечение продолжено с применением трех антибиотиков, озонотерапии, гипербарической оксигенации, введением плазмозамещающих препаратов, раствора альбумина, местно использовались протеолитические ферменты. Несмотря на активную тактику, забрюшинная флегмона приобрела прогрессирующий характер, что потребовало дополнительного вскрытия полости гнойника через поясничный доступ.

Послеоперационный период протекал с формированием свищевого хода, который закрылся после санации и физиолечения (магнитолазер, УВЧ). Гистологические исследования подтвердили наличие флегмонозного холецистита и флегмонозного аппендицита. Больная осмотрена через 3 месяца после выписки — жалоб нет, здорова.

Литература

1. Буянов В.М., Маховский В.З. // *Хирургия*. — 1990. — № 7. — С. 81–86.
2. Галингер Ю. И., Тимошин Н.Д. // *Клиническая хирургия*. — 1992. — № 2. — С. 51–53.
3. Слесаренко С.С., Чернышев Н.В., Хатьков И. Е. // *Клиническая хирургия*. — 1992. — № 2. — С. 74–75.

Поступила в редакцию 03.02.05.

COMBINATION OF ACUTE CHOLECYSTITIS AND ACUTE APPENDICITIS COMPLICATED BY RETROPERITONEAL PHLEGMON

Yu.I. Makarenko, A.P. Pichugin, I.I. Krivolapov
Vladivostok State Medical University, Municipal Clinical Hospital No.1 (Vladivostok)

Summary — The paper provides a medical practice case: acute cholecystitis associated with acute appendicitis in women at the age of 63. Initially there was a need to remove the inflamed gall-bladder; acute appendicitis was diagnosed later, and in the course of the surgery the doctors found the inflamed appendix and retroperitoneal phlegmon. Notwithstanding the appendectomy, drainage and intensive care, it was indispensable to operate on the patient for the phlegmon for the second time. The recovered woman was discharged from the hospital.

Pacific Medical Journal, 2005, No. 2, p. 83.

УДК 616.24-006.444-06:616.155.392.2-02]-091.8

В.С. Тимошенко, О.Г. Полушин, В.И. Колесников

СЛУЧАЙ ДИМОРФНОЙ ЛИМФОИДНО-РЕТИКУЛЯРНОЙ САРКОМЫ ЛЕГКОГО С ТРАНСФОРМАЦИЕЙ В ЛИМФОИДНЫЙ ЛЕЙКОЗ

Владивостокский государственный медицинский университет

Ключевые слова: диморфные опухоли, гистогенез.

С учетом новых достижений в сфере изучения дифференцировочных потенций стволовых клеток и их пластичности возникает возможность более широкого применения в практике обозначений опухолей диморфного гистогенеза. В контексте этого можно остановиться на обоснованности исключения из классификаций лимфопролиферативных заболеваний такого ранее существовавшего вида, как лимфоретикулосаркома. Сторонники исключения последней из классификаций лимфом указывают на разность клонов лимфоидного и ретикулярного ростков, однако показанная в лабораторных условиях пластичность гемопоэтических стволовых клеток подразумевает нестабильность их линейной дифференцировки. Так, в лабораториях засвидетельствовано наличие макрофагальных и дендритных клеток в колониях, образованных лимфоидными предшественниками. Более того, обнаружено, что стволовые клетки негемопоэтических тканей способны дифференцироваться в клетки крови [2]. Сенсационными явились сообщения о «неортодоксальной» пластичности фибробластов и их трансформации в стволовые клетки крови и негемопоэтических тканей — кардиомиоциты, скелетные мышцы, астроциты и другие клетки.

Ранее лимфоретикулосаркома обозначалась как опухоль лимфоидной ткани, в основном лимфатических узлов, содержащая лимфоидный и стромальный опухолевые ростки [3]. В настоящее время выделяют большое количество Т- и В-клеточных лимфом [5]. Ретикулоцит — понятие собирательное, объединяющее 4 типа клеток: «ординарные» фагоциты, интердигитирующие гистиоциты, дендритические и фибробластические клетки. Злокачественные опухоли из этих клеток относят к гистиоцитарным саркомам, и они очень редки даже в лимфатических узлах [4]. Диморфная лимфоидно-ретикулярная саркома с локализацией первичного опухолевого узла в легком казуистически редка [1]. В связи с этим приводим собственное наблюдение.

У женщины 75 лет жалобы появились за две недели до поступления в стационар, когда произошла кратковременная потеря сознания, появилась заторможенность, боль в грудной клетке справа, сухой кашель, повышение температуры тела до 39°C. При поступлении состояние тяжелое. Кожные покровы субиктеричные. Дыхание жесткое, справа

ослабленное, с влажными хрипами. Через несколько часов больная скончалась. Анализ крови в истории болезни отсутствовал. В биохимических анализах при нормальных показателях сахара и билирубина в крови отмечено повышение мочевины до 11 ммоль/л. В моче — белок 1,32 г/л и единичные лейкоциты. Посмертный клинический диагноз: «Правосторонняя пневмония. Токсическая энцефалопатия».

На аутопсии правое легкое плотно-эластичное с морщинистой поверхностью. В висцеральной и париетальной плевре справа множество белесоватых бляшковидных и узелковых утолщений. На разрезе на латеральной поверхности субплеврально в нижней доле расположен плотно-эластический узел белесовато-серого цвета около 3 см в диаметре с нечеткой границей и расходящимися от него белесоватыми узкими тяжами. В плевральной полости 1200 мл мутной желтоватой жидкости с белыми хлопьями. Прикорневые и бифуркационные лимфатические узлы до 1 см в диаметре, на разрезе сочные, серо-черные. Селезенка размерами 11×8×4,5 см, массой 170 г, на разрезе фиолетово-красного цвета с небольшим кровавым соскобом. Красный костный мозг грудины тускло-красного цвета умеренной сочности. Печень массой 1540 г, тускло-коричневого цвета. Головной мозг мягко-тестоватой консистенции с одиночными очагами серого размягчения до 0,5 см в диаметре. Остальные органы обычного вида с признаками дистрофических изменений.

При гистологическом исследовании основной узел в легком и бляшковидные образования на плевре представлены опухолевыми пролифератами атипичных, довольно крупных клеток с плохо контурируемой цитоплазмой и овальными или веретеновидными гиперхромными ядрами. Встречались клетки с плеоморфными и гигантскими ядрами. В меньшем количестве были видны клетки, соответствующие лимфобластам и лимфоцитам разной зрелости (рис. 1, а). Серебрение микропрепаратов по Фулу показало наличие разветвленного аргирофильного каркаса (рис. 1, б), что позволило определить основу опухоли как ретикулосаркому с лимфосаркоматозным компонентом. В лимфатических узлах, селезенке, красном костном мозге на фоне стертости архитектоники была видна пролиферация атипичных лимфобластов, иммунобластов, ретикулярных клеток. В расширенных сосудах легких среди эритроцитов найдены полиморфные клетки лимфоидного типа с примесью полигональных клеток с «отростчатými» ядрами (рис. 1, в). В оболочках головного мозга, в основном в просвете сосудов, — обилие лимфобластов и атипичных лимфоцитов. В портальных трактах и межбалковой строме печени характерная для лимфолейкоза инфильтрация из полиморфных клеток лимфоидного ряда и иммунобластов (рис. 1, г). В строме почек, напротив, — очажки с преобладанием вытянутых и полигональных ретикулоподобных клеток. Таким образом, был установлен морфологический диагноз, вынесенный в заглавие данной статьи.

Известно, что современные морфологические методики позволяют идентифицировать конкретные клоны и диффероны клеток, однако в данном случае и на светооптическом уровне достаточно четко видны как стромальные, так и лимфоидные опухолевые ростки, сплетающиеся в легком в единый конгломерат, а в органах — разноклоновое метастазирование. Исходя из этого, по поводу правомочности диагноза лимфоретикулосаркомы, перефразируя выражение известного средневекового астронома, можно сказать: «А все-таки она существует». Исключение же этой опухоли из классификаций лимфом, вероятно, обосновано не только диморфностью гистогенеза, но и большой редкостью.

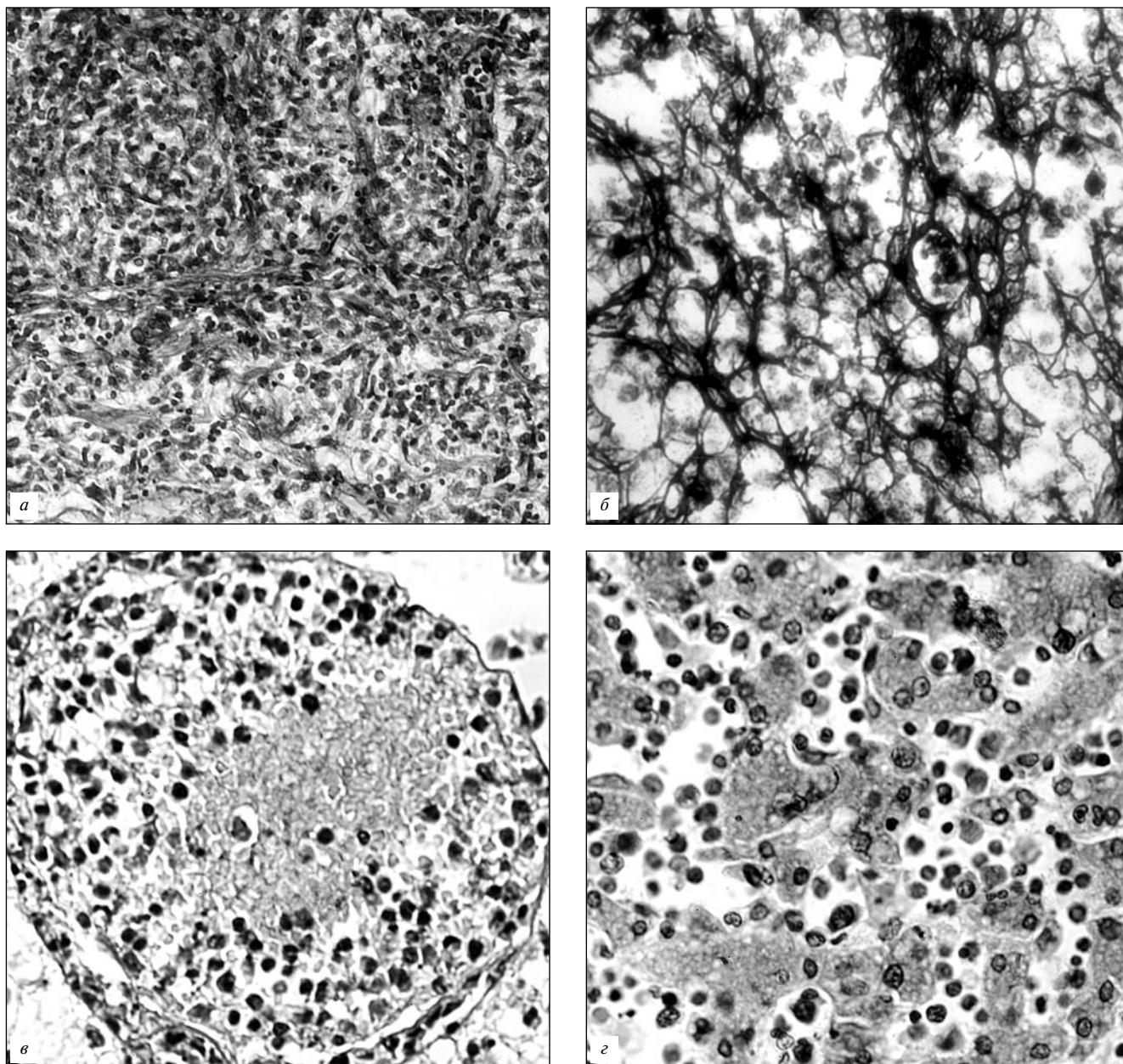


Рис. 1. Диморфная лимфоидно-ретикулярная саркома.

а — очаг в легком, представленный вытянутыми ретикулярными и округлыми лимфоидными клетками, $\times 200$; б — аргирофильный ретикулярный каркас вокруг опухолевых клеток в легком, $\times 400$; в — лимфолейкозный эмбол с примесью ретикулярных клеток в просвете сосуда, $\times 300$; з — лимфолейкозные инфильтраты в межбалочковой строме печени, $\times 400$. а, в, з — окр. гематоксилином и эозином, б — серебрение по Футу.

Литература

1. Ариэль Б.М., Крутикова М.Ф., Файнберг Г.И., Левен Л.П. // Труды ленинградского научного общества патологоанатомов. — Вып. 26. — Л.: Медицина, 1983. — С. 25–27.
2. Владимирская Е.Б., Румянцев А.Г. // Вopr. гематологии, онкологии и иммунологии в педиатрии. — 2002. — Т. 1, № 1. — С. 7–11.
3. Головин Д.И. Ошибки и трудности гистологической диагностики опухолей. — Л.: Медицина, 1982.
4. Павловская А.И., Букаева И.А., Смирнов А.В. // Арх. патол. — 1998. — № 4. — С. 14–19.
5. Пробатова Н.А., Тупицын Н.Н., Флейшман Е.В. // Арх. патол. — 1997. — № 4. — С. 65–77.

Поступила в редакцию 14.03.05.

A CASE OF DIMORPHOUS LYMPHOID RETICULAR PULMONARY SARCOMA TRANSFORMED INTO LYMPHOID LEUCOSIS

V.S. Timoshenko, O.G. Polushin, V.I. Kolesnikov
Vladivostok State Medical University

Summary — The paper provides a medical practice case of the compound lung tumour detected in a woman aged 75. The major node tissue was characterised by atypical lymphoid and reticular cells. Progressive oncological process resulted in its spreading as a chronic lymphatic leukaemia. Tumour infiltrations in various organs were mainly composed of either lymphoid or reticular elements. The authors discuss the relevancy of diagnosing lymphoreticulosarcoma as a rare dimorphous tumour.

Pacific Medical Journal, 2005, No. 2, p. 84–85.

УДК 37.032:378.661(571.63)

А.Я. Осин, С.Н. Бениова, Н.Г. Садова

СТАНОВЛЕНИЕ И РАЗВИТИЕ ТВОРЧЕСКОЙ ЛИЧНОСТИ НА ДО- И ПОСЛЕДИПЛОМНОМ ЭТАПАХ ПОДГОТОВКИ СПЕЦИАЛИСТОВ В МЕДИЦИНСКОМ ВУЗЕ

Владивостокский государственный медицинский университет

Ключевые слова: творчество, развитие личности, обучение, медицинский вуз.

Стратегия современного высшего образования направлена на развитие творческого потенциала студентов и обучающихся специалистов. Развитию креативности обучаемых в процессе изучения дисциплин способствует ряд факторов. Готовясь к профессиональной деятельности, студенты проявляют способности к аналитическому мышлению, критическому осмыслению содержания учебного материала. Эффективность творчества специалистов определяется не только особенностями мышления, но и многими сформированными чертами личности. Продуктивность обучаемых, самореализация их творческой потенции возможны в педагогическом процессе, особенно при взаимодействии субъектов обучения [7, 8, 9].

Развитие креативности личности в системе высшей школы коренным образом меняет подходы к самой модели образования и изучению той или иной дисциплины. В настоящее время имеются большие возможности получения информации, ее переработки, хранения и передачи. В связи с этим задачи преподавателя значительно усложняются, меняется сам подход к обучению. Преподаватель уже не столько носитель и ретранслятор информации, сколько организующий субъект, основной задачей которого становится развитие творческих, исследовательских способностей обучаемых [11, 13].

В системе высшего медицинского образования формирование и развитие творческой личности приобретает особую значимость, поскольку этого требует сама жизнь. Практикующий врач в своей деятельности почти всегда сталкивается с нестандартными случаями болезней в нестандартных же ситуациях, и ему следует найти рациональные способы решения возникшей проблемы. Однако обучить студента или специалиста этому на все случаи жизни невозможно. В связи с этим данная проблема актуализируется в наибольшей степени [8].

Цель настоящей работы состояла в изучении возможностей и условий формирования творческого потенциала у студентов и дальнейшего его развития у специалистов как теоретической базы для разработки креативной модели в системе до- и последиplomного непрерывного образования в медицинском вузе. При

проведении понятийного исследования по данной теме в него были включены такие педагогические категории, как творчество и творческая деятельность, творческие способности и креативность личности.

Творчество — это одна из наиболее естественных форм реализации потребности в поиске. Наряду с этим существуют и другие мотивы творчества — потребности в самоутверждении, признании другими членами общества. Творчество, по мнению С.Л. Рубинштейна, — это деятельность человека, создающая новые материальные и духовные ценности, обладающие общественной значимостью. Творчество предполагает наличие мотивов, знаний, умений и навыков (ЗУН), способностей, мышления, воображения, благодаря которым создается продукт, отличающийся новизной и оригинальностью. Творческая деятельность обучаемых в вузе ориентирована на решение учебных проблем, творческих задач и заданий. Творческой является любая деятельность, в ходе которой осуществляется анализ проблем и поиск способов их решения. Превращению деятельности в творческую будет способствовать формирование у субъекта определенных ЗУН, способностей творческого характера. Успешность творческой деятельности часто зависит не столько от уровня развития личностных качеств, сколько от способов интеллектуальной деятельности [2, 3, 4].

Способности — это такое своеобразие психических особенностей человека, которые позволяют ему с той или иной степенью успешности овладевать деятельностью и совершенствоваться в ней. Способности человека по отношению к ЗУН, мастерству выступают как возможность с той или иной степенью быстроты и эффективности их приобретать и наращивать. Способности обнаруживаются не в ЗУН и мастерстве, а в динамике их приобретения и развития, в скорости, легкости и прочности овладения мастерством и наращивания его. Способность — это возможность, а тот или иной уровень мастерства в конкретном деле — это действительность. Способности человека обнаруживаются только в деятельности, причем лишь в той, которая не может осуществляться без наличия соответствующих способностей. Как только человек начинает заниматься какой-либо деятельностью, его способности актуализируются, проявляются и развиваются. Если какое-либо качество или совокупность качеств личности отвечают требованиям деятельности и формируются под влиянием этих требований, то это дает основание рассматривать данную индивидуально-психологическую особенность как способность. Способности разных людей к одной и той же деятельности могут иметь различную структуру из-за индивидуального своеобразия психических качеств и их сочетания [1, 5, 13].

Способность к творчеству связана с понятием креативности (от англ. creation — создание, сотворение, созидание, creative — творческий, creativity — творчество). Креативность — это способность преобразовывать знания с участием воображения и фантазии.

В реализации общих способностей наиболее важную роль играют интеллект, обучаемость, креативность, т.е. последняя является одним из трех факторов общих способностей. Креативность — это творческие возможности, понимаемые как способность человека к нестандартному, нешаблонному решению задач. Американский психолог А. Маслоу пришел к мысли о том, что существует два типа креативности: первичная и вторичная. Первичная — это наследие, имеющееся у каждого человека, общее и уникальное его достояние. Речь идет о фундаментальной, изначально присущей человеческой природе характеристике потенциальной возможности, которая дана каждому человеку от рождения. Однако зачастую она может утрачиваться по мере приобщения человека к какому-то определенному социуму. Вторичную креативность приобретают в деятельности творческого характера особо творческие люди. Эта креативность не всегда поддается развитию. В процессе обучения, связанного с рутинной деятельностью и решением стандартных алгоритмизированных задач, количество высококреативных обучаемых не прирастает. Следовательно, креативность есть высший уровень интеллектуальной активности и мышления, совокупность мыслительных и личностных способностей (качеств), влияющих на становление и проявление творчества [2, 4, 6, 10].

На основе изучения данных литературы и собственных исследований представилось возможным разработать креативную модель в системе до- и последипломного образования в медицинском вузе (рис. 1). В основу данной модели был положен творческий (креативный) потенциал обучаемых, компонентами которого являются:

- знания базовые и вновь приобретаемые,
- качества творческой личности,
- творческие умения и навыки,
- творческие способности,
- творческое мышление и воображение.

Творчество обучаемых основывается как на базовых, так и на вновь приобретаемых знаниях, которые формируются не репродуктивным, а продуктивным путем. Именно те знания отличаются высокой прочностью, которые активно добываются обучаемыми в процессе их собственной деятельности. В условиях нарастающего потока информации требуется творческое отношение к ее преобразованию и усвоению.

Творческая личность отличается широким спектром качеств специалиста. Из числа наиболее значимых качеств здесь можно выделить три группы:

- 1) качества, характеризующие общую активность личности (активность, энергичность, настойчивость, инициативность, решительность, целеустремленность, энтузиазм, самостоятельность, сила воли, упорство, увлеченность, оптимизм, уверенность, устойчивый интерес и др.);
- 2) качества, характеризующие отношение к деятельности (ответственность, дисциплинированность, работоспособность, трудолюбие, серьезность, объективность, исполнительность, организованность, продуктивность, наблюдательность, творческое отношение и др.);
- 3) интеллектуальные качества (широта мышления, критичность мышления, логичность мышления, глубина мышления, смелость мысли, интеллект (уровень развития), эрудиция, интуиция, обучаемость и др.).



Рис. 1. Креативная модель в системе до- и последипломного непрерывного образования в медицинском вузе.

Творческая деятельность специалиста становится возможной с помощью соответствующего набора умений и навыков (У и Н):

- У и Н применять знания на практике,
- У и Н комплексно применять знания одной дисциплины во взаимосвязи со знаниями других дисциплин,
- У и Н творчески мыслить, предоставлять свободу своим мыслям,
- У и Н ясно и логично выражать мысли,
- У и Н самостоятельно мыслить,
- У и Н находить и решать проблемы,
- У и Н одновременно использовать знания из разных областей науки,
- У и Н критически и творчески осмысливать учебный материал,
- У и Н выделять главное в изучаемом материале,
- У и Н находить новые способы решения,
- У и Н ориентироваться в новой ситуации,
- У и Н прогнозировать результаты и возможные последствия разных вариантов решения,
- У и Н анализа, синтеза, сравнения, обобщения, классификации,
- У и Н оценки и самооценки,
- У и Н творческого самостоятельного научного поиска,
- У и Н поиска нового способа решения,
- У и Н критического восприятия познаваемого,
- У и Н исследовательской работы, самостоятельной работы над научной проблемой,
- У и Н владения хорошей устной и письменной речью,
- У и Н рефлексии творческой деятельности.

Однако творческие качества, умения и навыки могут быть сформированы с учетом психологофизиологических возможностей (способностей) обучаемого. С его развитием, личностным и профессиональным ростом раскрываются и творческие способности, включающие:

- способность к широкой мобилизации и правильному применению накопленных современных знаний,
- способность к разностороннему анализу текущей информации,
- универсальные способности к творчеству,
- способность к риску и эксперименту,
- способность к аналитической деятельности,
- способность к творческому мышлению,
- способность к творческому образу жизни,
- способность к нестандартному, нешаблонному решению задач,
- способность к продуктивной деятельности,
- способность к самостоятельному открытию (нахождению) нового знания,
- способность к решению нестандартных учебных и научных задач нестандартными же способами,
- способность самостоятельного переноса усвоенных ЗУН на новую ситуацию,
- способность видения проблем в привычных условиях, новой функции предмета, новой структуры познаваемого объекта, альтернативы способа решения, нового способа из числа известных,

- способность к получению, преобразованию, усвоению и применению знаний.

Наряду с представленными общими способностями обучаемым необходимы специальные способности для решения теоретических и практических проблем. Эти способности к творчеству обеспечивают комплексный подход к проблеме, в диапазоне от ее постановки до полного решения и могут быть представлены во все расширяющемся перечне:

- способность самостоятельно найти и сформулировать проблему,
- способность увидеть проблему в целом, все аспекты и этапы возможного ее решения,
- способность определить меру личного участия в коллективном решении проблемы,
- способность осуществить системный анализ проблемы,
- способность установить цель исследования и вытекающие из нее задачи,
- способность актуализировать опыт переконструирования своих знаний,
- способность выдвинуть гипотезу, найти или разработать способ ее проверки,
- способность выделить в хаотичной ситуации главные цель и задачи и конкретно их сформулировать,
- способность собрать необходимые данные, проанализировать и систематизировать их, предложить способ обработки, оформить полученные результаты,
- способность принять нестандартное решение и достигать оптимального конечного результата,
- способность подвести итоги, сформулировать выводы и оценить возможности применения полученных результатов в практике,
- способность организовать презентацию проведенных исследований,
- способность генерировать новые нестандартные идеи, имеющие общечеловеческие ценности, выдвигать новые проблемы исследования.

Творческое мышление – такое мышление, результатом которого является открытие принципиально нового или усовершенствование традиционных способов решения задачи. Известный американский исследователь А. Гарфилд еще в прошлом веке выделил четыре основных признака творческого мышления:

- 1) оригинальность, которая характеризует своеобразие творческого мышления, необычность подхода к проблеме, способность давать нестандартные ответы;
- 2) гибкость – способность к разнообразию ответов, к быстрому переключению; она определяется обычно степенью разнообразия ответов, возможностью найти как можно больше способов решения и применения или в способности изменить форму стимула так, чтобы увидеть в нем новые возможности;
- 3) интеграция – способность одновременно учитывать несколько противоположных условий, посылок или принципов;

4) чувствительность — умение подметить едва заметные детали, сходство или различие в предмете, явлении, событии.

Если обучаемый хочет творчески мыслить, то он должен научиться предоставлять свободу своим мыслям (индивидуальная мыследеятельность). Коллективная мыследеятельность стимулирует появление новых идей у обучающихся. В группе даже среднего уровня учащийся дает вдвое больше идей. По мере увеличения количества идей улучшается их качество.

Творческое воображение — это процесс создания новых образов, то есть образов таких объектов, которых вообще нет в действительности. Изобретательство, рационализаторство, разработка новых форм обучения и воспитания основываются на творческом воображении. В воображении различают субъективную и объективную новизну результата. Творческое воображение носит профессиональный характер и способствует развитию многих качеств обучаемого. Ценность личности определяется преобладающими в ней видами воображения: чем они более активные и значимые, тем более зрелая личность. Следовательно, воображение — один из познавательных процессов, характеризующий определенный уровень развития сознания личности, ее творческого потенциала. Воображение играет исключительно большую роль в деятельности, а развитие его профессиональных особенностей у обучаемых — важнейшее условие становления личности специалиста.

Управление креативной деятельностью обучаемых в вузе осуществляется на основе системы компонентов: мотивационно-целеполагающего, сущностно-содержательного, функционально-педагогического, инновационно-технологического, результативно-коррекционного.

Функционально-педагогический компонент системы управления предполагает выполнение преподавателем многочисленных задач и функций, обеспечивая достижение конечной цели.

Задачи и функции педагога в системе управления креативной деятельностью обучаемых:

- 1) создает условия, стимулирующие творческую деятельность, и не может осуществлять прямое обучение творчеству;
- 2) находит такой материал, который вовлек бы обучаемого в конкретную деятельность, имеющую для него определенную цель, большое значение и представляющую интерес;
- 3) определяет те виды учебно-познавательной деятельности, результаты которой по-настоящему интересуют обучаемых и не могут выполняться механически;
- 4) развивает творческие (интуитивные) способности, заложенные в каждом из обучаемых генетически;
- 5) путем формирования и развития у субъекта определенных У и Н, способностей творческого харак-

тера способствует превращению рутинной деятельности в творческую, открывая путь творческому прорыву;

- 6) разрабатывает и использует методики и технологии, направленные на становление и совершенствование творческих способностей и в конечном итоге — формирование творчески ориентированной личности;
- 7) сохраняет и развивает первичную креативность, а также формирует и постоянно поддерживает вторичную креативность;
- 8) в учебно-воспитательном процессе создает групповую ситуацию, стимулирующую выработку новых идей, с увеличением количества которых улучшается их качество;
- 9) использует такие методы и формы, технологии и методики, техники и средства обучения, которые дают возможность обучаемым самостоятельно открывать новое знание;
- 10) организует учебно-познавательную деятельность, в структуре которой преобладает продуктивный тип над репродуктивным;
- 11) не сообщает обучаемым знаний в готовом виде, а ставит перед ними задачи, побуждает искать пути и средства их решения;
- 12) предпочитает использовать в обучении стратегию «от проблемы к знанию» в отличие от стратегии «от знания к проблеме», характерной для традиционной педагогики;
- 13) предвидит возможные последствия, вытекающие из нестандартных способов решения ситуации обучаемыми;
- 14) умело сочетает различные способы решения проблемы, устоявшиеся и новейшие идеи, отдавая предпочтение последним;
- 15) организуя выполнение учебных проектов, формулирует общую проблему, организует самостоятельную деятельность обучаемых, консультирует их по вопросам выбора источников информации, осуществляет контроль;
- 16) организует совместную с обучаемыми учебно- и научно-исследовательскую деятельность как важное условие развития их творчества;
- 17) приобщает студентов к получаемой профессии, активизирует их увлеченность будущей профессией, поддерживает и развивает профессиональный интерес специалистов;
- 18) вовлекает обучаемых в научно-исследовательскую работу, которая значительно расширяет их кругозор, повышает научно-исследовательский уровень и улучшает качество подготовки специалистов в целом;
- 19) развивает профессиональный интерес обучаемых посредством интеграции теории обучения и воспитания с методологией педагогики творчества;
- 20) стимулирует учебно-познавательную деятельность обучаемых, развивает творческий характер и проблемно-эвристическую доминанту их мышления;

- 21) осуществляет тонкий и всесторонний креативный подход к рассмотрению теоретических вопросов и к решению практических проблем специальности;
- 22) с целью активизации учебно-познавательной деятельности обучаемых объединяет их работу с темами и решение ситуационных задач;
- 23) осуществляет индивидуальный подход к обучению как важный фактор развития креативности обучаемых;
- 24) на основе взаимосвязи дисциплин, их синергетики имеет возможность для развития творческих способностей обучаемых;
- 25) используя дефиниции изучаемых терминов и понятий, дает возможность обучаемым творчески осмыслить учебный материал, выработать У и Н аналитической и коммуникативной деятельности;
- 26) организует творческую продуктивную деятельность обучаемых через интерактивные методы обучения путем решения проблемных задач, обеспечивая формирование инициативы и повышение уровня мотивации к обучению;
- 27) способствует самореализации творческих потенциалов у обучаемых, проявлению особенностей характера и темперамента, формированию интеллектуальных и моральных качеств;
- 28) дает возможность обучаемым определять содержание обучения собственными творческими качествами личности;
- 29) в условиях быстро нарастающего потока информации существенным образом изменяет свой подход к преподаванию, заменяя информационно-транслирующую роль инновационной деятельностью;
- 30) путем развития универсальных способностей обучаемых к творчеству достигает основной цели их обучения и образования в целом, заключающейся в формировании специалиста, творчески мыслящего и обладающего твердостью моральных убеждений, необходимой силой воли и настойчивостью в исполнении решений.

Инновационно-технологический компонент системы управления обязывает педагога использовать современные дидактические методы и формы, техники и технологии, обеспечивающие формирование и развитие творческого потенциала обучаемых. Наибольшее значение среди них имеют интенсивное, проблемное, активное, эвристическое, знаково-контекстное или профессиональное, развивающее, тренинговое, проективное, модульно-блочное, информационно-компьютерное обучение.

Управление процессами формирования и развития творческого потенциала обучаемых обеспечивает профессиональное становление и развитие творческой личности, а именно: самоактуализацию и самовыражение обучаемого в творчестве, подготовку творчески мыслящего и действующего специалиста, формирование творчески ориентированной личности, создание всесторонне и гармонически развитой личности, дальнейшее развитие личности.

Следовательно, разработанная модель креативной деятельности обучаемых в медицинском вузе позволяет им овладеть фундаментальными и высокопрофессиональными ЗУН в сферах их деятельности на системной основе. Организующим ее субъектом является преподаватель. На основе креативной модели становится возможным стимулирование учебно-познавательной и научно-исследовательской деятельности обучаемых, развитие их творческих способностей, проблемно-эвристической доминанты мышления и воображения. Эта модель обеспечивает личностно-креативный подход к организации инновационного образовательного процесса в медицинском вузе.

Литература

1. Белоус Е.И. // Педагогика, психология и философия проблем образования : мат. межвуз. научно-метод. конф. — Владивосток : Изд-во ДВГТУ, 2004. — С. 10—18.
2. Горовая Т.П. // Там же. — С. 5—8.
3. Калачева Т.Л. // Проблемы высшего образования : сборник научных трудов. — Хабаровск : Изд-во ХГТУ, 2004. — С. 130—132.
4. Колесникова Л.Н. // Педагогика, психология и философия проблем образования : материалы межвузовских научно-методических конференций. — Владивосток : Изд-во ДВГТУ, 2004. — С. 39—43.
5. Лончаков А.П. // Проблемы высшего образования : сб. науч. тр. — Хабаровск : Изд-во ХГТУ, 2004. — С. 53—55.
6. Макаренко М.А. // Там же. — С. 71—74.
7. Макаренко Т.А. // Педагогика, психология и философия проблем образования : мат. межвуз. науч.-метод. конф. — Владивосток : Изд-во ДВГТУ, 2004. — С. 18—31.
8. Осин А.Я., Окунь Б.В., Садова Н.Г. // Там же. — С. 8—10.
9. Пинчук С.Д. // Там же. — С. 44—49.
10. Симорот С.Ю. // Проблемы высшего образования : сб. науч. тр. — Хабаровск : Изд-во ХГТУ, 2004. — С. 55—57.
11. Цыганкова А.С. // Там же. — С. 40—41.
12. Чарина Е.В. // Там же. — С. 95—98.
13. Чернова О.А. // Там же. — С. 33—36.

Поступила в редакцию 08.06.05.

COMING-TO-BE AND DEVELOPMENT OF CREATIVE PERSONALITY AT PRE- AND POST-GRADUATE STAGE OF MEDICAL PERSONNEL TRAINING

A.Ya. Osin, S.N. Beniova, N.G. Sadova
Vladivostok State Medical University

Summary — Creative model applied to the continuous pre- and post-graduate education in a medical college has been designed to form and afterwards develop the creative potential of the students and medical specialists. The creative potential of the trainees is a basis of the proposed model. Its components are knowledge, both basic and acquired, creative personality qualities, creative abilities, skills, talents, as well as thinking and imagination. The creative activity of the students shall be managed taking account of the following system components: motivation-telic, essential-substantial, function-educational, innovation-technological, and effective-corrective. Application of the creative model in the pedagogical practice will allow professional formation and development of the creative personality that will be capable of discovering something new on one's own.

Pacific Medical Journal, 2005, No. 2, p. 86—90.

УДК 616.5:92 Остряков

Д.Б. Тарасенко

АЛЕКСАНДР ПАВЛОВИЧ ОСТРЯКОВ (1880–1959)

ПО ДОКУМЕНТАМ ЛИЧНОГО ФОНДА
А.П. ОСТРЯКОВА В ГОСУДАРСТВЕННОМ АРХИВЕ
ПРИМОРСКОГО КРАЯ

Владивостокский государственный медицинский
университет

*Ключевые слова: кожно-венерологический диспансер,
венерические болезни, история.*

Поводом для написания данной статьи послужила публикация Л. Михайленко в газете «Дальневосточный ученый»: «Владивостокский кожно-венерологический диспансер» [6]. Автор писал о ситуации с венерическими болезнями во Владивостоке в 20-е годы XX века. Здесь же приводились биографические данные об А.П. Острякове, который, по сути, был организатором первого в Приморье кожно-венерологического диспансера. Биография А.П. Острякова также приведена в книге «От шаманского бубна до луча лазера» [7]. Других современных публикаций об А.П. Острякове не обнаружено.

Согласно автобиографии, Александр Павлович Остряков родился 1 сентября 1880 г. в деревне Шильде в Карелии [5]. Его отец был учителем, мать, предположительно, — домохозяйкой. В том же году отец будущего врача был переведен в Кронштадт учителем приготовительного класса мужской гимназии. В 1890–1898 гг. Александр Остряков обучался в этой же гимназии. Из-за тяжелого материального положения семьи он с пятого класса был вынужден подрабатывать — давать частные уроки. После окончания гимназии Остряков поступил в Военно-медицинскую академию в Санкт-Петербурге. Там он обучался с 1898 по 1903 г. за счет государства и поэтому был обязан отслужить пять лет в армии. Получив специальность венеролога, А.П. Остряков был направлен младшим врачом в Севастопольский военный центральный госпиталь, где работал до февраля 1904 г. С началом русско-японской войны, в 1904 г., его командировали в Маньчжурию, в дивизионный лазарет 3-й Восточно-Сибирской дивизии.

В архиве имеется дневник А.П. Острякова (начат 24.03 — окончен 27.05 1904 г.) [1]. Дневник представляет собой два блокнота в твердых переплетах, исписанных карандашом. Автор жаловался на напряженные отношения с сослуживцами. К тому же он пристрастился к картам и часто проигрывал. Александр Павлович упоминал о неразберихе в управлении войсками, описывал нравы армейского командования, быт. Он оказался свидетелем поражения русских войск под Тюренченом. Находясь в гуще событий, Остряков размышлял о перспективе русско-японской войны. По

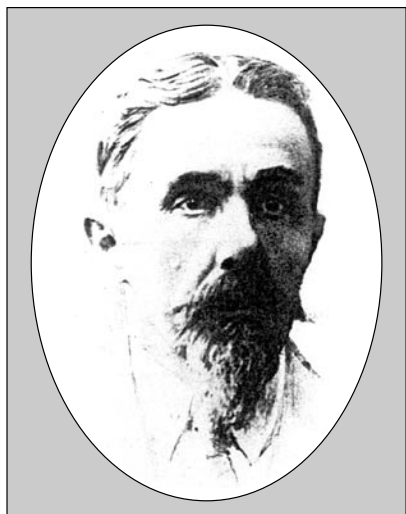
его мнению, определенности в победе русской армии не было. Огнестрельных ранений на фронте Остряков не получил, но в госпитале полежать пришлось: чем-то заразился [1]. После войны, в 1906 г., лазарет был переведен во Владивосток, и Остряков назначен в 3-й госпиталь Владивостокской крепости.

Авторы «Очерков по истории медицины Приморья» писали: «В 1909 году А.П. Остряков по конкурсу был прикомандирован к Военно-медицинской академии для усовершенствования по хирургии и до 1912 года обучался в ординатуре профессора С.П. Федорова и одновременно изучал технику урологических вмешательств. В... 1911 году А.П. Остряков был избран членом Русского дерматологического общества» [7]. Сам Александр Павлович в автобиографии уделил этому времени меньше внимания: он упоминал, что с 1909 по 1911 г. обучался в академии и проходил стажировку в клиниках проф. С.П. Федорова (урологии) и проф. Т.П. Павлова (дерматовенерология) [5]. В автобиографии А.П. Остряков писал: «Получив звание полевого хирурга, я возвратился во Владивосток и, числясь на бумаге старшим врачом 4-го Сибирского Мортирного артиллерийского дивизиона, фактически работал старшим ординатором Владивостокской Крепости № 1 госпиталя» [5]. В 1914 г. с началом мировой войны вместе с этим дивизионом Остряков был направлен на фронт. Там его назначили главным врачом полевого запасного госпиталя № 706. В этой должности он оставался до конца войны.

Среди архивных документов имеется «Санитарный отчет 706 сводного полевого госпиталя по основной его деятельности за 1915–1917 гг.» [9]. Судя по отчету, 706 сводный полевой запасной госпиталь, до мая 1916 г. именовавшийся Варшавским сводным госпиталем № 7, возник из слияния 444 и 407 запасных госпиталей, формировавшихся первый в Хабаровске, второй — в Иркутске. Оба госпиталя прибыли на фронт в октябре 1914 г. и развернулись в Риге, откуда были переведены в Варшаву и сведены в один. В дальнейшем госпиталь переехал из Варшавы в Брест, потом в Сарны, а с 9 августа 1915 г. по 9 августа 1916 г. госпиталь не развертывался.

«...Медицинский персонал госпиталя был всегда представлен двумя, а иногда и тремя хирургами с десятилетним и даже большей продолжительности стажем» [9]. В периоды затишья на фронте в госпиталь направляли, «по условиям военного времени», терапевтических, венерических и «ушных» больных, так что, судя по всему, работавшим в госпитале врачам поневоле приходилось быть специалистами широкого профиля. Особенностью жизни госпиталя был полукочевой быт: частая смена дислокации, приспособленные помещения. Врачи зачастую жили тут же — по сути дела, все время находились на работе [9].

В начале 1918 г. А.П. Остряков демобилизовался, вернулся во Владивосток и устроился на работу во Владивостокскую городскую больницу. Вскоре врачебный коллектив больницы избрал его на должность



А.П. Остряков

Фото из фондов Государственного архива Приморского края.

заведующего венерологическим отделением (с 1 мая 1919 г.) [7]. В 1923 г. венерическое отделение городской больницы было преобразовано в самостоятельное лечебное учреждение — Владивостокский окружной кожно-венерический диспансер. С 1.01.1923 г. Остряков стал его директором. «Здесь он проработал до 1943 года, много сделал по организации дермато-венерологической помощи населению города и края. В то же время он был единственным специалистом по ранней диагностике проказы. Ему принадлежит заслуга в подготовке кадров венерологов — врачей и сельских фельдшеров, что обеспечивало проведение мероприятий по снижению вензаболеваний» [7]. По совместительству Александр Павлович работал ординатором в поликлинике Владивостокского партийного актива и консультантом в поликлинике Приморского отделения НКВД. На заслуженный отдых А.П. Остряков ушел 3 апреля 1947 г. с должности консультанта методического кабинета при Приморском краевом отделе здравоохранения (приказ № 139 от 3.05.1947 г.) [5].

В годы Великой Отечественной войны Александр Павловичу, несмотря на преклонный возраст, неоднократно приходилось ездить в командировки — этого требовала эпидемическая обстановка. Так, например, в приказе № 599 по Приморскому краевому отделу здравоохранения от 2 декабря 1941 г. сообщалось о командировке директора вендиспансера доктора Острякова А.П. в Терней и Малую Кему Тернейского района с 18 по 22 ноября 1941 г. для уточнения диагноза лепры [5]. Очевидно, что более молодые врачи были мобилизованы на фронт.

«А.П. Остряков был активным членом правления Общества врачей Южно-Уссурийского края, в 1923 году избирался заместителем председателя Общества, а с 1924 по 1929 годы возглавлял это Общество. На заседаниях Общества он активно выступал с докладами и демонстрацией больных. В 1925 году был делегатом 2-го Всесоюзного съезда врачей-венерологов в Москве, а в декабре 1926 года принял участие

в работе первой краевой научной конференции по проказе. С преобразованием Общества врачей Южно-Уссурийского края во врачебную секцию Союза медсантруда А.П. Остряков становится постоянным членом правления этой секции, а в дальнейшем он возглавил секцию венерологии научного медицинского общества Приморской области» [7].

За свою работу А.П. Остряков в 1939 г. был награжден значком «Отличник здравоохранения». (Однако в характеристике для секретаря по кадрам Приморского краевого комитета ВКП(б) Дьячкова, написанной 25 августа 1944 г., была приведена другая дата — 1941 г. [5]. — *Авт.*) В 1943 г. Острякову было присвоено звание заслуженного врача РСФСР (указ Президиума ВС РСФСР от 17 ноября 1943 г.), в 1945 г. он был награжден орденом Трудового Красного Знамени, а в 1946 г. — медалью «За доблестный труд» [5].

Необходимо добавить, что Александр Павлович Остряков был инициатором открытия лепрозория в 1926 г. в бухте Горностай под Владивостоком, в 1923—1934 гг. работал преподавателем по дерматовенерологии фельдшерско-акушерской школы г. Владивостока. Помимо лечебной работы А.П. Остряков также занимался научной и общественной деятельностью. Среди архивных материалов имеется «Сообщение А.П. Острякова и А.А. Лещинского (врача-уролога диспансера. — *Авт.*) о первых опытах применения стрептоцида при лечении мужской гонореи в городском вендиспансере в 1938 г.» [10]. Большой интерес представляет лекция А.П. Острякова «Венерические болезни и борьба с ними во Владивостоке с 1918 по 1947 г.» [3]. В этом документе содержится масса сведений по истории медицины Приморья. Его ценность объясняется и тем, что Александр Павлович привел множество данных из труднодоступных (ныне) источников, добавляя к ним личные воспоминания.

Свою лекцию Остряков начинает с утверждения о том, что венерические болезни относятся к социальным болезням. Их распространение зависит: а) от социально-бытовых условий; б) от наличия (отсутствия) классовых противоречий (в классовом обществе искоренение венерических болезней невозможно) [3]. Утверждение «б» представляет собой пример проникновения господствовавшей в то время марксистской идеологии в медицину.

Затем А.П. Остряков перешел к описанию специфики г. Владивостока, начиная с демографических факторов. На первом месте — быстрый механический рост населения, особенно после устройства военноморского порта. До 1880 г. количество военных превышало число гражданских лиц. Все это привело к большим диспропорциям в половом составе: количество мужчин (причем холостых в возрасте 18—30 лет) постоянно преобладало над количеством женщин. Автор приводил следующие статистические данные [3]: 1878 г. — 10,3, 1888 г. — 20,4, 1896 г. — 18,6, 1906 г. — 29,5, 1914 г. — 44,9, 1921 г. — 63,8, 1938 г. — 86,6 женщин на 100 мужчин.

До 1917 г. примерный национальный состав населения, по данным Острякова, выглядел следующим образом: европейцы (главным образом великороссы) — 72,55%, крупные азиатские народности (главным образом китайцы) — 27,39 %, мелкие туземные племена — 0,07%. Китайская прослойка населения города состояла из лиц, приехавших на заработки. И в этой группе горожан молодые здоровые мужчины составляли большинство. На 1000 китайцев мужчин приходилось в 1897 г. — 11, в 1913 г. — 30, в 1916 г. — 26, в 1923 г. — 73 и в 1926 г. — 88 женщин. Эти обстоятельства создавали спрос на услуги женщин легкого поведения и стимулировали развитие проституции.

К следующей группе факторов относятся природно-климатические условия и географическое положение: жаркое влажное лето с частыми туманами, холодная малоснежная зима с резким северным ветром, короткий вегетативный период у растений. Суточные колебания температуры могли достигать 15–23°C. Это сказывалось на физическом и психическом самочувствии людей, давало повышенный процент сумасшествий и самоубийств, вызывало у приезжих тоску по Родине и желание поскорее уехать обратно. Особенно тяжело приходилось приезжим из европейской части России, людям интеллигентного класса [3]. Этот фактор играл большую роль, особенно если вспомнить, что значительную часть местного населения составляли приезжие — военнослужащие и переселенцы.

На Дальнем Востоке России остро не хватало гражданских врачей и больниц. Этот вывод А.П. Остряков подкрепил следующими данными: «Например, Северо-Уссурийский и Анадырский округа Приморской области — врачей нет, на всю Амурскую область — два врача; в Южно-Уссурийском округе Приморской области — законом от 8/VI 1892 г. учреждены 4 должности сельского врача» [3].

Одним из основных источников венерических болезней была проституция. В первые годы существования города Владивостока проституция была тайной. «В 1877 г. открылся публичный дом, в котором было 6 женщин: три переселенки, одна казачья дочь, одна мещанка и одна крестьянская дочь (кто шестая — неизвестно). Младшей из них было 17 лет, другие не старше 26 лет. С ежегодным увеличением числа жителей города увеличивалось и число домов терпимости, так что в 1888 г. существовало 9 публичных домов со 185 женщинами, из которых русских — 17, остальные — японки» [3].

Проститутки находились под медико-санитарным надзором. До 1882 г. они каждую неделю собирались в Морском госпитале, где подвергались медицинскому осмотру и в случае надобности оставались тут же на лечение. Этот способ оказался «неудобен» (выражение А.П. Острякова. — *Авт.*), и Городская управа приняла решение о том, что хозяева домов терпимости «добровольно» обязаны платить по 4 рубля в месяц за каждую женщину для содержания специальной лечебницы, где, по-видимому, проводилось амбулаторное

и стационарное лечение, полагал Остряков. Проститутки-одиночки платили за себя по 1 рублю за каждый койкодень. Эта лечебница находилась в ведении городского самоуправления, и медицинский штат ее состоял из одного врача и одного жившего при больнице фельдшера. «...Был еще и «эконом», обязанности которого были возложены <на> каждого по очереди содержателя публичного дома... Впрочем, фактически хозяева домов терпимости перекладывали этот налог на плечи самих женщин», — добавлял Остряков [3].

По его сведениям, вообще во Владивостоке даже и после открытия в 1893 г. городской больницы организация медицинской помощи населению оставляла желать лучшего: начало строительства железной дороги привело к росту населения, однако число коек в горбольнице было ограничено, а бесплатная медицинская помощь и вовсе отсутствовала [3]. Здесь же Остряков приводил личные впечатления о Владивостоке: «...Явившись сюда... в 1906 г., я был поражен обилием ресторанов, кафе-штанов, пьяным разгулом, царившим в городе, а также обилием врачебных вывесок о приеме по венерическим болезням. Надо думать, что предложение соответствовало спросу» [3].

В 1910 г. для проституток была открыта больница, а в 1916 г. — спецамбулатория по венерическим болезням [6]. А.П. Остряков, ссылаясь на данные Врачебно-санитарного обзора 1913–1916 гг., сообщал, что больница для проституток относилась к Врачебно-полицейскому комитету и насчитывала 60 коек. Она «помещалась в отдельном двухэтажном здании на Последней (Уткинской) улице, где теперь (в 1947 г. — *Авт.*) расположена поликлиника Фрунзенского района». Содержание и лечение больных женщин оплачивал город. Мужское отделение на 29 коек существовало при горбольнице. За 1913 г. в нем было пролечено 206 человек [3]. По сведениям А.П. Острякова, в 1915 г. амбулаторный прием проводился 3 раза в неделю. Венерологический кабинет находился при городской больнице, прием в утренние часы велся бесплатно [3]. (Данная информация противоречит сведениям, которые приведены в статье Л. Михайленко).

В 1917 г. (очевидно, в связи с изменением политического строя) регламентация проституции была упразднена, больница Врачебно-полицейского комитета была передана Владивостокской городской больнице, где было открыто стационарное отделение на 60 коек для мужчин и женщин. Амбулаторный прием всех больных производился в общей амбулатории — в здании, где в 1947 г. помещалось первое отделение городской больницы. В 1918 г. коллегией врачей А.П. Остряков был назначен заведующим венерическим отделением, и ему также был поручен амбулаторный прием больных-мужчин [3].

Александр Павлович вспоминал: «В 1919 г. амбулатория была переведена также в здание, занятое стационаром, и в ней работали два штатных врача (я и д-р Ралка П.А.), фельдшер и фельдшерица и несколько молодых врачей-экстернов, бесплатно

предложивших свои услуги (Лещинский А.А., Тимм Д.А., Воинов Б.А., Осинковский С.М., Моисеева М.А. и несколько других) в целях овладения... техникой и пополнения своих <знаний>... Этот небольшой коллектив работал бурно и самоотверженно, старался упорядочить дело лечения, организовать учет венерических больных и даже пытался проводить санитарно-просветительную работу» [3].

Годы гражданской войны нанесли удар по приморской медицине. Дальний Восток оказался отрезанным от центральной России. Прекратилось общение врачей, прервались поставки лекарственных средств. Последнее обстоятельство привело к многократному росту цен, и лечение стало недоступно для бедняков. Дело дошло до того, что когда в 1921 г. во Владивостоке вспыхнула эпидемия легочной чумы, вопросы финансирования противоэпидемических мероприятий и обеспечения лекарственными средствами взял на себя Военно-санитарный отдел японской армии [11]. К тому же после отступления «белых» город покинуло много врачей. В этих условиях А.П. Острякову с большим трудом удалось добиться организации бесплатного вечернего амбулаторного приема для мужчин (принимал врач А.А. Лещинский) [3]. После наступления мирной жизни положение с венерическими больными в г. Владивостоке не улучшилось. Наверное, поэтому одним из первых значительных мероприятий новой власти стало распоряжение представителя народного комиссариата здравоохранения об открытии в городе кожно-венерологического диспансера. Исполнение данного распоряжения возложили на А.П. Острякова, причем, как он писал, что ему «... даже не объяснили, что такое диспансер, ограничившись фразой: «Ну как вы не понимаете? Диспансер есть... диспансер» [3].

Как уже упомянуто выше, диспансер был открыт 1 декабря 1923 г. на базе венерического отделения городской больницы. Его задачи были сформулированы А.П. Остряковым в следующем виде [4]:

- а) лечение (бесплатное) обращающихся за помощью больных;
- б) выявление скрытых форм болезни и источников заражения с обеззараживанием их;
- в) наблюдение за правильностью лечения;
- г) предупреждение возможности заражения в семье и на работе;
- д) обследование условий труда и быта;
- е) учет венерических больных;
- ж) санитарно-просветительная работа;
- з) борьба с проституцией и знахарством.

В этом перечне задач обращают на себя внимание три обстоятельства:

1. Упор на предупреждение вензаболеваний — пункты «г», «д», «ж». В предшествующие гражданской войне годы врачи занимались в основном лечением по факту обращения. В этом контексте также обращает на себя внимание задача «б»;
2. Задача «е», по мнению автора данной статьи, указывает на контролирующую функцию диспансера;

3. Лечение предоставлялось бесплатно — «а».

Все вышеперечисленное свидетельствует не только о масштабности задач. На этом примере можно говорить об огосударствлении медицинских учреждений. Выполнение таких масштабных задач, по видимому, было возможным только потому, что «за спиной» кожно-венерологического диспансера стояло государство. Остается только сравнить: в дореволюционной России во Владивостоке проституцию контролировала полиция, теперь же ставилась задача выявления и контроля венерических больных, что, конечно, куда более сложная проблема.

В своей лекции Александр Павлович Остряков писал: «...Открытие диспансера произошло без большой реальной помощи и без руководства со стороны тогдашних представителей здравоохранения... Сразу после открытия диспансера <Губернский отдел здравоохранения> поднял вопрос об ассигновании 7200 руб. на профилактическую работу. Эта ничтожная по нынешним масштабам цифра была в то время очень значительной. Для иллюстрации можно сослаться на то, что на годовое содержание четырех санитарных врачей испрашивалось 3500 руб.» [3].

Постепенно сеть противовенерических учреждений расширялась, и в 1929 г. во Владивостоке было уже четыре учреждения подобного рода: два диспансера и два кабинета. Окружной диспансер располагался в западной части города, был близок к вокзалу и пристаням каботаж, второй — Рабочий диспансер — принимал только застрахованных больных. По поводу даты открытия последнего А.П. Остряков приводит разные данные: в одном случае — это октябрь 1924 г. [3], в другом — 1925 г. [4]. Причину погрешности можно объяснить, видимо, тем, что при написании документов А.П. Остряков опирался преимущественно на память, к тому же между их созданием прошло примерно 10 лет. Венкабинеты были организованы при амбулатории Первой Речки и при амбулатории Дорводздравотдела — на берегу бухты Золотой Рог на территории Совторгфлота [2]. Постепенно расширялось штатное расписание. «В начале 1925 г. удалось добиться штатной должности врача обследователя — одного на два диспансера, — писал Остряков. — Его молодая энергия и интересы к делу оказались достаточными для соответствующей работы в обоих учреждениях» [3].

Обращаясь к истории борьбы с венерическими заболеваниями на Дальнем Востоке, А.П. Остряков упоминал о создании сети специальных медицинских учреждений: в 1923 г. вендиспансеры были открыты в Чите и Никольске (Уссурийске. — *Авт.*) [4]. Удалось добиться «...почти полного охвата диспансерами всех венерических больных города» [4]. В 1927—1930 гг., отмечал Остряков, удалось добиться следующих результатов: «...резкое снижение случаев новых заражений, почти полное исчезновение активных форм сифилиса и повышенное обращение здоровых граждан, желающих проверить свое здоровье» [4]. В 1928—1929 гг. создавались разъездные бригады для выявления

и лечения венерических больных в сельской местности. В этой связи Остряковым упомянуты отряды РОККА, которые занимались обследованием населения отдаленных районов Дальневосточного края [4]. Условия для работы оставляли желать лучшего. Вот какую характеристику бытовых особенностей Владивостока дал А.П. Остряков в одной из своих работ, опубликованных в 1931 г.: «Во Владивостоке нет водопровода (имеющийся обслуживает ничтожную часть городских зданий), нет, к слову сказать, канализации, очень мало бань, и те функционируют с перебоями из-за недостатка воды, нет благоустроенных общественных прачечных (белье стирают главным образом китайцы), в феврале и марте жители обычно переживают водяной голод, почти не видно жилищного строительства, а имеющиеся дома в большинстве своем построены по старинке без самого примитивного комфорта» [2].

Другая проблема заключалась в том, что очень трудно было привлечь к лечению китайцев. Населенный ими квартал в центре города («Миллионка») вмещал до 3000 обитателей, 80% из них существовали за счет различных притонов. В этом квартале процветали азарт, наркотизм и проституция [6]. Китайские проститутки (по мнению Острякова, в то время их было не менее двух сотен) вообще не обращались за медицинской помощью. «Проникнуть <в притон> отдельному человеку очень трудно, а извлечь оттуда эксплуатируемую жертву невозможно, против этого восстанут и не остановятся даже перед преступлением все обитатели китайского квартала» [3]. В силу подобных обстоятельств китайская община была постоянным источником венерических заболеваний: «Из всех заболевших во Владивостоке — 82 чел. китайцев, от которых нам никогда (подчеркнуто А.П. Остряковым. — *Авт.*) не удалось получить сведений о заразившей их женщине» [3].

Далее А.П. Остряков сообщал о том, что в 1928 г. им (вместе с синологом А.В. Рудаковым) удалось перевести на китайский язык популярную брошюру о гонорее и сифилисе, о путях заражения и о необходимости длительного лечения. «Эта брошюра-плакат была вывешена в ожидальне диспансера, и забавно было наблюдать, как умеющие читать иероглифы китайцы знакомят неграмотных с ее содержанием» [3].

Еще одна трудность заключалась в недостатке финансирования и в отсутствии своего помещения. Как свидетельствовал Остряков, с момента основания и до 1 октября 1924 г. диспансер существовал на средства, выделяемые из бюджета горбольницы, затем на государственные, а после — на местный бюджет. По-видимому, передача диспансера с бюджета на бюджет в диапазоне от республиканского до городского и даже районного продолжалась все первые десять лет его существования. Александр Павлович называл это «случайными промахами нашей городской администрации» [3]. Денег на ремонт не выделялось. Затем помещение (здание) забрало себе железнодорожное ведомство, и в октябре 1926 г. диспансер был выселен на улицу. Стационар был свернут, а амбулатория приюти-

лась в Центральной городской поликлинике (ныне это поликлиника Фрунзенского района). «Между тем отыскалась заброшенная неохраняемая казарма, где ранее помещалась пересыльная тюрьма военного ведомства, и нам пришлось арендовать ее, несмотря на те разрушения, которые она претерпела во время интервенции. Окна, двери, печи были сломаны, водопровода и канализации не было, но строго выдержанный тюремный характер здания сохранился в полной неприкосновенности. Массивные железные решетки, толстые стены, асфальтовые полы, железобетонные потолки — все говорило о целевом назначении здания. Его угрюмой внешности соответствовала и внутренняя планировка, совершенно непригодная для устройства лечебно-профилактического учреждения» [3].

«С тех пор мы неустанно говорили о необходимости выстроить для диспансера новое здание, — писал Остряков, — но все наши попытки были тщетны, встречая даже пренебрежительно-брезгливое отношение (какой-то «диспансер», какие-то «венерики»). Только в 1932 г. нам удалось добиться достаточных ассигнований и провести капитальный ремонт (стены, полы, потолки, двери, окна), несколько облагородить внутренность нашего здания. С той поры и до настоящего времени диспансер и продолжает существовать в нем» [3]. По свидетельству А.П. Острякова, перевод диспансера в значительно худшее здание не отразился ни на характере его работы, ни на его популярности среди населения города и края и только вначале вызвал некоторое уныние и временную деморализацию у его персонала [3].

В начале 30-х годов при диспансере был открыт Совет по борьбе с проституцией. При Совете был создан профилакторий — убежище для безработных женщин (очевидно, бывших проституток. — *Авт.*). Любопытно, что упомянутый Совет помогал этим женщинам в трудоустройстве. В 1934 г. из Приморья были выселены корейцы, а в 1935 г. — китайцы. Это облегчило профилактическую работу среди населения. К 1935 г. проблема проституции была решена, и Совет прекратил свое существование. «Организованный при диспансере разъездной венотряд после одногодичного своего существования был свернут, так как его выездной работой было подтверждено отсутствие в нашем крае эпидемических гнезд венеризма и распространения здесь бытового сифилиса...» [3]. Изменения в структуре населения привели к сокращению вензаболеваний, и диспансер также занялся кожными болезнями.

В 1940 г. Александр Павлович Остряков отметил следующие обстоятельства, затрудняющие работу вендиспансера: а) перегруженность лечебной работой медицинского персонала; б) нечеткая работа адресного стола; в) текучесть населения; г) некоординированная работа венерических учреждений, принадлежащих разным ведомствам; д) недостаточность медицинских штатов; е) теснота и непригодность помещения; ж) отсутствие собственной лаборатории; з) перебои в снабжении лекарственными средствами.

К тому же венерологическому диспансеру поручили временно изолировать лепрозных больных. Все эти обстоятельства привели к ослаблению обследовательской и санитарно-просветительской работы [3].

С началом Великой Отечественной войны в работе кожно-венерологического диспансера наступил новый этап. Из-за оттока населения (мобилизация) и запрета на самовольные перемещения по территории края наблюдалось снижение венерических болезней (вплоть до 1944 г.). Так, например, в первом полугодии 1941 г. диспансер принял 4495 больных, во втором — 1740 [3]. Исчезли почти все кожные болезни. Одновременно, сообщал Остряков, произошло сокращение финансирования и штатного расписания (врачей мобилизовали в армию). В 1944 г. в край стали возвращаться инвалиды, уволенные из армии, и они приносили с собой венерические болезни. Начался рост заболеваемости. Этому «помогли» передислокация армии на Дальний Восток и война с Японией.

На этом лекция А.П. Острякова «Венерические болезни и борьба с ними во Владивостоке с 1918 по 1947 гг.» заканчивается. Сама лекция является ценным документом по истории медицины в г. Владивостоке (и Приморском крае), тем более что ее автор был очевидцем и непосредственным участником описанных в ней событий.

В числе прочих архивных документов личного фонда А.П. Острякова имеется лекция о развитии медицинского образования во Владивостоке и о необходимости создания медицинского факультета при ДВГУ (лекция написана в конце 20-х годов XX века).

Александр Павлович начинает с истории освоения и присоединения Приморья к России. По его сведениям, поначалу медицинское обслуживание осуществлялось военными врачами либо фельдшерами, не имевшими высшего образования. Постепенно население края увеличивалось, а врачей не хватало, и если в городах ситуация была еще терпимой, то в сельской местности все было гораздо хуже. Перед Первой мировой войной органы местного самоуправления и Управление врачебного инспектора попытались решить эту проблему. «Было задействовано старое... средство — заманивание врачей повышенными окладами и прочими льготами» [4]. Но и это мало помогало, сельские больницы строились, а врачебные места пустовали. Льготы и преимущества для врачей были недостаточны для того, чтобы соблазнить их покинуть метрополию и жить почти таежной жизнью вне всяких культурных условий. Главная проблема заключалась в том, что все приезжие врачи большей частью мечтали уехать обратно, они ощущали себя «временщиками». Выход, по мнению Острякова, напрашивался один: наладить обучение врачебному делу на месте. В 1916 г. Владивостокское городское самоуправление (Дума) обсуждало этот вопрос. Возникла идея о создании Университета с медицинским факультетом. В том же году в центр была подана докладная записка, ходатайствующая об от-

крытии медицинского факультета, причем Дума даже выделила для этого 1 млн руб. [4].

Намеченные планы были сорваны событиями 1917 г. В 1918 г. вопрос о создании медицинского факультета обсуждался в обществе врачей Южно-Уссурийского края. Противники выдвинули неотразимый аргумент: в результате интервенции Приморье отрезано от метрополии, а создавать медицинский факультет, опираясь на местные силы, было рискованным [4]. В 1920 г. был организован общественный Комитет по созданию Владивостокского медицинского факультета. «Он собирает деньги, пытается снестись с Томским, Казанским и пр. университетами, приглашает профессоров на кафедры анатомии, физиологии и т. д.» [4]. Однако это начинание не нашло поддержки у местных правительств, часто сменявших друг друга.

В 1920–1921 гг. во Владивостоке были организованы «повторительные лекции» по отдельным медицинским дисциплинам. Обществом врачей Южно-Уссурийского края были созданы повторные врачебные курсы (для повышения квалификации. — *Авт.*) по бактериологии и клинической лабораторной методике. Вся эта работа проходила по инициативе группы энтузиастов, лекции читались безвозмездно.

В 1924 г. был организован Фельдшерско-акушерский техникум (ФАТ). Материальная база отсутствовала, свидетельствовал Остряков, — не было помещений, пособий. Занятия проводились в поликлинике или в педагогическом лицее. Преподаватели работали сдельно, получая 1,25 руб. в час. Слушатели платили по 3 руб. в месяц. Преподававший в этом техникуме дерматовенерологию Остряков вспоминал о равнодушии местных властей и геройстве преподавателей и слушателей [4].

1.11.1923 г. по инициативе Губотдела здравоохранения и профсоюза медработников «Медсантруд» открылись курсы по переподготовке аптечных учеников, имеющих не меньше 3 лет стажа. В 1925 г. на базе курсов был создан фармтехникум. В 1926 г. новое учебное заведение получило собственное помещение, а в 1927 г. было принято на государственный бюджет [4]. Тем временем проблема подготовки врачей на Дальнем Востоке лишь обострялась: сеть медицинских учреждений расширялась, а количество специалистов оставалось прежним. Поэтому в 1923 г. Губотделом здравоохранения были организованы «высшие клинические курсы», которые представляли собой не что иное, как 3-й курс медицинского факультета. «Инициаторы, — писал Остряков, — хотели довести группу лиц достаточной квалификации до 6 курса и поставить власти перед фактом существования в городе Владивостоке медицинского факультета, а затем решать проблемы финансирования... Это начинание заглохло: начались каникулы, а после чтения лекций не возобновилось» [4].

Приведенные А.П. Остряковым факты свидетельствуют о том, что все начинания по организации среднего и высшего медицинского образования во Владивостоке происходили по «инициативе снизу»:

инициаторами выступали либо общественные организации, либо местное самоуправление. Видимо, в силу нарастания неблагоприятных для местной (гражданской) инициативы условия усилия энтузиастов-одиночек не привели к успеху. Проблема организации высшего медицинского образования во Владивостоке была решена только в 1957 г., когда при Дальневосточном университете был-таки открыт медицинский факультет, а год спустя организован Владивостокский медицинский институт.

В личном фонде А.П. Острякова имеется статья о врачебных ошибках (1947). Ниже приводится цитата, отражающая особенность того времени — усиливающую атмосферу страха и подозрительности в советском обществе: «...Мы, врачи, отнюдь не претендуем на какие бы то ни было особые привилегии. Мы считаем себя просто рядовыми гражданами. Строго придерживаясь такой точки зрения, мы позволим себе прежде всего задаться вопросом, соответствует ли сумма обязанностей, налагаемых на врача характером его профессии и его гражданским долгом, сумме тех прав, которыми врачи обладают. Оценивая со всей доступной нам беспристрастностью обе упомянутые суммы, мы должны сказать, что здесь наблюдается расхождение не в пользу врачей. Сумма врачебных обязанностей далеко не соответствует объему врачебных прав, и из этого соответствия вытекает целый ряд печальных моментов, о которых мы будем говорить ниже, когда мы постараемся подкрепить доказательствами только что высказанное положение. Но не желая быть ложно понятыми, я сейчас же подчеркну, что уравнивание упомянутых величин мыслится не путем расширения врачебных прав, а исключительно путем уменьшения обязанностей и вытекающей из обилия их ответственности, которую возлагают на врачей не только закон и власть, но и сами пациенты и их родственники» [8].

Далее Александр Павлович перешел к проблеме врачебных ошибок. Резюме автора: «непреднамеренная ошибка = заблуждение = результат неведения». Причины ошибок [8]:

1. Ошибки, зависящие от несовершенства науки;
2. Ошибки, зависящие от несовершенства врача: а) недостаток образования (профессиональная малограмотность), субъективные недостатки (зрения, слуха, etc.), в) от легкомыслия, утомления, небрежности <врача>;
3. Ошибки, зависящие от недостаточности технического оборудования;
4. Ошибки, зависящие от пациентов: а) искажение анамнеза, б) пренебрежение врачебными указаниями, в) нежелание подвергнуться известному исследованию или методу лечения.

У автора настоящей статьи сложилось мнение, что Александр Павлович защищал право врача на ошибку. Такая позиция заслуживает внимания, ибо она, в общем, актуальна и сегодня. Врач — не бог, он может ошибаться. Чрезмерная ответственность сковывает инициативу врача и препятствует новаторству.

В 2005 г. исполнится 125 лет со дня рождения А.П. Острякова — врача, ученого, организатора и историка. Настоящая статья представляет собой попытку напомнить читателям некоторые эпизоды из истории медицины в Приморье. Знание прошлого поможет нам лучше разобраться в настоящем и определиться с целями и задачами на будущее.

Источники и литература

1. Дневник А.П. Острякова — младшего врача 9-го Восточного Сибирского стрелкового полка (об участии Сибирского стрелкового полка в русско-японской войне) // ГАПК, ф. 1183, оп. 1, д. 27, 28 (рукопись).
2. Журн. «Венерология и дерматология» № 2–3 за 1931 г. // ГАПК, ф. 1183, оп. 1, д. 17.
3. Лекция А.П. Острякова «Венерические болезни и борьба с ними во Владивостоке с 1918 по 1947 гг.» // ГАПК, ф. 1183, оп. 1, д. 11 (рукопись).
4. Лекция А.П. Острякова о развитии медицинского образования во Владивостоке и о необходимости создания медицинского факультета при ДВГУ // ГАПК, ф. 1183, оп. 1, д. 25 (рукопись).
5. Личное дело Острякова Александра Павловича // ГАПК, ф. 1183, оп. 1, д. 1, 1а.
6. Михайленко Л. // Дальневосточный ученый. — 2004. — № 12. — С. 8.
7. От шаманского бубна до луча лазера (Очерки по истории медицины Приморья) ; часть 1. — Владивосток, 1997.
8. Отчет А.П. Острякова о командировке в Тернейский район с целью медосмотра населения и ознакомления с постановкой медицинского обслуживания 12–20 марта 1947 г. // ГАПК, ф. 1183, оп. 1, д. 24 (машинопись с рукописными пометками).
9. Санитарный отчет 706 сводного полевого госпиталя по основной его деятельности за 1915–1917 гг. // ГАПК, ф. 1183, оп. 1, д. 2 (рукопись).
10. Сообщение А.П. Острякова и А.А. Лещинского о первых опытах применения стрептоцида при лечении мужской гонореи в городском вендиспансере в 1938 г. // ГАПК, ф. 1183, оп. 1, д. 18 (рукопись).
11. Эпидемия легочной чумы в Приморской области и г. Владивостоке в 1921 г. — Владивосток : Типо-Литография Иосиф Корот, 1922.

Поступила в редакцию 29.04.05.

A.P. OSTRYAKOV (1880–1959)

D.B. Tarasenko

Vladivostok State Medical University

Summary — Venerologist Alexander Pavlovich Ostryakov (1880–1959) was the founder and first chief of the Vladivostok Skin and Venereologic Dispensary since 1923. this paper is based on documents from his personal archive. These documents are his personal file, articles on venereal diseases enforcement in Primorye, on the history of medical education in Vladivostok, on errors made by physicians, etc., which show the personality of A.P. Ostryakov as a physician, researcher, administrator and historian of medicine. The intention of this paper is to remind the public of some episodes from the history of medicine in Primorye.

Pacific Medical Journal, 2005, No. 2, p. 91–97.

УДК 37.015.3:378.661(571.63)(061.3)

НАУЧНО-МЕТОДИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ «СОВРЕМЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ ПЕДАГОГИЧЕСКОГО ОБЩЕНИЯ В МЕДИЦИНСКОМ ВУЗЕ»

Ключевые слова: педагогика.

27 октября 2005 г. во Владивостокском государственном медицинском университете состоялась научно-методическая конференция, посвященная проблемам педагогического общения в медицинском вузе. В работе приняли участие более 180 человек, включая преподавателей и аспирантов вуза. В приветственном слове проректор по учебной работе д.м.н., проф. С.Н. Бениова подчеркнула актуальность избранной тематики, определила ее теоретическую и практическую значимость для педагогической науки и практики.

Под председательством руководителя педагогической подготовки кадров ВГМУ при ФПК д.м.н., проф. А.Я. Осина в соответствии с программой конференции были рассмотрены 10 докладов. А.Я. Осин в своем сообщении представил теоретико-методологические аспекты коммуникативной компетентности субъектов обучения в медицинском вузе и собственные структурно-функциональную модель и концепцию ее формирования. Проф. Н.Д. Татаркина на основании многолетнего опыта работы и результатов педагогической деятельности коллектива кафедры показала многообразие педагогических взаимодействий в процессе преподавания и изучения факультетской терапии, который ориентирован на главные цели (обучение, воспитание, развитие) и основное содержание (базовые компетентности). Анализ тактики ведения диалога у студентов 2-го курса ВГМУ, проведенный старшим преподавателем Н.Ф. Гецец на кафедре гуманитарных дисциплин, позволил установить, что сотрудничество является доминирующей чертой поведения обучаемых (79%). Проф. В.М. Колдаев и сотрудники кафедры физики свой исследовательский поиск направили на профессионально важные качества, которые необходимы педагогу при общении со студентами. С помощью транзакционного анализа к.м.н. А.В. Костюшко были исследованы типовые модели поведения студентов и установлены их эго-состояния: «ребенок» — у 44,5% и «взрослый» — у 55,5%. Проблемы конфликтологии, разрабатываемые сотрудниками кафедры педиатрии № 2 под руководством проф. В.Н. Лучаниновой были обобщены в докладе к.м.н. О.В. Семешинной, которая дала оценку способов реагирования студентов в конфликтной ситуации. Наиболее частым из них оказался компромисс, составивший 52% на медико-профилактическом и 36% на стоматологическом факультете. При оценке стиля общения среди учащихся к.м.н. В.А. Петраковская установила средние

значения показателя в 35–44 балла у 73,7–93,3% обследованных с присущими им коммуникативными особенностями. Для формирования основных видов «здорового поведения», умения влиять на людей, «здоровых привычек» старший преподаватель Н.О. Пичугина провела соответствующие исследования на кафедре иностранных языков и установила, что у 75,4% студентов показатель умения влиять на других был высоким и колебался в пределах 40–65 баллов. Ассистент П.В. Дунц выступил с докладом по исследованию коммуникативного контроля у студентов-медиков, в котором были представлены результаты коллективного научного поиска кафедры анестезиологии и реаниматологии. Авторы установили, что большинство (88,2%) студентов-медиков имеют высокий и средний уровень коммуникативного контроля. К.м.н., доцент Л.Н. Трусова на «живом материале» медико-профилактического факультета доказала, что внедрение социального управления позволяет более объективно подойти к разработке стратегии и тактики взаимодействия по урегулированию конфликтов в процессе педагогического общения.

Доклады участников конференции обсуждались по ходу их представления. В дискуссии было отмечено, что для эффективного развития межличностных взаимоотношений необходимо создавать благоприятные условия, в частности предподготовку. Готовясь к педагогическому общению, необходимо помнить, что коммуникативные просчеты и ошибки дорого обходятся собеседникам, продуманные же коммуникативные акты спасают от разрушения свою и чужую психику, способствуют развитию личности.

В заключительном выступлении проф. А.Я. Осин отметил несомненную важность настоящей конференции для совершенствования педагогического процесса в вузе. Научно-педагогические конференции стали традиционными для ВГМУ. Их материалы выпускаются в виде ежегодных изданий, и в этом году вышел 10-й выпуск. Большую часть этих материалов представляют курсовые работы курсантов цикла ТУ «Педагогика высшей медицинской школы» при ФПК. В следующем 2006 г. планируется научно-методическая конференция «Развитие личности в системе высшего медицинского образования», к участию в которой приглашаются все желающие.

RESEARCH AND INSTRUCTIONAL CONFERENCE «CURRENT PROBLEMS OF PEDAGOGICAL COMMUNICATION IN MEDICAL COLLEGE»

Summary — The abstract provides summary of the research and instructional conference held in the Vladivostok State Medical University. Ten papers regarding interpersonal relations in the pedagogical communication have been heard at the conference. As shown, cooperation is a prevailing behaviour pattern among those studying in the medical college. Some proposed papers are devoted to conflictology and ways of responding to conflict situations. All papers has been published and incorporated into a collection of the conference materials. Research and instructional conference «Development of personality in medical college» is scheduled for 2006.

Pacific Medical Journal, 2005, No. 2, p. 98.

УДК 061.4«2005»

9-я ДАЛЬНЕВОСТОЧНАЯ ВЫСТАВКА-ЯРМАРКА «ПЕЧАТНЫЙ ДВОР-2005»

Ключевые слова: выставка-ярмарка, издательство «Медицина ДВ».

19–25 октября 2005 г. во Владивостоке в выставочном зале «Приморье-Экспо» на ул. Батарейной, 6 состоялась 9-я Дальневосточная выставка-ярмарка «Печатный двор-2005». В экспозиции были представлены издательства, библиотеки и типографии со всего Дальнего Востока: из Якутии, Магаданской и Амурской областей, Хабаровского и Приморского краев и др. За три дня в рамках выставки-ярмарки состоялись презентация журнала «Печатный двор. Дальний Восток», встречи с авторами книг и издателями из Москвы и Санкт-Петербурга, «Круглый стол» для авторов, издателей, книгораспространителей и работников библиотек. Были проведены презентация учебной литературы издательского центра «Академия» (Москва) и подведены итоги конкурсов на лучшее краеведческое издание, лучшую научную книгу, лучшую учебную книгу, а также на лучшую книгу в номинации «Издания к 60-летию Победы».

На выставке работали Биржа авторских и издательских проектов (стенд «Издательство «Дальнаука» ДВО РАН») и фотовыставка, посвященная 145-летию г. Владивостока. Издательство «Медицина ДВ» Владивостокского государственного медицинского университета приняло активное участие в работе выставки-ярмарки, экспонировав новые книги, вышедшие в свет в 2004–2005 гг., а также «Тихоокеанский медицинский журнал». Все три дня на ярмарке находились представители университета, 20 октября ее посетил и ректор ВГМУ.

Экспозиция издательства «Медицина ДВ» вызвала пристальное внимание со стороны посетителей выставки и специалистов — издателей, преподавателей и работников библиотек. Книги издательства и «Тихоокеанский медицинский журнал» были высоко оценены жюри и во всех представленных номинациях удостоены наград. Так, одну из трех золотых медалей «Печатного двора» «Медицина ДВ» получила за учебно-методическое пособие, выпущенное коллективом авторов кафедры патологической анатомии ВГМУ.



«Тихоокеанский медицинский журнал» и книги издательства «Медицина ДВ», удостоенные наград на выставке «Печатный двор-2005».

Диплома I степени в номинации «Научная периодика» был удостоен «Тихоокеанский медицинский журнал». Диплом II степени в номинации «Учебное пособие» получила книга «Паразитозы Приморского края» (авторы — Ю.В. Каминский, В.А. Иванис, А.Ф. Попов и С.А. Петухова). Дипломами в номинации «Монографии» были награждены издания «Современные аспекты активного хирургического лечения больных с термическими ожогами» (авторы — В.В. Усов, И.В. Рева и Т.Н. Обыденникова) и «Хирургические заболевания и повреждения селезенки у детей» (авторы — В.В. Шапкин и А.Н. Шапкина).

Издательство Владивостокского государственного медицинского университета принимало участие в выставке «Печатный двор» во второй раз. Следует отметить значительное улучшение качества печатной продукции и общее повышение уровня изданий, произошедшие за достаточно короткий срок. Все это позволяет надеяться, что в ближайшие годы «Медицина ДВ» может занять лидирующее положение среди издательств научной и учебно-методической литературы в Дальневосточном регионе.

THE 9TH FAR-EASTERN TRADE FAIR EXHIBITION «PRESS COURT»-2005

Summary — The abstract provides some information on the Far-Eastern trade fair exhibition «Press Court-2005» held in Vladivostok in October 2005. The publishing houses from the entire Russian Far East as well as from Moscow and Saint-Petersburg took part in this exhibition. «Medicina-DV» Publishing House being among the leading publishing companies was repeatedly awarded at this forum.

Pacific Medical Journal, 2005, No. 2, p. 99.

Вниманию авторов!

Редакционная коллегия Тихоокеанского медицинского журнала обращает внимание на необходимость соблюдения при подготовке статей изложенных ниже правил.

Статья должна иметь визу руководителя учреждения, в котором выполнена работа, и сопроводительное письмо на бланке организации с круглой печатью. Следует указать фамилию, имя, отчество и адрес (в т. ч. *e-mail*) автора, с которым при необходимости редакция будет вести переписку.

Статья должна быть напечатана на машинке или компьютере на одной стороне стандартного листа формата А4 с двойным интервалом между строками (56–60 знаков в строке, включая знаки препинания и пробелы, 29–30 строк на странице). Ширина полей: слева – 3 см, справа – 1 см. Принимаются первый и второй экземпляры. К статье прилагается 3,5-дюймовая дискета с набором в формате Word'95/97 для Windows (с расширением *.doc и/или *.rtf).

Объем передовых и обзорных статей не должен превышать 12 страниц, оригинальных исследований – 8 страниц, сообщений методического и информационного характера – 4 страниц (за исключением иллюстраций, списка литературы и резюме). В начале первой страницы указываются: инициалы и фамилии авторов, название статьи, учреждение и город, где выполнена работа, а также ключевые слова (не более четырех).

Все цитаты, химические формулы, таблицы и дозировки препаратов, приводимые в статьях, должны быть тщательно выверены и подписаны на полях автором.

Сокращение слов, имен и названий (кроме общепринятых) без расшифровки не допускается, количество аббревиатур, словосочетаний, наиболее часто встречающихся в тексте, с расшифровкой – не более четырех. Единицы измерения даются по системе СИ.

Количество иллюстраций (фотографий, рисунков, диаграмм, графиков) не должно превышать 3. Фотографии должны быть черно-белыми, прямоугольными и контрастными, рисунки – четкими, диаграммы и графики выполнены тушью. На обороте второго экземпляра иллюстрации мягким карандашом указываются ее номер, фамилия первого автора, название статьи, обозначаются верх и низ. Рисунки и фотографии следует вкладывать в отдельный конверт, на котором указываются фамилия первого автора и название статьи. Подписи к иллюстрациям даются на отдельном листе в 2 экземплярах в порядке нумерации рисунков. В подписях к микрофотографиям указывают метод окраски и увеличение. Место в тексте, где должна быть иллюстрация, следует пометить квадратом на левом поле. В квадрате указывается номер иллюстрации.

Если иллюстрации (черно-белые) представляются в электронном виде, они должны быть приложены в виде отдельных файлов в формате TIFF (расширение

для PC – *.tif) или JPEG с минимальной компрессией (расширение *.jpg) в натуральную величину с разрешением 300 ppi (точек на дюйм). ***Рисунки в виде внедренных в Word'95/97 файлов не принимаются!***

Таблицы должны быть наглядными, озаглавленными и пронумерованными, заголовки граф – соответствовать их содержанию, цифры в таблицах – соответствовать цифрам в тексте.

Библиографические ссылки в тексте приводятся в квадратных скобках, по номерам – в соответствии с пристатейным списком литературы. Библиография должна содержать как отечественные, так и иностранные работы за последние 10–15 лет. Лишь в случае необходимости допустимы ссылки на более ранние труды. В оригинальных статьях цитируются не более 15 источников, в передовых статьях и обзорах – не более 30. Авторы несут ответственность за правильность библиографических данных.

Пристатейная литература оформляется в соответствии с ГОСТом 7.1–84. Источники нумеруются и указываются строго в алфавитном порядке (сначала работы отечественных авторов, затем – иностранных) в оригинальной транскрипции. Работы отечественных авторов, опубликованные на иностранных языках, помещаются среди работ иностранных авторов в общем алфавитном порядке, а работы иностранных авторов, опубликованные на русском языке, – среди работ отечественных авторов в общем алфавитном порядке.

Если статья написана коллективом авторов, то указываются первые три фамилии, а далее ставится «и др.». Если авторов всего 4, то указываются все авторы. Ссылки на статьи из журналов и сборников оформляются так: Автор // (две косые линии) Название журнала или сборника. – Место издания, год. – С. (страницы) от–до. Ссылки на монографии оформляются следующим образом: Автор. Полное название книги. – Место издания: название издательства, год. – (количество страниц) с. Монография, написанная коллективом авторов (более 4 человек), помещается в списке по заглавию книги. Через косую черту после заглавия указываются фамилии трех авторов, а далее ставится «и др.».

К статье прилагается резюме объемом до 0,5 страницы в 2 экземплярах.

Редакция оставляет за собой право сокращать и исправлять рукописи.

Работы направлять по адресу:

*690950 г. Владивосток, пр-т Острякова, 2.
Владивостокский государственный медицинский университет,
редакция Тихоокеанского медицинского журнала.*

Не принятые к опубликованию работы авторам не возвращаются.