



СОВРЕМЕННАЯ МЕДИЦИНА: АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

*Сборник статей по материалам
XXXIV международной научно-практической конференции*

№ 8 (34)
Август 2014 г.

Издается с сентября 2011 года

Новосибирск
2014

УДК 61
ББК 5
С 56

Ответственный редактор: Гулин А.И.

Председатель редакционной коллегии:

Стратулат Петр Михайлович — д-р мед. наук, проф., директор по науке в научно-исследовательском институте охраны здоровья матери и ребенка, президент ассоциации перинатальной медицины Республики Молдова, г. Кишинев.

Редакционная коллегия:

Архинова Людмила Юрьевна — канд. мед. наук, ст. преподаватель кафедры психологии, педагогики и ювенального права, ИСО (филиал) РГСУ в г. Саратове;

Волков Владимир Петрович — канд. мед. наук, рецензент НП «СибАК»;

Лебединцева Елена Анатольевна — канд. мед. наук, доц. кафедры патофизиологии Северного государственного медицинского университета, г. Архангельск;

Милушкина Ольга Юрьевна — д-р мед. наук, доц. кафедры гигиены Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И. Пирогова Минздрава РФ; ст. науч. сотр. отдела комплексных проблем гигиены детей и подростков НИИ гигиены и охраны здоровья детей и подростков НЦЗД РАМН.

С 56 Современная медицина: актуальные вопросы / Сб. ст. по материалам XXXIV междунар. науч.-практ. конф. № 8 (34). Новосибирск: Изд. «СибАК», 2014. 78 с.

Учредитель: НП «СибАК»

Сборник статей «Современная медицина: актуальные вопросы» включен в систему Российского индекса научного цитирования (РИНЦ).

При перепечатке материалов издания ссылка на сборник статей обязательна.

Оглавление

Секция 1. Клиническая медицина	5
1.1. Эндокринология	5
ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ МОРФОЛОГИЯ С-КЛЕТОК ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ АНТИПСИХОТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ	5
Волков Владимир Петрович	
ВОЗРАСТНАЯ ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ МОРФОЛОГИЯ ПИНЕАЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ	15
Волков Владимир Петрович	
1.2. Педиатрия	29
ОЦЕНКА УРОВНЯ ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА Г. ИРКУТСКА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ИНДЕКСОВ	29
Кирилова Ирина Анатольевна	
1.3. Инфекционные болезни	36
ПНЕВМОНИИ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА-ИНФЕКЦИОНИСТА	36
Бурмагина Ирина Анатольевна	
Дубовис Валентин Шаевич	
Агафонов Владимир Михайлович	
1.4. Стоматология	42
ДИНАМИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ОККЛЮЗИОННЫХ ВЗАИМООТНОШЕНИЙ У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА	42
Король Дмитрий Михайлович	
1.5. Травматология и ортопедия	48
ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ИЗОЛИРОВАННЫХ ВРОЖДЕННЫХ НАРУШЕНИЙ ФОРМИРОВАНИЯ ПОЗВОНКОВ ПОЯСНИЧНОГО И ГРУДОПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛОВ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА	48
Виссарионов Сергей Валентинович	
Белянчиков Сергей Михайлович	
Мурашко Владислав Валерьевич	

1.6. Фтизиатрия	58
ПУТИ ПОВЫШЕНИЯ ЭФФЕКТИВНОСТИ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ДЕСТРУКТИВНОГО ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ У БОЛЬНЫХ С РАЗНЫМ ГЕНЕТИЧЕСКИМ ФОНОМ	58
Ташпулатова Фатима Кудратовна Бобониязов Комилжан Куранбаевич Босимов Мухамаджан Шукурллаевич	
ДИАГНОСТИКА ПОРАЖЕНИЙ ПОЧЕК У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ	65
Хакимов Миразим Алимович Набиев Сохиб Робиевич Исматов Бахтиёр Нигматуллаевич	
1.7. Нейрохирургия	71
ДЕКОМПРЕССИВНАЯ ТРЕПАНАЦИЯ ЧЕРЕПА ПРИ ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ У ДЕТЕЙ	71
Коршунов Николай Борисович Гармашов Юрий Анатольевич	

СЕКЦИЯ 1.

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

1.1. ЭНДОКРИНОЛОГИЯ

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ МОРФОЛОГИЯ С-КЛЕТОК ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ АНТИПСИХОТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ

Волков Владимир Петрович

канд. мед. наук,

РФ, г. Тверь

E-mail: patowolf@yandex.ru

THE FUNCTIONAL MORPHOLOGY OF C-CELLS OF THE THYROID GLAND AT THE ANTIPSYCHOTIC THERAPY

Volkov Vladimir

candidate of medical sciences,

Russia, Tver

АННОТАЦИЯ

Изучение функциональной морфологии С-клеток щитовидной железы при антипсихотической терапии выявляет выраженное повышение функциональной активности пула этих клеточных элементов, развивающееся после 5 лет приёма нейролептиков и являющееся приспособительной реакцией, сохраняющей стабильное состояние кальциевого гомеостаза. Длительное психотропное лечение приводит к срыву адаптации и резкому снижению функционирования С-клеток.

ABSTRACT

Studying of functional morphology of C-cells of a thyroid gland at antipsychotic therapy reveals the expressed increase of functional activity of a pool of these cellular elements developing after 5 years of the reception of neuroleptics and being the adaptive reaction keeping a stable condition of a calcium homeostasis. Continuous psychotropic treatment leads to failure of adaptation and sharp decrease in functioning of C-cells.

Ключевые слова: антипсихотики; побочное действие; щитовидная железа; С-клетки; морфологические изменения.

Keywords: antipsychotics; said effect; thyroid gland; C-cells; morphological changes.

Согласно современным представлениям, С-клетки (кальцитониноциты, парафолликулярные клетки) щитовидной железы (ЩЖ) являются внутрифолликулярными регуляторами функции тироцитов (А-клеток) и играют роль системообразующего элемента в этом органе внутренней секреции [11]. Функциональная активность ЩЖ находится под постоянным влиянием разнообразных факторов внешней среды [12, 14, 19, 21, 26, 27], и С-клетки могут вовлекаться в механизмы адаптации к ним [16, 21, 30, 32, 33, 42]. Трудно предположить, что при различных неблагоприятных воздействиях на организм популяция кальцитониноцитов останется нечувствительной к указанным факторам [24], среди которых не последнюю роль играют лекарственные средства, в частности, антипсихотические препараты [3, 23].

Однако каких-либо конкретных сведений о повреждающем воздействии психотропных средств по отношению к парафолликулярным клеткам ЩЖ, в том числе, о морфологических изменениях последних при антипсихотической терапии, которые служат материальной основой функциональных нарушений, в доступной литературе найти не удалось.

В целях устранить, по возможности и хотя бы частично, указанный пробел предпринято настоящее исследование.

Материал и методы

Изучены ЩЖ 59 психически больных (мужчин — 32, женщин — 27), умерших в возрасте от 25 до 62 лет, получавших при жизни на протяжении разного времени различные антипсихотические препараты в обычных дозах, соответствующих терапевтическому стандарту, часто в комбинации друг с другом.

В зависимости от длительности нейролептической терапии материал разделён на 5 групп (II—V): II гр. — продолжительность

лечения до 1 года (12 человек); III гр. — приём препаратов от 1 года до 5 лет (12); IV гр. — срок терапии в течение 6—10 лет (10); V гр. — лечение антипсихотиками от 11 до 15 лет (13); VI гр. — приём нейролептических препаратов свыше 15 лет (12 пациентов).

Группу сравнения (I гр.) составили 28 больных в возрасте от 19 до 72 лет (мужчин — 16, женщин — 12), умерших в общесоматическом стационаре. Они были предметом одного из предыдущих исследований [7], обобщённые данные которого, стандартизованные по возрасту, приняты за условную норму (УН).

Пациенты всех групп умерли от различных остро развившихся заболеваний, а при жизни не страдали нарушениями обмена, остеопорозом, почечной и эндокринной патологией, что верифицировано на аутопсии.

Парафиновые срезы тиреоидной ткани из центральных отделов каждой доли ЩЖ («С-клеточный регион» [24, 30, 31, 34]) окрашивались гематоксилином и эозином, а также импрегнировались серебром по Гримелиусу.

Для оценки состояния кальцитониноцитов в процессе нейролептической терапии использованы морфометрические методы исследования, отвечающие современным требованиям доказательной медицины [8, 13] и позволяющие объективизировать полученные результаты и сделанные выводы, так как итоговые данные имеют количественное выражение и легко поддаются статистическому анализу [1, 10].

Количество (плотность) С-клеток (V) подсчитывалось в 10 полях зрения светового микроскопа при увеличении $\times 400$ с дальнейшим определением средних величин.

В соответствии с представлениями, что уровень секреторной активности гормонпродуцирующих клеток прямо ассоциируется с размером их ядер [25], определялся средний диаметр кариона (СДК) парафолликулярных клеток путём измерения наибольшего (а) и наименьшего (b) размера ядра и последующего расчёта по формуле [41]:

$$\text{СДК} = \sqrt{ab}$$

В качестве интегрального показателя уровня функционирования кальцитониноцитов проведён расчёт индекса их функциональной активности (ИФА) — показателя, хорошо зарекомендовавшего себя при подобных исследованиях [4, 6, 7] и вычисляемого по формуле:

$$\text{ИФА} = \frac{V \cdot \text{СДК}}{20}$$

Полученные количественные результаты обработаны статистически с помощью методов непараметрической статистики, отличающихся простотой, надёжностью и высокой информативностью [9, 20].

Результаты и обсуждение

Как показывают результаты проведённого исследования (табл.), влияние антипсихотической терапии накладывает серьёзный отпечаток на состояние пула С-клеток ШЖ.

Плотность парафолликулярных клеток (V) в первые годы (группы II и III) лечения существенно не меняется по сравнению с УН, хотя наблюдается тенденция к её нарастанию. Однако уже после 5 лет приёма антипсихотиков (группа IV) этот показатель статистически значимо превосходит таковой в предыдущих группах, а в последующем (группа V) ещё более возрастает. Напротив, при длительном использовании нейролептиков (свыше 15 лет — группа VI) число кальцитониноцитов резко снижается, достоверно отличаясь от УН и аналогичных величин во всех предыдущих группах наблюдений. Причём средние значения СДК при всех сроках нейролептической терапии остаются достаточно стабильными и не отличаются от УН.

В соответствии с описанными сдвигами изученных морфометрических показателей находится динамика величин ИФА, демонстрирующая неуклонное нарастание этого показателя, приобретающее статистическую значимость после 5 лет лечения (группы IV и V). Вместе с тем, в поздние сроки приёма антипсихотических препаратов (группа VI) отмечается резкое снижение величины ИФА.

Таблица 1.

Характеристика С-клеток ЩЖ при антипсихотической терапии

Группа	V	СДК [мкм]	ИФА	Функциональные типы С- клеток [%]			
				1	2	3	4
I	15,18	5,77	4,35	15	22	16	47
II	15,73	5,81	4,58	13	24	15	48 *
III	16,40	5,77	4,75	14	25	10 * **	51 * **
IV	18,18 * ** ***	5,78	5,25 * ** ***	11 *	24	6 * ** ***	59 * ** ***
V	22,66 * ** *** #	5,76	6,55 * ** *** #	11 *	20	7 * ** ***	62 * ** ***
VI	13,67 * ** *** # ##	5,74	3,92 * ** *** # ##	44 * ** *** # ##	11 * ** *** ##	14 *** # ##	31 * ** *** ##

Примечание: * — статистически значимые различия с гр. I.

** — статистически значимые различия с гр. II.

*** — статистически значимые различия с гр. III.

— статистически значимые различия с гр. IV.

— статистически значимые различия с гр. V.

Учитывая специфику функционирования С-клеток, вырабатывающих кальцитонин лишь при значительном подъёме уровня кальция в крови [2], следует считать обнаруженную гиперплазию этих клеточных элементов, развивающуюся в процессе антипсихотической терапии, явлением приспособительным, обеспечивающим регуляцию кальциевого гомеостаза в условиях, способствующих его нарушению. Имеется в виду побочное влияние нейролептиков на обмен кальция и фосфатов, реализующееся с помощью различных механизмов (воздействие на паращитовидные железы, развитие гиперпролактинемии с последующим остеопорозом, появление признаков гипогонадизма, также приводящего к остеопорозу, и пр.) [5, 7, 17, 18, 28, 29, 35—38, 40].

Компенсаторная реакция парафолликулярных клеток какое-то время является адекватной и принимает участие в обеспечении более или менее стабильного состояния кальциевого гомеостаза. Однако длительное антипсихотическое лечение (группа VI) приводит к срыву адаптации и резкому снижению функциональной активности популяции С-клеток, что чревато серьёзными последствиями для организма.

Следует отметить, что изменение уровня функциональной активности С-клеток, как в ту, так и в другую сторону, происходит, преимущественно, за счёт клеточной гипер- или гипоплазии. В то же время, величина клеточных ядер (СДК), которая традиционно считается одним из главных признаков интенсивности функционирования различных клеток [25], во всех изученных группах наблюдений остаётся достаточно стабильной и существенно не отличается от УН. Другими словами, при действии антипсихотиков не наблюдается ни гипертрофии, ни атрофии кальцитониницитов.

Описанные особенности динамики интенсивности функционирования С-клеток при нейролептической терапии сходны с таковыми, ассоциированными с возрастом [7, 11, 31, 35, 37—39], а также с поведением в подобных условиях клеточных элементов паращитовидных желёз [5].

Ещё одним отражением уровня функциональной активности парафолликулярных клеток служит процентное содержание различных клеточных типов, ранжированных по степени выраженности и особенностям их гранулярного насыщения [7, 15, 22].

Так, объём 1-го клеточного типа, для которого характерна минимальная активность данных клеток, после 5 лет приёма антипсихотиков (группы IV и V) существенно сокращается по сравнению с УН. Напротив, после 15 лет терапии (группа VI) этот показатель статистически значимо увеличен по сравнению как с УН, так и со всеми изученными группами.

Диаметрально противоположную динамику демонстрирует число С-клеток 4-го, наиболее активного, типа. Парафолликулярные клетки 2-го типа, в деятельности которых преобладает эндокринная секреция, при всех сроках терапии остаются практически в пределах УН. Исключение составляет лишь группа VI, где наблюдается статистически достоверное снижение этого показателя. Осуществляющий паракриновую секрецию клеточный пул 3-го типа значимо сокращается уже после 1 года приёма нейролептиков (группы II—V), но нарастает почти до значения УН при длительном лечении (группа VI).

Возможно, в целом, этот феномен отражает компенсаторную реакцию С-клеток, направленную с помощью механизма паракринового воздействия на стабилизацию функционирования тироцитов (А-клеток

ЩЖ) и поддержание активной секреции ими тиреоидных йодсодержащих гормонов в условиях повреждающего воздействия экзогенных факторов, какими являются нейролептические средства.

Заключение

Изучение функциональной морфологии С-клеток ЩЖ при использовании нейролептиков выявляет значительную гиперплазию и выраженное повышение функциональной активности этих клеточных элементов, развивающиеся уже после 5 лет антипсихотической терапии. Это является приспособительной реакцией, обеспечивающей относительно стабильное состояние кальциевого гомеостаза в условиях, способствующих его нарушению. Напротив, длительное нейролептическое лечение приводит к срыву адаптации и резкому снижению функционирования С-клеток, что чревато серьёзными последствиями для организма.

Степень выраженности и особенности гранулярного насыщения парафолликулярных клеток, по-видимому, отражают компенсаторную реакцию этого клеточного пула, направленную на стабилизацию функционирования ЩЖ по синтезу йодсодержащих гормонов в условиях повреждающего побочного воздействия антипсихотических средств.

Список литературы:

1. Автандилов Г.Г. Основы количественной патологической анатомии. М.: Медицина. 2002. — 240 с.
2. Верин В.К., Иванов В.В. Гормоны и их эффекты: справочник. СПб.: Фолиант, 2011. — 136 с.
3. Волков В.П. Нейролептическая болезнь // Актуальная внутренняя медицина: теоретические проблемы и практические задачи: коллективная научная монография / под ред. В.П. Волкова. Новосибирск: Сибирская ассоциация консультантов, — 2012. — Гл. 4. — С. 85—118.
4. Волков В.П. К функциональной морфологии аденогипофиза человека в возрастном аспекте // Инновации в науке: сб. ст. по материалам XXXII междунар. науч.-практ. конф. № 4 (29). Новосибирск: СибАК, 2014. — С. 86—96.
5. Волков В.П. Функциональная морфология парашитовидных желёз при антипсихотической терапии // Современная медицина: актуальные вопросы: сб. ст. по материалам XXXIII междунар. науч.-практ. конф. № 7 (33). Новосибирск: СибАК, 2014. — С. 15—25.
6. Волков В.П. Функциональная морфология парашитовидных желёз человека в возрастном аспекте // Современная медицина: актуальные вопросы: сб. ст. по материалам XXXII междунар. науч.-практ. конф. № 6 (32). Новосибирск: СибАК, 2014. — С. 6—16.

7. Волков В.П. Функциональная морфология С-клеток щитовидной железы в возрастном аспекте // Инновации в науке: сб. ст. по материалам XXXIV междунар. науч.-практ. конф. № 6 (31). Новосибирск: СибАК, 2014. — С. 78—90.
8. Гринхальт Т. Основы доказательной медицины / пер. с англ. М.: ГЭОТАР-МЕД, 2004. — 240 с.
9. Гублер Е.В., Генкин А.А. Применение непараметрических критериев статистики в медико-биологических исследованиях. изд. 2-е. Л.: Медицина, 1973. — 141 с.
10. Гуцол А.А., Кондратьев Б.Ю. Практическая морфометрия органов и тканей. Томск: Изд-во Томского ун-та, 1988. — 136 с.
11. Держанова И.С., Сидоренко С.И.. О гиперплазии парафолликулярных клеток в ткани щитовидной железы при раке. [Электронный ресурс] — Режим доступа. — URL: http://vrach-profi.ru/?page_id=15950 (дата обращения: 16.05.2014).
12. Ефимова А.В. Экологически обусловленные морфологические особенности щитовидной железы у жителей Магадана: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. М., 2000. — 25 с.
13. Ключин Д.А., Петунин Ю.И. Доказательная медицина. Применение статистических методов. М.: Диалектика, 2008. — 315 с.
14. Майстренко В.Н., Хамитов Р.З., Будников Г.К. Экологический мониторинг суперэкотоксикантов. М.: Химия, 1996. — 320 с.
15. Павлов А.В. Цитологический анализ популяции С-клеток щитовидной железы // Цитология. — 1985. — Т. 27, — № 11. — С. 1300—1303.
16. Павлов А.В. Митотическая активность фолликулярных и парафолликулярных (С)-клеток в щитовидной железе крыс с гиперкальциемией // Морфология. — 1992. — Т. 102, — № 6. — С. 99—105.
17. Проблема остеопороза у больных с психическими расстройствами при нейролептической терапии. Часть 1 / Горобец Л.Н., Поляковская Т.П., Литвинов А.В. [и др.] // Соц. клин. психиатрия. — 2012. — Т. 22, — № 3. — С. 107—112.
18. Проблема остеопороза у больных с психическими расстройствами при нейролептической терапии. Часть 2 / Горобец Л.Н., Поляковская Т.П., Литвинов А.В. [и др.] // Соц. клин. психиатрия. — 2013. — Т. 23, — № 1. — С. 87—92.
19. Риггз Б.Л., Мелтон Л.Д. Остеопороз. Этиология, диагностика, лечение / пер. с англ. М.: БИНОМ; СПб.: Невский диалект, 2000. — 558 с.
20. Сепетлиев Д. Статистические методы в научных медицинских исследованиях. М.: Медицина, 1968. — 420 с.
21. Смирнова Т.С. Морфо-функциональная характеристика щитовидной железы растущего организма при хроническом стрессе: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Волгоград, 2009. — 25 с.

22. Соляникова Д.Р., Брюхин Г.В. Характеристика популяции С-клеток щитовидной железы потомства самок крыс с хроническим экспериментальным поражением печени различного генеза // Вестн. ЮУрГУ. — 2009. — № 39. — С. 105—108.
23. Соматические побочные эффекты современной антипсихотической терапии: механизмы развития, клинические проявления, роль в ограничении эффективности лечения шизофрении и методы коррекции / Данилов Д.С., Хохлова В.А., Лапина И.А. [и др.] // Рос. мед. вести. — 2008. — Т. XIII, — № 3. — С. 23—33.
24. Титова М.А. Морфофункциональная характеристика С-клеток щитовидной железы в онтогенезе и эксперименте: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. Саранск, 2003 — 17 с.
25. Хесин Я.Е. Размеры ядер и функциональное состояние клеток. М.: Медицина, 1967. — 424 с.
26. Хмельницкий О.К., Медведев Ю.А. Методологические подходы к морфологическим исследованиям эндокринной системы человека // Арх. пат. — 1969. — Т. 21, — № 5. — С. 15—26.
27. Шадлинский В.Б. Влияние внешних струмогенных факторов на морфологию щитовидной железы в различные возрастные периоды // Пробл. эндокринол. — 1999. — № 6. — С. 16—18.
28. Age-related differences in the secretion of calcitonin in female rats / Lu C.-C., Tsai S.-C., Wang S.-W. [et al.] // Am. J. Physiol. — 1998. — V. 275, — № 38 (Endocrinol. Metab). — P. E735—E739.
29. Bushe C., Bradley A., Pendlebury J. A review of hyperprolactinaemia and severe mental illness: are there implications for clinical biochemistry? // Ann. Clin. Biochem. — 2010. — V. 47. — P. 292—300.
30. C-cells evolve at the same rhythm as follicular cells when thyroïdal status changes in rats / Martin-Lacave I, Borrero M.J., Utrilla J.C. [et al.] // J. Anat. — 2009. — V. 214, — № 3. — P. 301—309.
31. Gibson W.G., Peng T.C., Croker B.P. Age-associated C-cell hyperplasia in the human thyroid // Am. J. Pathol. — 1982. — V. 106, — № 3. — P. 388—393.
32. Increased bone mass is an unexpected phenotype associated with deletion of the calcitonin gene / Hoff A.O., Catala-Lehnen P., Thomas P.M. [et al.] // J. Clin. Invest. — 2002. — V. 110. — P. 1849—1857.
33. Irmak M.K., Kirici Y. Time to reevaluate the therapeutic use of calcitonin and biological role attributable to parafollicular (C) cells // Med. Hypotheses. — 2004. — V. 62, — № 3. — P. 425—430.
34. McMillan P.J., Heidbüchel U., Vollrath L. Number and size of rat thyroid C cells: no effect of pinealectomy // Anat. Rec. — 1985. — V. 212. — P. 167—171.
35. Nayyar R.P., Oslaps R., Paloyan E. Age related correlation between serum TSH and thyroid C-cell hyperplasia in long-Evans rats // J. Exp. Pathol. — 1990. — V. 6. — P. 89—95.

36. O'Keane V. Antipsychotic-induced hyperprolactinaemia, hypogonadism and osteoporosis in the treatment of schizophrenia // *J. Psychopharmacol.* — 2008. — V. 22. — P. 70—75.
37. O'Toole K., Fenoglio-Preiser C., Pushparaj N. Endocrine changes associated with human aging process. Effect of age on the number of calcitonin immunoreactive cells in the thyroid gland // *J. Hum. Pathol.* — 1991. — V. 9. — P. 991—1000.
38. Postnatal variations in the number and size of C-cells in the rat thyroid gland / Conde E., Martín-Lacave I., Utrilla J.C. [et al.] // *Cell Tiss. Res.* — 1995. — V. 280, — Iss. 3. — P. 659—663.
39. Quantitative changes in the frequency and distribution of the C-cell population in the rat thyroid gland with age / Martín-Lacave I., Conde E., Montero C. [et al.] // *Cell Tissue Res.* — 1992. — V. 270. — P. 73—77.
40. Seeman M.V. Women at greater risk than men // *Schizophr. Bull.* — 2009. — V. 35. — P. 937—948.
41. Williams M.A. Quantitative methods in biology // *Practical methods in electron microscopy* / A.M. Glauert (ed.). Amsterdam: North-Holland, — 1977. — V. 6. — P. 48—62.
42. Zaidi M., Moonga B.S., Abe E. Calcitonin and bone formation: a knockout full of surprises // *J. Clin. Invest.* — 2002. — V. 110. — P. 1769—1771.

ВОЗРАСТНАЯ ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ МОРФОЛОГИЯ ПИНЕАЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Волков Владимир Петрович

канд. мед. наук,

РФ, г. Тверь

E-mail: patowolf@yandex.ru

THE AGE-RELATED FUNCTIONAL MORPHOLOGY OF THE PINEAL GLAND

Volkov Vladimir

candidate of medical sciences,

Russia, Tver

АННОТАЦИЯ

Изучение возрастной функциональной морфологии пинеальной железы, проведенное с помощью морфометрического метода исследования, наглядно показывает наличие выраженной динамики её морфофункционального состояния, ассоциированной с возрастом и отражающей снижение уровня функциональной активности эпифиза, носящее адаптивный характер и направленное на коррекцию изменений, развивающихся в стареющем организме.

ABSTRACT

A studying of the age functional morphology of the pineal gland carried out by means of a morphometric method of research demonstrates the existence of expressed dynamics of a morphofunctional condition associated with age and reflecting a decrease in the level of a functional activity of epiphysis having the adaptive character and directed on a correction of the changes developing in a growing old organism.

Ключевые слова: пинеальная железа; функциональная морфология; возрастные изменения; морфометрическое исследование.

Keywords: pineal gland; functional morphology; age-related changes; morphometric research.

Эпифиз (шишковидная или пинеальная железа, шишковидное тело, верхний мозговой придаток) — наименее изученная железа внутренней секреции [2, 22, 26, 35, 36, 38, 42, 45, 59].

Шишковидное тело — это небольшое овальное образование, относящееся к промежуточному мозгу и располагающееся между передними буграми четверохолмия над третьим мозговым желудочком. Форма эпифиза чаще овоидная, реже шаровидная или коническая. Масса его у взрослого человека не превышает 0,2 г, длина — 15 мм [29, 36, 46].

Снаружи пинеальная железа покрыта мягкой мозговой оболочкой, формирующей капсулу, от которой в толщу органа отходят трабекулы, содержащие кровеносные сосуды и постганглионарные симпатические волокна. Капсула и трабекулы, разделяющие паренхиму эпифиза на дольки, построены из рыхлой волокнистой соединительной ткани и образуют строму железы [29, 36, 44].

Паренхима эпифиза имеет синцитиальное строение и образована, главным образом, двумя видами клеток — пинеалоцитами и глиоцитами [29, 36, 44, 46]. Пинеалоциты имеют большое овальное пузыревидное ядро с крупными ядрышками. От клеточного тела отходят длинные отростки, ветвящиеся наподобие дендритов, которые переплетаются с отростками глиальных клеток и, булавовидно расширяясь, направляются к кровеносным капиллярам и контактируют с ними [29, 36, 44]. Глиальные элементы эпифиза представлены, в основном, астроцитами [36].

Различают пинеалоциты светлые, характеризующиеся бледной гомогенной цитоплазмой, и тёмные, которые имеют меньший размер и содержат в цитоплазме ацидофильные (иногда базофильные) включения [23, 29, 36, 43, 45]. Обе названные формы являются не самостоятельными клеточными разновидностями, а представляют собой клетки, находящиеся в различных функциональных состояниях [28, 29, 36]. Считается, что функционально более активными являются светлые клетки [23, 28, 37]. Высказывается также предположение, что тёмные пинеалоциты представляют собой некий «потенциал» («запас») и со временем или в связи с потребностями организма переходят в функционально активное состояние, замещая деградирующие в силу длительной гиперфункции светлые клетки [28].

Эпифиз занимает одно из центральных мест в эндокринной регуляции жизнедеятельности индивида [23, 26, 28, 36, 59]. Он играет ведущую роль в осуществлении приспособительных реакций организма к изменяющимся условиям внешней среды, в частности, устанавливает широкий спектр связей с периферическими эндокринными железами в процессе формирования четкого суточного и сезонного периодизма физиологических функций [15, 21, 23, 24, 28, 32, 36—38, 46, 59].

Эпифиз регулирует гормонопоэз в гипоталамо-гипофизарной системе, модулирует функциональную активность щитовидной железы, надпочечников, гонад, панкреатических островков, паразитовидных желёз, а также иммунной системы [7, 8, 15, 23, 28, 36, 47, 59, 61], угнетает биоэлектрическую активность мозга и нервно-психическую деятельность [5, 36, 46].

Пинеальная железа вносит весомый вклад в осуществление стресс-организующих и стресс-лимитирующих механизмов, вовлекаясь в формирование множественных адаптационных ответов организма на стрессорное воздействие [4, 24, 28, 32, 35, 37].

Разнообразные модулирующие влияния на железы внутренней секреции и другие системы организма эпифиз осуществляет посредством выделяемых им гормонов индольной (серотонин и мелатонин) и пептидной природы [13, 28, 59].

Ведущим гормоном эпифиза, играющим ключевую роль межклеточного нейроэндокринного регулятора и координатора многочисленных сложных и взаимосвязанных биологических процессов и влияющим на хронозависимое функционирование различных органов и систем, является мелатонин [5, 14, 26, 40, 60]. Этот гормон обеспечивает приспособление эндогенных биоритмов к постоянно меняющимся условиям внешней среды [2, 15, 26, 46], позволяя эпифизу выполнять в организме функцию своего рода инерционного механизма, предупреждающего срывы адаптации к разнообразным экзогенным воздействиям [5, 6].

В эпифизе из аминокислоты триптофана, поступающей в организм с пищей, синтезируется серотонин, затем преобразующийся с помощью ферментов в мелатонин, который не накапливается в железе, а немедленно выбрасывается в кровь и, в значительно меньшем количестве, в спинномозговую жидкость [5, 14, 26, 59]. Причём серотонин секретируется исключительно в светлое время суток, а мелатонин — ночью [5, 26, 40, 44, 46, 49, 59].

Мелатонин участвует в регуляции многих важных физиологических процессов, таких, как созревание и развитие половых органов, регуляция менструального цикла, старение репродуктивной системы. Он усиливает поглощение глюкозы и депонирование гликогена в тканях, увеличивает концентрацию АТФ и креатинфосфата, стимулирует пролиферацию и дифференцировку клеток, предупреждает развитие метаболического синдрома, а также обладает сильными антиоксидантными, иммунномодулирующими, адаптогенными, анксиолитическими, антидепрессивными, онкостатическими, антиапоптотическими, геропротекторными

свойствами [2, 3, 5, 13—15, 26, 27, 32, 36, 39, 46, 47, 54—59]. Описано также регуляторное влияние мелатонина на сердечнососудистую систему [31, 41, 48].

В эпифизе обнаружены также пептидные гормоны и биогенные амины, что позволяет отнести пинеалоциты к клеткам АПУД-системы [27, 32, 33, 36].

Максимальная секреция мелатонина отмечена в детском возрасте. В 11—14 лет наблюдается снижение продукции эпифизарного мелатонина, что «запускает» гормональные механизмы полового созревания, а затем начинается ранняя инволюция шишковидного тела [38]. У 40—45-летних людей в плазме крови содержится лишь половина того количества мелатонина, которое определяется в юношеском возрасте. У пожилых лиц не только падает секреция этого гормона, но также меняется и кривая его выработки [5, 9, 43, 46].

В настоящее время недостаточно достоверных и точных сведений о морфологической индивидуальной изменчивости эпифиза при старении [2, 38, 40]. Одни исследователи считают, что с возрастом в пинеальной железе отмечаются грубые морфологические изменения [5]. Другие авторы указывают, что возрастные изменения в эпифизе имеют более функциональный, чем органический характер [17, 40, 41].

В общих чертах различают три возрастных типа нормального гистологического строения пинеальной железы, характерные, соответственно, для раннего детского, среднего и пожилого возраста: 1) целлюлярный, 2) трабекулярный и 3) альвеолярный [27, 30, 41].

Считается, что основные возрастные изменения пинеалоцитов характеризуются увеличением поверхности их ядер, что усиливает контакт с цитоплазмой, необходимый для поддержания нормального процесса синтеза белка [27, 30]. При этом наблюдается тенденция к снижению общего числа пинеалоцитов, разрастание стромы, увеличение количества кальциевых конкреций в виде «слоистых шариков» мозгового песка [13, 27, 30, 36, 38, 40, 42, 51, 53, 60].

Учитывая противоречивость мнений относительно функциональной морфологии пинеальной железы в позднем онтогенезе, представляется актуальным дальнейшее изучение её возрастных изменений [38]. В этом аспекте бесспорный теоретический интерес и существенное практическое значение имеет применение морфометрического метода исследования, который позволяет объективизировать полученные результаты [1, 19] и отвечает требованиям современной доказательной медицины [16, 20].

Этот подход оправдан по двум причинам. Во-первых, пока исследования морфофункционального состояния эпифиза, в том числе, в возрастном аспекте, носят в подавляющем большинстве описательный характер. Во-вторых, до настоящего времени и сами морфометрические критерии оценки уровня функциональной активности пинеальной железы чётко не разработаны [36].

Поэтому целью проведённого исследования явилось изучение функциональной морфологии эпифиза, ассоциированной с возрастом, с помощью предложенных оригинальных морфометрических и количественных критериев, характеризующих так называемую «условную норму» (УН). Это необходимо для установления «точки отсчёта» в последующем сравнительном изучении морфофункционального состояния шишковидной железы в патологических условиях существования организма.

Материал и методы

Изучены эпифизы 48 больных в возрасте от 17 до 72 лет (мужчин — 25, женщин — 23), умерших в общесоматическом стационаре от различных остро развившихся заболеваний и при жизни не страдавших нарушениями обмена и эндокринной патологией, что верифицировано на аутопсии.

Материал разделён на следующие возрастные группы: I — до 30 лет (5 человек), II — 31—40 лет (9), III — 41—50 лет (12), IV — 51—60 лет (12), V — 61 год и старше (10).

Парафиновые срезы пинеальной железы окрашивались гематоксилином и эозином. В каждой из групп наблюдений устанавливалась частота (в процентах) того или иного гистологического типа пинеальной паренхимы. На нашем материале наблюдались только трабекулярный и альвеолярный типы.

Методом точечного счёта [1, 19] определялись относительный объём стромы (V_c) и мозгового песка ($V_{мп}$), выраженные в процентах. В 10 полях зрения микроскопа при увеличении $\times 400$ подсчитывалось число светлых и тёмных пинеалоцитов, обозначаемое как плотность (V) указанных клеточных элементов.

В соответствии с представлениями, что уровень секреторной активности клеточных элементов эпифиза прямо ассоциируется с размером их ядер [24, 25, 52, 62], определялся средний диаметр кариона (СДК) каждого типа пинеалоцитов путём измерения наибольшего (а) и наименьшего (b) размера ядра и последующего расчёта по формуле [63]:

$$СДК = \sqrt{ab}.$$

В качестве интегрального показателя уровня функционирования пинеальных клеток проведён расчёт индекса функциональной активности (ИФА), вычисляемого по формуле, хорошо зарекомендовавшей себя при подобных исследованиях [10—12]:

$$\text{ИФА} = \frac{V \cdot \text{СДК}}{20}$$

Вычислялся также предлагаемый нами эндокриноцитарный индекс (ЭЦИ), представляющий собой отношение плотности (V) светлых пинеалоцитов к плотности тёмных.

Полученные количественные результаты обработаны статистически с помощью методов непараметрической статистики, отличающихся простотой, надёжностью и высокой информативностью [18, 34]. При этом определены не только морфометрические параметры С-клеток по возрастным группам, но и вычислены обобщённые средние показатели, стандартизованные по возрасту (Σ), которые можно принять за УН.

Результаты и обсуждение

Результаты проведённого исследования (табл.) демонстрируют определённую динамику количественных показателей, характеризующих морфофункциональное состояние эпифиза в различные возрастные периоды.

На тканевом уровне с возрастом заметно изменяется соотношение паренхимы и стромы пинеальной железы. Уже после 40 лет (группы III—V) V_c статистически значимо нарастает от десятилетия к десятилетию жизни. При этом существенным образом меняется тип гистологического строения органа, переходя из трабекулярного, присущего относительно молодому возрасту (группы I и II), в альвеолярный. Это указывает на качественно новый характер разрастания соединительнотканной стромы, принимающей вид не трабекул и неполных перегородок [29, 36, 44], а кольцевидных структур [27, 41].

Кроме того, наблюдается ассоциированное с возрастом увеличение $V_{мь}$, которое становится статистически достоверным после 40-летнего возраста (группы III—V), что в определённой степени влияет на секреторную функцию шишковидного тела [50, 53].

Таблица 1.

Возрастные параметры микроструктуры эпифиза

Группа	V _c	V _{мп}	Светлые пинаелоциты			Тёмные пинаелоциты			Тип строения		ЭЦИ
			V	СДК	ИФА	V	СДК	ИФА	Тр	Ал	
I	5,18	2,64	25,22	7,28	9,18	28,72	7,19	10,32	100	0	0,88
II	7,51	3,08	26,13	7,33	9,58	26,34	7,24	9,53	100	0	0,99
III	11,44 ***	5,47 ***	26,82	7,29	9,78	17,48 ***	7,24	6,33 ***	67 ***	33 ***	1,53 ***
IV	15,28* ** ***	11,39* ** ***	24,34	7,24	8,81	8,55 *** ***	7,22	3,09 *** ***	42 *** ***	58 *** ***	2,85 *** ***
V	21,24 *** *** #	14,62 *** *** #	21,16 *** *** #	7,19 *** *** #	7,61 *** *** #	5,21 *** *** #	7,15 *** *** #	1,86 *** *** #	0 *** *** #	100 *** *** #	4,06 *** *** #
Σ	13,05	8,11	24,72	7,26	10,57	15,52	7,21	5,59	63	37	2,22

Примечание: Тр — трабекулярный тип строения.

Ал — альвеолярный тип строения.

* — статистически значимые различия с гр. I.

** — статистически значимые различия с гр. II.

*** — статистически значимые различия с гр. III.

— статистически значимые различия с гр. IV.

На клеточном уровне паренхима эпифиза также претерпевает значительную возрастную трансформацию. Это касается, в первую очередь, пинеалоцитов. Причём возрастным порогом, после преодоления которого выявленные изменения морфофункциональных показателей приобретают существенные и статистически значимые различия с таковыми во всех предыдущих группах исследования, является 40-летний рубеж.

Так, после указанного возраста (группы III—V) заметно изменяется соотношение светлых и тёмных пинеалоцитов, говорящее о резком сокращении последних. Действительно, V тёмных пинеальных клеток по мере старения организма резко сокращается; в группе I он в 5,5 раза выше, чем в группе V. При этом V светлых пинеалоцитов до 60 лет (группы I—IV) остаётся практически одинаковым, и лишь у более старых лиц (группа V) достоверно снижается по сравнению с более ранним возрастом. Указанные колебания отражает динамика изменений ЭЦИ.

Таким образом, популяция пинеалоцитов в процессе позднего онтогенеза существенно и статистически значимо сокращается, главным образом, за счёт уменьшения V тёмных клеток. Описанное явление объективно подтверждает имеющиеся в литературе сведения, полученные, большей частью, с помощью описательного метода [28, 51, 60]. Однако наши данные не позволяют согласиться с мнением некоторых исследователей [23, 28], указывающих на увеличение количества светлых клеток эпифиза, ассоциированное с возрастом. Возможно, описанный этими авторами феномен является лишь кажущимся, связанным с относительным повышением числа светлых пинеалоцитов, обусловленным резким сокращением пула тёмных клеток.

Что касается второго морфофункционального показателя, использованного в настоящем исследовании, — СДК, то о его возрастной динамике можно сказать следующее.

Величина ядер светлых пинеалоцитов до 60 лет (группы I—IV) статистически остаётся постоянной. В группе V этот показатель значимо снижается. Более ранние изменения демонстрирует СДК тёмных пинеальных клеток, что наблюдается уже после 40 лет (группы III—V). Однако, в целом, значительных и достоверных различий СДК того и другого клеточного пула не выявлено. Поэтому, исходя из имеющихся представлений о высокой информативности показателя величины ядер пинеалоцитов при оценке уровня их функциональной активности [24, 25, 52, 62], нет оснований говорить о разной степени индивидуального функционирования каждого из этих двух видов клеток. На наш взгляд, более корректно считать, что светлые и тёмные

пинеалоциты, принадлежащие к одной клеточной популяции [28, 29, 36], находятся в разных фазах единого функционального цикла.

Вместе с тем, если рассматривать уровень функциональной активности каждого клеточного пула целиком, а не отдельно взятой принадлежащей ему клетки, то получится несколько иная картина. Об этом свидетельствуют значения **ИФА**, рассчитанные для групп светлых и тёмных пинеалоцитов. Так, возрастная динамика ИФА светлых клеток долгое время (группы I—IV) не претерпевает существенных изменений. Лишь после 60 лет (группа V) этот индекс заметно и статистически значимо уменьшается.

Напротив, **ИФА** пула тёмных пинеалоцитов менее инертен и неуклонно снижается в процессе старения. Уже после 40 лет (группы III—V) его значения достоверно отличаются от таковых во всех предыдущих группах наблюдений. В целом, стандартизированная по возрасту средняя величина **ИФА** пула тёмных клеток значительно (в 1,6 раза) меньше таковой пула светлых пинеалоцитов, что свидетельствует о более высокой степени суммарной функциональной активности последнего.

Таким образом, совокупность полученных данных, характеризующих морфофункциональное состояние эпифиза в процессе позднего онтогенеза, позволяет говорить о достаточно равномерном возрастном снижении уровня функциональной активности органа, начинающемся после 40 лет и заметно усиливающимся ещё через два десятилетия. Это происходит, главным образом, за счёт сокращения численности популяции пинеалоцитов, преимущественно, тёмных.

В меньшей степени в этом процессе играет роль гипотрофия отдельно взятых клеточных элементов, причём также более выраженная в пуле тёмных пинеальных клеток.

Кроме того, немаловажное значение имеет возрастное увеличение количества стромы, а также мозгового песка, значительно сокращающее долю паренхиматозного компонента ткани эпифиза.

Подводя итог сказанному, можно выделить следующие морфофункциональные сдвиги, характеризующие изменения микроструктуры шишковидной железы в ходе позднего онтогенеза:

- нарастание объёма стромы и мозгового песка;
- переход от трабекулярного к альвеолярному типу гистологического строения эпифизарной ткани;
- общее сокращение численности популяции пинеалоцитов;
- преимущественное снижение числа тёмных пинеальных клеток;

- уменьшение размеров ядер пинеалоцитов, особенно заметное и раньше наступающее у тёмных клеток;
- более высокий уровень суммарной функциональной активности пула светлых пинеалоцитов.

Следует полагать, что выявленное возрастное снижение выраженности функционирования шишковидного тела носит компенсаторный (адаптивный) характер [22] и направлено на коррекцию изменений, развивающихся в стареющем организме. Ведь по мере ослабления выброса гормонов гипофизом и угасания деятельности периферических эндокринных желез потребность в их периодическом ночном торможении снижается и может вовсе исчезнуть [22]. В частности, это касается прогрессирующего гипогонадизма и связанной с этим дисфункции гипоталамо-гипофизарно-гонадной оси. Не могут являться исключением и остальные железы внутренней секреции, а также другие органы и системы, на биологические процессы, происходящие в которых, оказывают влияние гормоны эпифиза.

Заключение

Таким образом, с помощью морфометрического метода исследования определены некоторые достаточно характерные признаки возрастных морфофункциональных изменений эпифиза. Они являются материальной основой ассоциированного с возрастом снижения уровня функциональной активности пинеальной железы, носящего адаптивный характер и направленного на коррекцию изменений, развивающихся в стареющем организме.

Список литературы:

1. Автандилов Г.Г. Основы количественной патологической анатомии. М.: Медицина. 2002. — 240 с.
2. Анисимов В.Н. Молекулярные и физиологические механизмы старения: в 2 т. 2-е изд., перераб. и доп. СПб.: Наука, — 2008. — Т. 1. — 481 с.
3. Анисимов В.Н. Эпифиз, биоритмы и старение организма // Усп. физиол. наук. — 2008. — Т. 39, — № 4. — С. 40—65.
4. Арушанян Э.Б. Эпифизарный мелатонин как антистрессорный агент // Экспер. клин. фармакол. — 1997. — Т. 60, — № 6. — С. 71—77.
5. Арушанян Э.Б. Гормон эпифиза мелатонин и его лечебные возможности // РМЖ. — 2005. — № 26 [Электронный ресурс] — Режим доступа. — URL: http://www.rmj.ru/articles_4010.htm (дата обращения: 16.05.2014).
6. Арушанян Э.Б., Арушанян Л.Г., Эльбекьян К.С. Место эпифизарно-адренокортикальных отношений в поправочной регуляции поведения // Усп. физиол. наук — 1993. — Т. 24, — № 4. — С. 12—28.

7. Арушанян Э.Б., Бейер Э.В. Иммуотропные свойства эпифизарного мелатонина // Экспер. клин. фармакол. — 2002. — Т. 65, — № 5. — С. 73—80.
8. Арушанян Э.Б., Бейер Э.И. Временная организация деятельности иммунной системы и участие в ней эпифиза // Усп. физиол. наук. — 2006. — Т. 37, — № 2. — С. 3—10.
9. Венгерин А.А. Возрастные изменения гормональных функций эпифиза и поджелудочной железы у обезьян и их коррекция пептидными препаратами эпифиза: автореф. дис. ... канд. биол. наук. СПб, 2005. — 19 с.
10. Волков В.П. К функциональной морфологии аденогипофиза человека в возрастном аспекте // Инновации в науке: сб. ст. по материалам XXXII междунар. науч.-практ. конф. № 4 (29). Новосибирск: СибАК, 2014. — С. 86—96.
11. Волков В.П. Функциональная морфология парашитовидных желёз человека в возрастном аспекте // // Современная медицина: актуальные вопросы: сб. ст. по материалам XXXII междунар. науч.-практ. конф. № 6 (32). Новосибирск: СибАК, 2014. — С. 6—16.
12. Волков В.П. Функциональная морфология С-клеток щитовидной железы в возрастном аспекте // Инновации в науке: сб. ст. по материалам XXXIV междунар. науч.-практ. конф. № 6 (31). Новосибирск: СибАК, 2014. — С. 78—90.
13. Волошанова М.А. Морфофункциональное состояние эпифиза у ремонтных свинок в период становления половой функции: Дис. ... канд. биол. наук. Курск, 2009. — 156 с.
14. Гафарова Е.А. Роль шишковидной железы и ее гормона мелатонина в репродуктивной функции женщины // Практич. мед. — 2011. — № 06. Акушерство. Гинекология. — 2011. — 15 ноября — [Электронный ресурс] — Режим доступа. — URL: <http://pmarchive.ru/> (дата обращения: 12.06.2014).
15. Герасимова С.В. Роль эпифиза в структурно-временной организации трахеобронхиальных лимфатических узлов белых крыс: Автореф. дис. ... канд биол. наук. Ульяновск, 2004. — 24 с.
16. Гринхальт Т. Основы доказательной медицины / пер. с англ. М.: ГЭОТАР-МЕД, 2004. — 240 с.
17. Губина-Вакулик Г.И., Бондаренко Л.А., Сотник Н.Н. Длительное круглосуточное освещение как фактор ускоренного старения пинеальной железы // Усп. геронол. — 2007. — № 1. — С. 92—95.
18. Гублер Е.В., Генкин А.А. Применение непараметрических критериев статистики в медико-биологических исследованиях. изд. 2-е. Л.: Медицина, 1973. — 141 с.
19. Гуцол А.А., Кондратьев Б.Ю. Практическая морфометрия органов и тканей. Томск: Изд-во Томского ун-та, 1988. — 136 с.

20. Ключин Д.А., Пегунин Ю.И. Доказательная медицина. Применение статистических методов. М.: Диалектика, 2008. — 315 с.
21. Коваленко Р.И. Нейроэндокринные «органы» головного мозга. Эпифиз // Нейроэндокринология / под ред. А.Л. Поленова. СПб: РАН, — 1993. — Ч. 1, — Кн. 2. — С. 300—324.
22. Ковальзон В.М. — 2009. — 6 октября [Электронный ресурс] — Режим доступа. — URL: http://www.medport.info/index.php?option=com_content&view=article&id=648:2009-10-06-15-02-13&catid=73:2009-10-03-10-57-34&Itemid=59 (дата обращения: 16.05.2014).
23. Кузнецова Л.В. Морфология шишковидной железы у свиней в онтогенезе и при поствакцинальном стрессе: Автореф. дис. ... канд. вет. наук. Ижевск, 2004. — 23 с.
24. Логвинов С.В., Герасимов А.В., Костюченко В.П. Морфология эпифиза при воздействии света и радиации в эксперименте // Бюл. сиб. мед. — 2003. — № 3. — С. 36—43.
25. Медведев Ю.А. К гистофизиологии эпифиза при кислородном голодании (кариометрическое исследование) // Сб. науч. тр. Лен. ГИДУВа. Л., — 1970. — Вып. 100. — С. 175—182.
26. Мелатонин в норме и патологии / под ред. акад. РАМН Ф.И. Комарова. М.: Медицина, 2003. — 186 с.
27. Нейроиммуноэндокринные механизмы старения / Пальцев М.А., Кветной И.М., Полякова В.О. [и др.] // Усп. геронтол. — 2009. — Т. 22, — № 1. — С. 24—36.
28. Новикова И.А. Особенности структурно-функциональной организации эпифиза крыс в постнатальном онтогенезе: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. СПб., 2001. — 17 с.
29. Общая характеристика эндокринной системы. Эпифиз [Электронный ресурс] — Режим доступа. — URL: <http://www.kazedu.kz/referat/58808> (дата обращения: 16.05.2014).
30. Пальцев М.А., Кветной И.М. Руководство по нейроиммуноэндокринологии. М.: Медицина, 2006. — 384 с.
31. Писарук А.В., Шатило В.Б., Асанов Э.О. Влияние мелатонина на суточные ритмы температуры тела, гемодинамики и вариабельности сердечного ритма у пожилых людей // Пробл. старения и долголетия. — 2003. — Т. 12, — № 1. — С. 35—44.
32. Розум В.М. Эпифиз (шишковидное тело) и АПУД-система // Бюл. экспер. биол. мед. — 1990. — Т. 110, — № 11. — С. 545—548.
33. Сазонов В.Ф. АПУД-система [Электронный ресурс] — Режим доступа. — URL: <http://kineziolog.bodhy.ru/content/apud-sistema> (дата обращения: 16.05.2014).
34. Сепетлиев Д. Статистические методы в научных медицинских исследованиях. М.: Медицина, 1968. — 420 с.

35. Слепушкин В.Д., Пашинский В.Г. Эпифиз и адаптация организма. Томск: Изд-во Томского ун-та, 1982. — 210 с.
36. Строение и функции третьего глаза. — 2013. — 16 марта [Электронный ресурс] — Режим доступа. — URL: <http://planetatrain.ru/blog/.../2013-03-16-2878> (дата обращения: 16.05.2014).
37. Структура пинеалоцитов крысы при стрессе и после унилатеральных интраназальных введений окситоцина / Коваленко Р.И., Сибаров Д.А., Павленко И.Н. [и др.] // Рос. физиол. журн. — 1997. — Т. 83, — № 8. — С. 87—93.
38. Фокин Е.И. Морфология шишковидной железы человека в позднем постнатальном онтогенезе, при болезни Альцгеймера и шизофрении: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2008. — 42 с.
39. Хавинсон В.Х. Итоги изучения и применения пептидных биорегуляторов в геронтологии // Матер. междунар. симпозиума «Геронтологические аспекты пептидной регуляции функций организма» (Санкт-Петербург, 25—27 ноября 1996 г.). СПб.: Наука, 1996. — С. 84.
40. Хавинсон В.Х., Голубев А.Г. Старение эпифиза // Усп. геронтол. — 2002. — Т. 3, — № 9. — С. 259.
41. Хавинсон В.Х., Линкова Н.С. Морфофункциональные и молекулярные основы старения пинеальной железы // Физиол. человека. — 2012. — Т. 38, — № 1. — С. 119—127.
42. Хелимский А.М. Эпифиз. М.: Медицина, 1969. — 183 с.
43. Хмельницкий О.К., Ступина А.С. Функциональная морфология эндокринной системы при атеросклерозе и старении. Л.: Медицина, 1989. — 248 с.
44. Хэм А., Кормак Д. Гистология: пер. с англ. М.: Мир, — 1983. — Т. 5, — Гл. 25. — С. 119—122.
45. Чазов Е.И., Исаченков В.А. Эпифиз: место и роль в системе нейроэндокринной регуляции. М.: Наука, 1974. — 238 с.
46. Эпифиз, его гормональные функции [Электронный ресурс] — Режим доступа. — URL: <http://www.it-med.ru/library/ie/epiphysis.htm> (дата обращения: 16.05.2014).
47. A review of the multiple actions of melatonin on the immune system / Carrillo-Vico A., Guerrero J.M., Lardone P.J.[et al.] // Endocrine. — 2005. — V. 27, — № 2. — P. 189—200.
48. Aydemir S., Ozdemir I., Kart A. Role of exogenous melatonin on adriamycin induced changes in the rat heart // Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci. — 2010. — V. 14, — № 5. — P. 435—441.
49. Dawson D., van den Heuvel C.J. Integrating the actions of melatonin on human physiology // Ann. Med. — 1998. — V. 30. — P. 95—102.

50. Histochemical and ultrastructural study of the human pineal gland in the course of aging / Galliani I., Frank F., Gobbi P. [et al.] // *J. Submicrosc. Cytol. Pathol.* — 1989. — V. 21, — № 3. — P. 571—578.
51. Humbert W., Pevet P. The pineal gland of the aging rat: calcium localization and variation in the number of pinealocytes // *J. Pineal Res.* — 1995. — V. 18. — P. 32—40.
52. Karasek M., Reiter R. Morphofunctional aspects of the mammalian pineal gland // *Microsc. Res. Techn.* — 1992. — V. 21, — № 2. — P. 136—157.
53. Koshy S., Vettivel S.K. Varying appearances of calcification in human pineal gland: a light microscopic study // *J. Anatom. Soc. India.* — 2001. — V. 50. — P. 17—18.
54. Manda K., Bhatia A.L. Melatonin-induced reduction in age-related accumulation of oxidative damage in mice // *Biogerontol.* — 2003. — V. 4, — № 3. — P. 133—139.
55. Melatonin prevents apoptosis induced by UV-B treatment in U937 cell line / Luchetti F., Canonico B., Curci R. [et al.] // *J. Pineal Res.* — 2006. — V. 40, — № 2. — P. 158—167.
56. Pierpaoli W., Bulian D. The pineal aging and death program. I. Grafting of old pineals in young mice accelerates their aging // *J. Anti-Aging Med.* — 2001. — V. 4, — № 1. — P. 31—37.
57. Pierpaoli W., Regelson W. The pineal control of aging. The effect of melatonin and pineal grafting on aging mice // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* — 1994. — V. 91. — P. 787—791.
58. Pierpaoli W., Yi C. The involvement of pineal gland and melatonin in immunity and aging. I. Thymus-mediated, immunoreconstituting and antiviral activity of thyrotropin-releasing hormone // *J. Neuroimmunol.* — 1990. — V. 27, — № 2—3. — P. 99—109.
59. Structure and function of the epiphysis cerebri. — V. 10 (Progress in brain research) / J. Ariens Kappers (ed.). Amsterdam: Elsevier Science, 2011. — 710 p.
60. The aged pineal gland: reduction in pinealocyte number and adrenergic innervation in male rats / Reuss S., Spies C., Schroder H. [et al.] // *Exp. Gerontol.* — 1990. — V. 25. — P. 183—188.
61. The immune-pineal axis: a shuttle between endocrine and paracrine melatonin sources / Markus R.P., Ferreira Z.S., Fernandes P.A. [et al.] // *Neuroimmunomodulation.* — 2007. — V. 14, — № 3—4. — P. 126—133.
62. Vollrath L. The pineal organ. München: Springer, 1981. — 79 p.
63. Williams M.A. Quantitative methods in biology // *Practical methods in electron microscopy* / A.M. Glauert (ed.). Amsterdam: North-Holland, — 1977. — V. 6. — P. 48—62.

1.2. ПЕДИАТРИЯ

ОЦЕНКА УРОВНЯ ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА Г. ИРКУТСКА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ИНДЕКСОВ

Кирилова Ирина Анатольевна

аспирант,

Восточно-сибирской государственной академии образования,

РФ, г. Иркутск

E-mail: kirilova-i@mail.ru

ASSESSMENT OF PHYSICAL DEVELOPMENT LEVEL OF IRKUTSK PRESCHOOL CHILDREN USING INDICES

Irina Kirilova

post graduate student of East Siberian Educational Academy,

Russia, Irkutsk

АННОТАЦИЯ

Обследовано 189 детей в возрасте от 3 до 6 лет г. Иркутска, посещающих ДОУ. Оценка уровня физического развития детей с помощью центильных таблиц позволила подразделить дошкольников на три группы: гармоничные, дисгармоничные за счет дефицита массы тела и дисгармоничные за счет избытка массы тела. Выявлены достоверные отличия дошкольников в различных группах по индексу массы тела (Кетле II), Рорера, Пинье и Вервека. Метод индексов позволяет оценить не только отклонения в росте и развитии детей, но и их тип телосложения, конституцию.

ABSTRACT

189 children aged from 3 to 6 years old who attend a pre-school educational institution of Irkutsk have been inquired. With a help of centile tables assessment of children's physical development level allowed to divide preschool children into three groups: harmonious, disharmonious due to weight deficit and disharmonious due to overweight. Significant differences of preschool children in different groups according to body mass index (Quetelet II), Rohrer's, Pignet's and Vervek's have been defined.

Index method enables to evaluate not only deviations in growth and development of children but also their constitutional type.

Ключевые слова: физическое развитие; гармоничность развития; метод индексов; тип телосложения.

Keywords: physical development; development harmony; index method; constitutional type.

Физическое развитие (ФР) растущего организма является основным показателем состояния здоровья ребенка. Чем значительнее отклонения в физическом развитии, тем выше вероятность возникновения заболеваний [6, с. 4]. Простота и доступность методов изучения ФР и высокая информативность полученных данных придают показателю ФР значение объективного критерия благополучия детского населения и находят свое место при характеристике региональной эколого-гигиенической ситуации [8, с. 71]. Для характеристики ФР информативными являются три основных антропометрических показателя: масса тела (кг), длина тела (см), окружность грудной клетки (см) [8, с. 71; 9, с. 352].

В последнее время получил широкое распространение метод индексов. Использование его в практике требует больших временных затрат, поэтому лучше его применять для индивидуальной, в виде дополнительной методики, оценки ФР детей [5, с. 29]. Индексы представляют собой соотношения отдельных антропометрических признаков, выраженных в математических формулах.

Разные индексы включают разное число признаков. Наиболее простые включают два признака: весо-ростовые и грудно-ростовые индексы [1, с. 125]. К весо-ростовым относятся индекс массы тела (ИМТ) и индекс Рорера. К грудно-весовым — индекс Пинье, Бругша и Вервека [1, с. 130; 2, с. 39; 3, с. 216; 5, с. 29; 7, с. 40].

Индекс массы тела (ИМТ) или индекс Кетле II определяется путем деления массы тела (кг) на квадрат длины тела (m^2): $I = MT (kg) / DT (m^2)$.

Индекс Рорера используется как групповой росто-весовой показатель и рассчитывается по формуле: $I = MT (kg) / DT (m^3)$. Он является групповым показателем долихо- и брахиморфии, причем природу этих особенностей экологи объясняют адаптацией к географо-климатическим условиям жизнедеятельности различных популяций. При значении индекса от 10,7 до 13,7 kg/m^2 диагностируют гармоничное физическое развитие детей, при индексе менее 10,7 kg/m^2 физическое развитие оценивают как низкое, а при значении индекса

более 13 кг/м^2 , 7 — свидетельствует об избыточном физическое развитие детей.

Индекс Пинье — это показатель характеризующий тип телосложения человека. У детей он определяется на основании разницы между значением длины тела (см) и суммой показателей массы тела (кг) и окружности грудной клетки (см): $I = \text{ДТ (см)} - (\text{МТ (кг)} + \text{ОГК (см)})$. Разница меньше 10 является показателем высокого физического развития и говорит о крепком телосложении, 11—15 выше среднего, 16—20 среднего, 21—25 ниже среднего, 26—30 низкого. Чем меньше показатель, тем крепче телосложение.

Индекс Бругша является индексом пропорциональности между ростом и окружностью грудной клетки. Расчет производится путем вычисления отношения величины показателя окружности грудной клетки (см) к величине роста (см): $I = \text{ОГК (см)} \times 100 / \text{ДТ (см)}$. Величина индекса выражается в процентах. В норме он равен у детей до 1 года 65—68 %, в возрасте 2—3 лет — 64—60 %, у детей до 7 лет — 63—52 %, в более старшем возрасте — 50—55 %. Снижение показателя говорит о узкогрудости, повышение — о широкогрудости.

Индекс Вервека используется для определения конституционного типа телосложения и рассчитывается по формуле: $I = \text{ДТ (см)} / (2\text{МТ(кг)} + \text{ОГК (см)})$. Величина индекса свыше 1,35 единиц свидетельствует о выраженном вытягивании — высоком росте (долихоморфии). Значения индекса, лежащие в интервале 1,35—1,25 ед. — об умеренной долихоморфии; от 1,25—0,85 ед. о мезоморфии (отражает гармоничное развитие ребенка). Величины 0,85—0,75 ед. говорят об умеренном отставании в росте (умеренной брахиморфии), а значения, лежащие ниже 0,75 ед. свидетельствуют о выраженной брахиморфии (низкорослости), то есть преобладание поперечных размеров над продольными. Мезоморфный тип телосложения — средний вариант размеров тела, занимающий промежуточное положение между брахиморфным и долихоморфным типами. Брахиморфный тип характеризуется широким туловищем и короткими конечностями, а долихоморфный — узким туловищем и длинными конечностями.

Цель исследования — оценка физического развития у детей дошкольного возраста 3—6 лет методом индексов.

Материалы и методы. Обследовано 189 детей в возрасте от 3 до 6 лет, посещающих ДООУ г. Иркутска. У дошкольников были измерены основные антропометрические показатели: масса тела (кг), длина тела (см), окружность грудной клетки (см). Изначально оценку гармоничности физического развития проводили с использованием

«Межрегиональных нормативов для оценки длины и массы тела детей от 0 до 14 лет» [4]. В зависимости от соотношения длины и массы тела дети поделены на три группы: гармоничное ФР, дисгармоничное низкое за счет дефицита массы тела и дисгармоничное высокое за счет избытка массы тела.

Далее по группам гармоничности рассчитывали уровень физического развития дошкольников с помощью весо-ростовых (индекс массы тела (ИМТ), Рорера) и грудо-ростовых (Пинье, Бругша, Вервека) индексов.

Для статистического анализа использовали программу Statistica 6.1 Statsoft (США). Применяли различные методы параметрической статистики (вычисление M-взвешенной средней арифметической, средней ошибки (m), средне-квадратичного отклонения (σ), достоверности различий средних величин по t-критерию Стьюдента и F-критерию Фишера).

Результаты исследования.

Сравнительный анализ (см. таблицу) показателей физического развития детей, обследованных центильным методом, показал, что масса тела детей с гармоничным ФР ($18,80 \pm 2,98$ кг) достоверно значимо выше, чем масса тела дошкольников с дисгармоничным развитием обусловленным сниженной массой тела ($16,11 \pm 3,65$ кг) в среднем на 2,69 кг. По таким показателям, как длина тела и окружность грудной клетки достоверных различий не выявлено ($P > 0,05$).

Дети с избыточной массой тела ($23,46 \pm 3,87$ кг) с высокой степенью достоверности (0,000) по данному показателю превышали характеристики дошкольников с гармоничным ФР ($18,02 \pm 2,98$ кг). Кроме того они имели достоверно значимо большие значения окружности грудной клетки ($60,81 \pm 4,28$ см), чем гармоничные ($55,94 \pm 2,81$ см). По длине тела достоверных отличий не выявлено.

Также в таблице представлены данные, рассчитанные методом весо-ростовых (индекс массы тела (ИМТ), Рорера) и грудо-ростовых (Пинье, Бругша, Вервека) индексов.

Соотношение длины и массы тела обследованных детей оценивали с помощью индекса массы тела (ИМТ). Достоверное отличие по ИМТ наблюдалось среди детей с гармоничным ФР ($15,37 \pm 0,88$ кг/м²) и дисгармоничным ФР дошкольников с избыточной массой тела ($18,24 \pm 0,97$ кг/м²). Причем, согласно нормативам, последние имели нормальную массу тела, а гармоничные (по центильному методу) дети считались дисгармоничными за счет

дефицита массы тела. Дети с низким развитием ($13,14 \pm 0,61 \text{ кг/м}^2$) не имели достоверных отличий.

Сравнение показателей по индексу Пинье выявило достоверное отличие (0,000) между детьми с гармоничным ФР ($37,04 \pm 10,73$) и с более высокими показателями физического развития ($28,77 \pm 3,50$). Поскольку индекс Пинье характеризует тип телосложения и чем меньше его показатель, тем крепче, плотнее телосложение ребенка. Но, следует отметить, что показателями нормы по индексу Пинье являются значения от 10 до 25 единиц. Показатели же физического развития дошкольников превышают значения нормы и считаются, как дети со слабым и очень слабым телосложением.

Морфометрические показатели детей, которые по центильным таблицам характеризуются, как дисгармоничные за счет дефицита массы тела, по индексу Рорера ($12,05 \pm 1,36 \text{ кг/м}^3$) укладывается в показатели нормы $10,7—13,7 \text{ кг/м}^3$. А дети с гармоничным ФР ($14,01 \pm 1,33 \text{ кг/м}^3$) и дисгармоничным ФР за счет избыточной массы тела ($16,18 \pm 1,11 \text{ кг/м}^3$) по данному индексу имеют высокое физическое развитие, связанное с избыточной массой тела. Все данные в сравниваемых группах имеют высокую степень достоверности (0,000).

Таблица 1.

**Показатели уровня физического развития детей 3—6 лет,
рассчитанные методом индексов**

Индексы	гармоничное n=153	дисгармоничное (низкое) n=10	дисгармоничное (высокое) n=26	Рекоменд-е значения индексов
	X±σ	X±σ	X±σ	
Масса тела, кг	18,80±2,98*	16,11±3,65*	23,46±3,87*	
Длина тела, см	110,31±8,07	110,05±11,53	113,04±7,56	
Окружность грудной клетки, см	55,94±2,81*#	54,80±3,16	60,81±4,28*#	
ИМТ, кг/м ²	15,37±0,88*	13,14±0,61*	18,24±0,97*	18—24,9
Пинье	37,04±10,73*#	39,14±5,79	28,77±3,50*#	10—25
Рорера, кг/м ³	14,01±1,33*	12,05±1,36*	16,18±1,11*	10,7—13,7
Бругша, %	50,95±2,61	50,08±3,50	53,84±2,48	63—52
Вервека, ед.	1,18±0,05*	1,27±0,04*	1,05±0,05*	1,25—0,85

Примечание: *— коэффициент Стьюдента ($P \leq 0,05$); #— коэффициент Фишера ($P \leq 0,05$)

Показатели расчетов дошкольников, полученные по индексу Бругша, выявили, что дети с высоким ФР ($53,84 \pm 2,48$ %) имели нормальную грудную клетку, а гармоничные ($50,95 \pm 2,61$ %) и дисгармоничные за счет дефицита массы тела ($50,08 \pm 3,50$ %) дошкольники по данному индексу считались узкогрудыми. Однако полученные показатели по коэффициенту Стьюдента были $P \geq 0,05$, поэтому не имели достоверных различий.

Согласно вычислениям по индексу Вервека, который используется для определения конституционного типа телосложения, дети с гармоничным ($1,18 \pm 0,05$ ед) и дисгармоничным (высоким) ($1,05 \pm 0,05$ ед) физическим развитием имели мезоморфный тип телосложения, то есть средние размеры тела и гармоничное ФР. Дети с низкими значениями ФР ($1,27 \pm 0,04$ ед), согласно расчетам, имели достоверно значимо умеренную долихоморфию, то есть узкое туловище и длинные конечности.

Также была сделана попытка расчета индексов при учете гендерных особенностей детей. Однако достоверных отличий не выявлено, мальчики и девочки данной группы не отличались.

Выводы. Таким образом, проведенные исследования показали, что оценка физического развития дошкольников может проводиться с помощью расчетных индексов, как дополнение к другим методикам, так как данный метод позволяет в полной мере выявить те или иные отклонения в росте и развитии детей, выявить их тип телосложения, конституцию.

Список литературы:

1. Башкиров П.Н. Учение о физическом развитии человека. Изд. Московского университета. 1962. — 339 с.
2. Бусел Л.А., Циркин В.И. Индексы физического развития детей 3—7 лет как критерии оценки влияния факторов окружающей среды // Современные наукоемкие технологии. — 2006. — № 4. — С. 39.
3. Клименко Е.А. Методика оценки физического развития детей и подростков/ Материалы по дополнительному экологическому образованию учащихся (сборник статей). Вып. IV / Под ред. М.Н. Симоновой и С.К. Алексеева. Калуга: Изд- во КГПУ им. К.Э. Циолковского. 2008. — С. 208—228.
4. «Межрегиональные нормативы для оценки длины и массы тела детей от 0 до 14 лет». М.: Министерство здравоохранения СССР, 1990. — 37 с.
5. Олонцева Г.Н. Комплексная диагностика физического развития ребенка: учебное пособие. Иркутск: Изд- во Иркут. гос. пед. ун-та, 2007. — 152 с.

6. Оценка физического развития и состояния здоровья детей и подростков. М: ТЦ Сфера, 2005. — 64 с.
7. Региональные показатели физического развития детей и подростков Иркутской области: Методические рекомендации. 2004. — 44 с.
8. Савватеева В.Г., Кузьмина Л.А., Шаров С.В. и др. Физическое развитие детей раннего возраста г. Иркутска // Сибирский медицинский журнал. — 2003. — Т. 40. — № 5. — С. 71—77.
9. Трушкина Л.Ю., Трушкин А.Г., Демьянова Л.М./ Гигиена и экология человека. 2006.

1.3. ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ

ПНЕВМОНИИ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА-ИНФЕКЦИОНИСТА

Бурмагина Ирина Анатольевна

*канд. мед. наук,
Северный государственный медицинский университет,
РФ, г. Архангельск
E-mail: irb59@yandex.ru*

Дубовис Валентин Шиевич

*врач-инфекционист,
Военно-морской госпиталь,
РФ, г. Архангельск
E-mail: valentin.dubovis@yandex.ru*

Агафонов Владимир Михайлович

*канд. мед. наук, доцент
Северный государственный медицинский университет,
РФ, г. Архангельск
E-mail: yagaf1@rambler.ru*

PNEUMONIA IN THE PRACTICE OF INFECTIOLOGIST

Burmagina Irina

*candidate of medical science Northern state medical University,
Russia, Arkhangelsk*

Dubovis Valentin

*an infectionist, Naval hospital,
Russia, Arkhangelsk*

Agafonov Vladimir

*candidate of medical science, associate professor
Northern state medical University,
Russia, Arkhangelsk*

АННОТАЦИЯ

В статье представлены результаты клинического наблюдения 164 пациентов с заключительным диагнозом: пневмония, поступивших в инфекционные стационары Архангельска за 2009—2014 гг. Продемонстрирован клинический случай легионеллезной пневмонии. Показаны результаты обследования биологического материала от пациентов с диагнозом пневмония методом РСК, РПГА и ПЦР с целью выявления этиологии болезни.

ABSTRACT

In this article are present the results of clinical observation of 164 patients with the final diagnosis of pneumonia, admitted to the infectious departments of Arkhangelsk for 2009—2014. It was demonstrated clinical case legionelleous pneumonia. It was shown the results of a survey of biological material from patients diagnosed with pneumonia method RAC, TPNA and PCR to identify the etiology of the disease.

Ключевые слова: острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ); грипп; пневмония; легионеллез; вирусы; микрофлора.

Keywords: acute respiratory viral infection; influenza; pneumonia; legionellosis; viruses; microflora.

Пневмония относится к числу наиболее распространенных инфекционных заболеваний [5, с. 7]. Заболевание год от года меняет свой облик, как в своих клинических проявлениях, так и по этиологии [3, с. 22]. Во время ежегодных эпидемий гриппом переболевают около 10 % населения земного шара, во время пандемий число больных возрастает в 4—5 раз. В России ежегодно регистрируется около 50 млн. случаев ОРВИ [7, с. 6]. Термины первичной вирусной, вирусно-бактериальной, вторичной бактериальной пневмонии на фоне респираторно-вирусной инфекции, а также термин вирусиндуцированной пневмонии остаются дискуссионными, однако широко используются в клинической практике и современных публикациях [1, с. 94]. В Европе заболеваемость пневмонией колеблется в интервале от 2 до 15 случаев на 1 000 человек в год. Общая летальность при пневмонии составляет 20—30 случаев на 100 000 человек в год. Пневмонии занимают 1-е место среди причин летальности от инфекционных болезней и 6-е место — среди всех причин летальности [4, с. 12]. Верифицировать этиологию пневмонии в остром периоде достаточно сложно, поэтому важной задачей является своевременная вероятностная этиологическая диагностика заболевания [6, с. 86]. В настоящее время преобладают мало-

симптомные формы внебольничной пневмонии даже среди групп риска, таких как военнослужащие в закрытых коллективах [2, с. 12]. На основании изучения показателей эпидемической обстановки ОРВИ по Архангельской области за последние 5 лет выявлено, что по области за период с 2009 года по 2013 года зарегистрировано 1647524 случая заболевания, более 7 % осложнилось развитием пневмоний. Европейский Север характеризуется высоким уровнем заболеваемости ОРВИ и пневмониями, превышающий общероссийский показатель в 1,5—2 раза.

Цель исследования — определить клинические особенности пневмоний у больных в условиях инфекционного стационара.

Материалы и методы. Проведен анализ 164 историй болезни пациентов с диагнозом пневмонии, госпитализированных в инфекционные отделения г. Архангельска. Для идентификации возбудителей пневмоний использованы: реакция связывания комплемента (РСК), реакция торможения гемагглютинации (РТГА), ПЦР-диагностика, бактериологический метод.

Результаты и их обсуждение. При анализе историй болезни было установлено, что в 73,5 % случаев диагноз направления больных в стационар был ОРВИ или грипп, из них в трети случаев — ОРВИ, осложненная острым бронхитом. Диагнозами направления были также: острый бронхит — в 4,2 % случаев, острый тонзиллит в 5,1 % случаев, лихорадка неясной этиологии — в 17,2 % случаев. При первичном осмотре в отделении назофарингит был установлен у 91,5 % больных; трахеит, трахеобронхит — у 34,1 %. Сроки поступления больных с клиническими проявлениями назофарингита в стационар составили: 33,8 % пациентов поступило в 1 день болезни, 32,3 % во 2—3 день, 33,9 % в 4—5 день. Лишь у 31 пациента из обследованных обнаружены сопутствующие заболевания: хронические заболевания органов дыхания были выявлены у девяти человек, хронический отит — у трех человек, хронический гепатит — у пяти человек. У больных при поступлении были зарегистрированы следующие клинические симптомы: лихорадка у 100 % обследованных, гиперемия слизистой ротоглотки у 91,5 %, головная боль у 88,9 %, сухой кашель у 74,4 %, кашель с мокротой у 25,6 %, ринит у 92,2 % случаев, артралгии у 64 %, озноб у 100 %, нарушение сна у 84 %, боль в горле у 36,7 %. Реже регистрировались следующие симптомы болезни: боль в грудной клетке при дыхании у 15,7 %, боль за грудиной — у 16 % обследованных, светобоязнь у 18 %, миалгии у 14,7 %, осиплость голоса у 12,2 %. При аускультации на момент поступления везикулярное дыхание без хрипов и крепитации

выслушивалось у 56,2 % обследованных, жесткое дыхание у 11,8 %, локальное ослабление дыхания у 33 %, сухие или влажные локализованные хрипы у 39,5 %, крепитация у 6 больных. Одышка определялась у 26,1 % обследованных. Флюорография легких всем пациентам была выполнена на первый или второй день от момента поступления. При рентгенологическом исследовании очаговая пневмония была выявлена 68,5 %, сегментарная у 26,5 %, долевая у 5 %. Явления плеврита обнаружены у 6,2 %. Правосторонняя нижнедолевая пневмония превалировала и была диагностирована у 77,5 % пациентов. У больных были выявлены следующие изменения в гемограмме: лейкоцитоз у 74,4 % больных, палочкоядерный сдвиг в формуле у 68 %; лейкопения у 25,5 %; повышение СОЭ у 86,6 %. Были установлены следующие результаты исследования крови методом РТГА к респираторным инфекциям: грипп А (H1N1) 23,8 %; грипп А (H3N2) 19,4 %; грипп В 32,8 %; аденовирусная инфекция 3,1 %; парагрипп 5,6 %. У больных пневмонией в мокроте были выявлены следующие этиологические агенты: грипп в 27,8 %; грипп + вирус парагриппа в 3,6 %; грипп + стафилококки в 10,3 %; грипп + *Neisseria spp.* в 10,1 %; грипп + *Mycoplasma pneumoniae* в 3,6 %; грипп + стрептококк в т.ч. *S. pneumoniae* в 54,6 % случаев. При исследовании пневмонии методом РСК было выявлено: аденовирусы в 15,63 %; хламидии в 18,7 %; РС- инфекция в 3,12 %; хламидийно-аденовирусная инфекция в 6,25 %; хламидийно-РС инфекция в 6,25 % случаев.

У шести пациентов при обследовании мокроты были обнаружены микобактерии туберкулеза и установлен диагноз туберкулеза легких. В двух случаях был установлен диагноз орнитоза. У одного пациента выявлена пневмоцистная пневмония при ВИЧ-инфекции.

Представлен случай легионеллезной пневмонии, впервые зарегистрированной в Архангельской области.

Пациент, 27 лет, поступил в инфекционное отделение с диагнозом правосторонняя внебольничная плевропневмония.

Анамнез заболевания. Заболевание началось остро с озноба и общего недомогания. Через два дня был зарегистрирован подъем температуры тела до 40 градусов С, появился сухой кашель. 16.01.2014 г. пациент был госпитализирован в инфекционный стационар в тяжелом состоянии с выраженными симптомами интоксикации, одышкой, частым кашлем с небольшим количеством мокроты. Аускультативные данные и результаты рентгенологического обследования выявили у пациента правостороннюю плевропневмонию. Из анамнеза известно, что с 6.01.2014 года пациент

находился в Китае в Гуанджоу, где посещал рынок по торговле чаем, а с 11.01.2014 года — в Гонконге. Заболевание связывает с неоднократными переохлаждениями под кондиционерами и на сквозняках. Вокруг больных с подобными проявлениями заболевания не отмечал, контакта с птицами не имел, попутчик пациента по совместной поездке остался здоров. 15.01.2014 года был осмотрен врачами в аэропорту в г. Москве. В стационаре Архангельска. проводилась антибактериальная терапия (цефтриаксон, суммамед, ципрофлоксацин), противовирусная терапия озельтамивиром по 150 мг в сутки, дезинтоксикационная терапия, назначались фраксипарин, эуфиллин, супрастин, тавегил. Температура нормализовалась на седьмой день лечения. На рентгенограмме от 31.01.2014 г. инфильтрация в правом легком уменьшилась, сохранялась в S9,S10 нижней доли, стала менее интенсивной, неоднородной. Появились признаки восстановления структуры корня. Более четко стал прослеживаться купол диафрагмы, контур сердца. Проводился дифференциальный диагноз с гриппом, коронавирусной инфекцией с учетом эпиданмнеза (пребывание в Китае в Гуанджоу и Гонконге в течение 7 дней перед заболеванием). Результаты молекулярно-биологических методов обследования (ПЦР) материала из глотки пациента от 16.01.2014 и 17.01.2014 на вирусы гриппа А, В, вирусы парагриппа, коронавирусы, риновирусы, аденовирусы, бокавирусы, РС вирусы, метапневмовирусы, микоплазму пневмонии, хламидофилу пневмонии оказались отрицательными. Антитела к ВИЧ и антиген Р24 не обнаружены от 20.01.2014 г. Бактериологическое исследование мокроты от 16.01.2014 этиологически значимой микрофлоры не выявило. Общий анализ мокроты от 20.01.2014 выявил гнойно-слизистый, вязкий, кровянистый характер материала, при микроскопии мокроты лейкоциты занимали $\frac{1}{2}$ поля зрения, эритроциты — $\frac{1}{4}$ поля зрения, выявлены макрофаги 2-4-6, плоский эпителий 10—20 в поле зрения. В общих анализах крови от 16.01.2014—31.01.2014 лейкоциты составляли $7,8—4,8 \times 10^9$ /л. наблюдался палочкоядерный сдвиг до 33%, ускорение СОЭ до 33—45 мм/ч. В моче от 17.01.2014 выявлена протеинурия до 0,25 г/л. В крови от 16.01.2014 г. активность АЛТ и АСТ составила соответственно 19,2 и 33,1 Ед/л. Исследование крови в лаборатории природно-очаговых и опасных инфекций ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии в АО» выявило в РПГА антитела к легионеллам от 22.01.2014 в титре 1/40++++, от 31.01.2014 – в титре 1/80 +++++. Пациент выписан на 24-ый день болезни, 20-ый день лечения на амбулаторный этап наблюдения при клиническом выздоровлении.

Выводы

1. Пневмонии в практике врача-инфекциониста часто проявлялись как осложнения ОРВИ.
2. Назофарингит был зарегистрирован у 91,5 % больных пневмонией.
3. Клиническая картина пневмоний на современном этапе характеризовалась малоспецифичностью.
4. Редкие формы специфических пневмоний составили менее десяти процентов случаев.
5. Вирусно-бактериальные пневмонии на фоне гриппа имеют различия микрофлоры.
6. При вирусно-бактериальных пневмониях на фоне ОРВИ необходима коррекция традиционной антибактериальной терапии.

Список литературы:

1. Аристов А.И., Шестовицкий В.А., Гринштейн Ю.И. Вирусиндуцированная пневмония //Сибирское медицинское обозрение. — 2011. — Т. 69. — № 3. — С. 94—97.
2. Малосимптомная пневмония у военнослужащих в организованных воинских коллективах. Борисов И.М., Шаповалова Т.Г., Крайнюков П.Е.// Забайкальский медицинский вестник. — 2012. — № 1. — С. 12—16.
3. Пневмония: к вопросу диагностики и лечения в современных условиях. Визель А.А., Лысенко Г.В.// Практическая медицина. — 2012. — № 1 (56). — С. 22—25.
4. Прохорович Е.А. Внебольничная пневмония. // Медицинский совет. — 2012. — № 1. — С. 12—19.
5. Синопальников А.И., Козлов Р.С. Внебольничные инфекции дыхательных путей. М., 2007. — 352 с.
6. Хамитов Р.Ф., Галлямов Н.В. Тяжелая вероятная легионеллезная пневмония //Казанский медицинский журнал. — 2010. — Т. 91. — № 1. — С. 86—90.
7. Царькова С.А., Лещенко И.В., Смирнова С.С., Бобылева З.Д., Кривоногов А.В., Рожкова Л.В. Грипп и пневмония: новые штрихи к старому портрету //Уральский медицинский журнал. — 2010. — № 6. — С. 5—16.

1.4. СТОМАТОЛОГИЯ

ДИНАМИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ОККЛЮЗИОННЫХ ВЗАИМОТНОШЕНИЙ У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

Король Дмитрий Михайлович

*д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой
пропедевтики ортопедической стоматологии
высшего государственного учебного заведения Украины
“Украинская медицинская стоматологическая академия”,
Украина, г. Полтава
E-mail: korolmd@mail.ru*

DYNAMIC ANALYSIS OF OCCLUSION CORRELATION IN YOUNG PATIENTS

Dmitriy Korol

*MD, Professor, Head of the Department of Propedeutics of Prosthodontics
of the Higher Educational Establishment of Ukraine
"Ukrainian Medical Stomatological Academy",
Ukraine, Poltava*

АННОТАЦИЯ

Автором предложена методика интерпретации интенсивности окклюзионного давления на основе хронометрического измерения пленочных окклюзиограмм у пациентов молодого возраста с помощью видеоредактора. Выявлено, что увеличение силы развиваемого жевательного давления происходит с нарастающим ускорением и замедляется при достижении максимального усилия в 10 МПа и более. Наибольшая интенсивность жевательного давления отмечена в интервале 8—10 МПа. При этом в интервалах 7—8, 8—9 и 9—10 МПа происходит четкий разрыв значений, который уменьшается по мере увеличения силы давления.

ABSTRACT

The authors suggested the method of interpreting the intensity of occlusion pressure based on chronometric measurement of film occlusiograms in young patients using videoeditor. It was revealed that the increase in the force developed by chewing pressure occurs

with the growing speed and slows down when it reaches the maximum force of 10 MPa or more. The highest intensity of chewing pressure was observed in the range of 8—10 MPa. Thus, in intervals of 7—8, 8—9, 9—10 MPa, there is a clear gap value which decreases with the increasing pressure force.

Ключевые слова: окклюзия; окклюдзиограмма; сила давления; хронометраж; интенсивность.

Keywords: occlusion; occlusiogram; force pressure; timing; intensity.

Вступление. Значение диагностики окклюзии для обеспечения удовлетворительного результата ортопедической реабилитации трудно переоценить. Обеспечение физиологически оправданной и гармоничной ситуации в момент смыкания зубных рядов является главным принципом биомеханического равновесия, которое в свою очередь лежит в основе долговременного функционирования.

Актуальность. С точки зрения биомеханики ортопедической реабилитации, важнейшим критерием оптимизации нагрузки на зубы и протезы является баланс окклюзионных контактов на двух сторонах жевания, отсутствие супраконтактов и возможность перераспределения давления по всей протяженности зубного ряда [2, с. 127; 3, с. 87; 4, с. 122; 5, с. 96; 7, с. 11].

Имея в арсенале диагностических возможностей разнообразные варианты окклюдзиографий, исследователи получают информацию о фактической нагрузке, приходящейся на определенные точки зубных рядов [1, с. 112; 7, с. 841]. Но не менее важно определить динамику воздействия этой нагрузки во времени. Именно такой подход позволяет оценить интенсивность окклюзионного воздействия на точки контактов с возможностью прогноза дальнейших перспектив функционирования опорных зубов.

Таким образом, нами была сформулирована задача исследования — изучить особенности динамики формирования окклюзионных контактов и интенсивности его перераспределения по времени у лиц молодого возраста с ортогнатическим прикусом.

Материалы и методы. Работа проводилась на базе научной лаборатории кафедры пропедевтики ортопедической стоматологии высшего государственного учебного заведения Украины «Украинская медицинская стоматологическая академия» (г. Полтава). В группу обследованных включено 30 человек в возрасте от 18 до 25 лет с интактными зубными рядами, давших свободное осведомленное согласие на участие в исследовании.

Динамический анализ окклюзионных взаимоотношений проводился при помощи окклюзионной пленки Fuji Prescale Low (Япония). Представленная двухкомпонентная пленка, состоящая из двух слоев, использовалась для изготовления стандартных окклюзионных шаблонов в форме зубной дуги.

По команде испытуемые смыкали зубы с максимальным усилием в течение 5 секунд. Дальнейшая компьютерная обработка данных осуществлялась в программном пакете FPD 8010 Win, после сканирования полученных пленочных окклюзиограмм. Хронометрический анализ окклюзиограмм проводился при помощи видеоредактора Pinnacle Studio for iPad. Статистическая обработка данных проводилась в программе Small Stats for iPad.

Регистрация проводилась во временном промежутке от появления первого точечного контакта до полного закрашивания окклюзионного шаблона пленки. При этом для изучения принимались следующие хронометрические отрезки: длительность силы 3 МПа, 4—5 МПа, 5—6 МПа, 6—7 МПа, 7—8 МПа, 8—9 МПа, 9—10 МПа, 10 МПа и больше, с учетом чувствительности использованной пленки.

Результаты и их обсуждение. Использование видеоредактора позволило зафиксировать точки перехода от одного значения силы давления к большему с точностью до миллисекунды. Проверка полученных значений при помощи индекса Schapiro-Wilk не позволила отказаться от нулевой версии и их соответствия нормальному распределению.

Жевательное усилие до 3-х МПа в исследуемой группе в среднем длится 3,09 (стандартное отклонение — st.dev. 0,43) секунды, период давления от 4 до 5 МПа — 2,81 (st.dev. 0,30) секунды, от 5 до 6 МПа — 1,77 (st.dev.0,30) секунды, от 6 до 7 МПа — 0,97 (st.dev.0,13) секунды, от 7 до 8 МПа — 0,61 (st.dev.0,35) секунды, от 8 до 9 МПа — 0,39 (st.dev. 0,34) секунды, от 9—10 МПа — 0,26 (st.dev. 0,32) секунды, 10 МПа и больше — 2,01 (st.dev. 0,018) секунды (рис. 1).

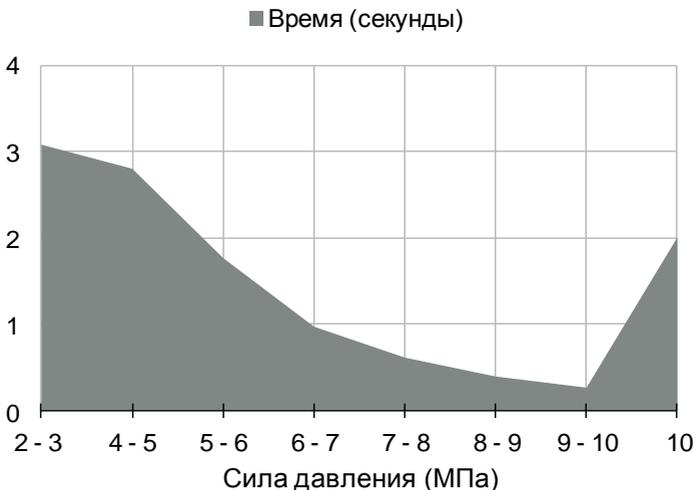


Рисунок 1. Зависимость силы давления и времени

Таким образом, среднее время полного хронометража исследуемых образцов составило 11,91 секунды.

Особого внимания заслуживает тот факт, что, вопреки общей тенденции сокращения времени перехода от меньшего значения силы к большему, наблюдается значительное разделение значений на две группы значений в интервале от 7 до 10 МПа (рис. 2).

Так, в интервале 7—8 МПа при среднем значении 0,61 секунды было зафиксировано 19 случаев (63 %), когда регистрируемое время превышало 0,75 секунды. В интервале от 8 до 9 МПа значений, значительно превышающих среднее значение, оказалось 11 (37 %), а в интервале 9—10 МПа — 8 (27 %). Подобное разделение значений на минимальные и максимальные делает несостоятельными предположение об обусловленности хронологии возрастания показателей силы давления свойствами самой регистрирующей пленки. Особенно интересно полное отсутствие промежуточных значений времени, что, безусловно, потребует дальнейшего изучения и интерпретации.

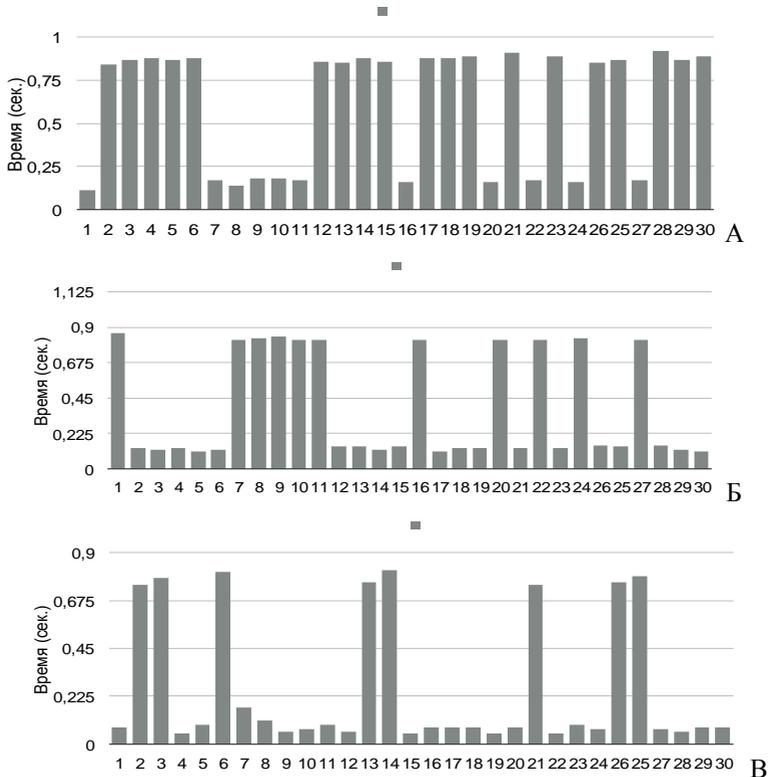


Рисунок 2. Значения времени в интервале 7—8 (А), 8—9 (Б) и 9—10 (В) МПа

Таким образом, можно предположить, что разброс значений в интервале от 7 до 10 МПа напрямую зависит от комплекса жевательных усилий испытуемых, а именно: особенностей окклюзионных взаимоотношений, состояния тканей периодонта и мышечной силы.

Выводы. Во всех исследуемых случаях регистрируется полный спектр значений давления от 2,5 до 10 МПа. При этом наблюдается обратная зависимость времени и значений давления в интервале от 3 до 10 МПа с замедлением интенсивности в отрезке 10 МПа и больше. Таким образом, пик интенсивности жевательного давления приходился на интервал от 8 до 10 МПа. В ходе исследования обнаружен характерный перекрест временных значений в интервале от 7 до 10 МПа с долей максимальных, значительно превышающих

средний показатель показателей от 63 % в интервале 7—8 МПа до 27 % в интервале 9—10 МПа.

Высокая чувствительность описанной выше методики открывает широкие перспективы для точной диагностики зубочелюстной системы и оценки качества ортопедического лечения.

Список литературы:

1. Король Д.М. Результаты измерения силы окклюзионного давления с помощью пленки Prescale / Д.М. Король, Р.В. Козак, И.В. Скубий, Ф.А. Черевко, Е.Л. Онишко // Современная медицина: актуальные вопросы. Сб. ст. по материалам XXIX междунар. науч.-практ. конф. № 3 (29). Новосибирск: Изд. «СибАК», 2014. — С. 67—73.
2. Лебеденко И.Ю. Функциональные и аппаратные методы исследования в ортопедической стоматологии / И.Ю. Лебеденко, Т.И. Ибрагимов, А.Н. Ряховский. М.: Медицинское информационное агентство, 2003. — 127 с.
3. Лысейко Н.В. Методы диагностики нарушений окклюзионных контактов зубов (обзор литературы) / Н.В. Лысейко // Молодой ученый. — 2013. — № 9. — С. 87—91.
4. Матрос-Таранец И.Н. Биомеханические исследования в экспериментальной стоматологии / И.Н. Матрос-Таранец. Донецк, 1998. — 122 с.
5. Хватова В.А. Гнатологические принципы в диагностике и лечении патологии зубочелюстной системы / В.А. Хватова // Новое в стоматологии. — 2001. — № 1. — С. 96.
6. Шварц Д.А. Биомеханика и окклюзия в ортопедической стоматологии / Д.А. Шварц // Зубоврачебный вестник. — 1992. — № 1. — С. 11—13.
7. Rieck B., Paar O., Bennett P. Intraarticular pressure measurement. A new method for the use of pressure measuring film 'prescale' / B. Rieck, O. Paar, P.Z. Bennett // Orthop. — 1984. — № 122(6) — P. 841—842.

1.5. ТРАВМАТОЛОГИЯ И ОРТОПЕДИЯ

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ИЗОЛИРОВАННЫХ ВРОЖДЕННЫХ НАРУШЕНИЙ ФОРМИРОВАНИЯ ПОЗВОНКОВ ПОЯСНИЧНОГО И ГРУДОПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛОВ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Виссарионов Сергей Валентинович

*д-р мед. наук, профессор,
заместитель директора по научной и учебной работе,
руководитель отделения патологии позвоночника и нейрохирургии
Федеральное государственное бюджетное учреждение «Научно-
исследовательский детский ортопедический институт им. Г.И. Турнера»
Министерства здравоохранения Российской Федерации,
РФ, г. Санкт-Петербург
E-mail: wissarion2m@inbox.ru*

Белянчиков Сергей Михайлович

*канд. мед. наук,
заведующий отделения патологии позвоночника и нейрохирургии
Федеральное государственное бюджетное учреждение «Научно-
исследовательский детский ортопедический институт им. Г.И. Турнера»
Министерства здравоохранения Российской Федерации,
РФ, г. Санкт-Петербург*

Мурашко Владислав Валерьевич

*травматолог-ортопед
отделения патологии позвоночника и нейрохирургии
Федеральное государственное бюджетное учреждение «Научно-
исследовательский детский ортопедический институт им. Г.И. Турнера»
Министерства здравоохранения Российской Федерации,
РФ, г. Санкт-Петербург*

SURGICAL TRETMENT OF ISOLATED CONGENITAL DISORDERS OF FORMING VERTEBRAE OF THE LUMBAL AND THORACOLUMBAL SPINE CHILDREN OF EARLY AGE

Vissarionov Sergey

*MD, professor, Deputy Director for Research and Academic Affairs,
Head of the Department of Spine and Neurosurgery Federal State Institution
"Research Pediatric Orthopedic Institute G.I. Turnera"
the Ministry of Health of the Russian Federation,
Russia, St. Petersburg*

Belyanchikov Sergei

*PhD, Head of the department of pathology
of the spine and neurosurgery Federal State Institution
"Research Pediatric Orthopedic Institute G.I. Turnera"
the Ministry of Health of the Russian Federation,
Russia, St. Petersburg*

Murashko Vladislav

*Traumatologist department of Spine and Neurosurgery Federal State
Institution "Research Pediatric Orthopedic Institute G.I. Turnera"
the Ministry of Health of the Russian Federation,
Russia, St. Petersburg*

АННОТАЦИЯ

Целью исследования явилось оценка результатов и его анализ хирургического лечения детей с врожденной деформацией позвоночника. Выполнено оперативное лечение 37 пациентов в возрасте от 1 года 2 месяцев до 3 лет с аномалией развития поясничного и грудопоясничного отделов позвоночника на фоне полупозвонков. Всем детям вмешательство осуществляли из переднебокового и заднего доступов. После операции достигнута коррекция сколиотической деформации от 92 % до 100 %, кифотической — от 77,5 % до 96 %.

ABSTRACT

The aim of the study was evaluation of the results and analysis of surgical treatment of children with congenital spine deformity. Surgical treatment of 37 patients aged 1 year 2 months to 3 years with malformation of the lumbar and thoracolumbar spine on the background hemivertebrae was performed. Surgeries for all patients performed from the ante rolateral

and posterior approach. After surgery, we achieved the correction of scoliotic deformity from 92 % to 100 %, kyphotic — from 77,5 % to 96 %.

Ключевые слова: дети; врожденная деформация; полупозвонок; операция.

Keywords: children; congenital deformation; hemivertebrae; operation.

В настоящее время врожденные пороки, вызывающие тяжелую и грубую деформацию позвоночника, более чем в 50 % наблюдений локализуются в зоне грудопоясничного перехода и поясничном отделе позвоночника.

Эти зоны имеют свои биомеханические особенности, которые характеризуются отсутствием дополнительной стабильности за счет реберного каркаса, мобильностью поясничного отдела позвоночника и наличием многоплоскостных движений в зоне грудопоясничного перехода. Прогрессирование деформации в этих отделах позвоночника на фоне активного роста ребенка протекает наиболее бурно.

При выборе методов хирургического лечения пациентов с врожденными пороками развития позвоночника, прежде всего, должен учитываться возраст пациента, локализация патологического процесса и выраженность деформации позвоночника. J. Dubouset с соавторами считает, что оперативное лечение детей младенческого возраста показано лишь в случаях изолированного порока, например, полупозвонка [11]. В этой ситуации можно ограничиться лишь одной операцией, которая предотвратит развитие и прогрессирование деформации позвоночника и в то же время не будет для ребёнка обременительной. Среди одиночных пороков, нуждающихся в хирургическом лечении, на первый план выступают нарушения формирования позвонков. Принципам оперативного лечения сколиозов и кифосколиозов, причиной которых являются врожденные аномалии в виде полупозвонков, посвящены многочисленные исследования [3, 4, 8, 12, 13, 14]. При этом большинство авторов считают, что оперировать ребенка можно в достаточно раннем возрасте [3, 10, 11].

Грудопоясничный переход характеризуется сложной биомеханикой, а поясничный отдел позвоночника значительной мобильностью. У детей при наличии аномалии развития тела (или тел) позвонков возникает деформация в соответствующей зоне позвоночника, а в дальнейшем формируется и прогрессирует сегментарная нестабильность на уровне позвоночно-двигательного

сегмента [1]. Сегментарная нестабильность при врожденных пороках развития тел позвонков определяется:

1. наличием деформации во фронтальной и (или) сагиттальной проекциях позвоночника,
2. нарушением биомеханики позвоночно-двигательного сегмента, а, следовательно, и позвоночника в целом,
3. редкой возможностью компенсации сегментарной нестабильности диспластической противодугой,
4. неврологическими нарушениями.

Согласно нашим данным у пациентов с врожденными деформациями выделяют следующие рентгенологические варианты нестабильности: фронтальную, сагиттальную, комбинированную и статическую [1]. Последняя характеризуется наличием компенсации основной врожденной дуги деформации диспластической противодугой. При рассмотрении фронтальной нестабильности различают 3 типа: А — отклонение краниальной части позвоночника относительно аномально развитого тела позвонка при сохранении правильной фронтальной оси каудальной части позвоночника, Б — отклонение каудальной части позвоночника при сохранении нормальной биомеханической позиции вентральной части позвоночника и В — отклонение краниальной и каудальной частей позвоночника от правильной фронтальной оси позвоночника относительно аномально развитого тела позвонка.

В литературе описаны различные хирургические методы лечения сколиотической деформации на почве врожденных аномалий позвонков. Выбор конкретного метода зависит, как от опыта хирурга, так и оснащения клиники. При этом одним из главных результатов лечения считается качество жизни больного после проведенного вмешательства [6, 9]. В последние десятилетия большинство ортопедов склоняются к необходимости передне-задней стабилизации позвоночного столба [1, 5, 7, 8]. С появлением новых медицинских технологий отмечены новые тенденции в методике оперативного лечения врожденных нарушений формирования.

Материалы и методы. Проведен анализ хирургического лечения 37 пациентам с врожденной деформацией на фоне боковых и заднебоковых полупозвонков в поясничном отделе позвоночника и зоне грудопоясничного перехода. Возраст больных составил от 1 года 2 месяцев до 3 лет, из них 13 мальчиков и 24 девочки (таблица 1).

Таблица 1.**Распределение пациентов по возрасту и полу**

Возраст	от 1 г. 2 мес. до 2 лет	от 2 лет до 3 лет	Всего
Мальчики	8	5	13 (35,1 %)
Девочки	11	13	24 (64,9 %)
Всего	19 (51,4 %)	18 (48,6 %)	37 (100 %)

Боковые полупозвонки формировали преимущественно сколиотическую деформацию, заднебоковые — кифосколиотическую. В таблице 2 приведены статистические данные локализации аномальных позвонков.

Таблица 2.**Локализация полупозвонков в грудопоясничном и поясничном отделах позвоночника**

Локализация аномального позвонка	Правостороннее расположение	Левостороннее расположение
Th ₁₁	3	2
Th ₁₁ - Th ₁₂	2	1
Th ₁₂	1	2
Th ₁₂ -L ₁	3	2
L ₁	3	-
L ₁ - L ₂	3	-
L ₂	1	2
L ₂ -L ₃	3	1
L ₃	2	-
L ₃ -L ₄	2	3
L ₄ -L ₅	-	1
Итого	23	14

При первичном обращении угол сколиотической деформации варьировал от 20° до 45°, кифотической — от 12° до 56°.

Методика хирургического вмешательства заключалась в одномоментной операции из двух комбинированных доступов (переднебокового и дорсального):

1. В положении пациента на боку противоположной стороне локализации аномального позвонка осуществляли переднебоковой доступ к вершине деформации. При расположении аномального позвонка в зоне грудопоясничного перехода выполняли торакофренолюмботомию с отсечением ножки диафрагмы. При локализации

полупозвонка в поясничном отделе позвоночника осуществляли внебрюшинный люмботомический доступ. Перевязывали и пересекали сегментарные сосуды. Дугообразно рассекали и отслаивали переднюю продольную связку над аномальным телом позвонка и соседними к нему межпозвонковыми дисками. Выполняли экстирпацию тела бокового или заднебокового полупозвонка с прилегающими к нему выше- и нижележащими дисками. В результате формировался клиновидный дефект с основанием, обращенным к вершине деформации, и осуществляли освобождение позвоночного канала. При экстирпации тела аномального позвонка из переднебокового доступа старались максимально его удалить до основания дуги позвонка.

2. Больного поворачивали на живот, не зашивая первой послеоперационной раны. Выполняли разрез вдоль линии остистых отростков тел позвонков, центр которого проходил через вершину деформации. У пациентов раннего возраста скелетировали дуги тел позвонков только со стороны врожденного порока. Удаляли полудугу полупозвонка и остатки ее основания. После этого дополнительно на стороне противоположной удаленному полупозвонку осуществляли частичную резекцию нижней части дуги вышележащего позвонка и верхней части дуги нижележащего позвонка от линии остистых отростков латерально до края дуги. Частичную резекцию выполняли на $1/3$ своей ширины нижней части вышележащей нормальной дуги и на $1/3$ своей ширины верхней части нижележащей нормальной дуги. В результате формировался дефект треугольной формы с основанием, обращенным к остистым отросткам. Выполненная частичная клиновидная резекция задней опорной колонны позвоночника на стороне противоположной аномальному позвонку позволяла создать дополнительную мобильность позвоночно-двигательного сегмента при коррекции врожденной деформации. Кроме этого, на стороне удаленного полупозвонка осуществляли продольную остеотомию соседней к нему нормальной дуги (или двух соседних дуг) позвонка, которая была отклонена от правильной вертикальной оси позвоночника с уровня аномального позвонка. Остеотомию выполняли строго вдоль линии остистого отростка на протяжении $2/3$ высоты дуги нормального позвонка. При отклонении краниальной части позвоночника от правильной вертикальной оси позвоночника с уровня порочного позвонка осуществляли продольную остеотомию вдоль линии остистого отростка вышележащей дуги на протяжении $2/3$ своей высоты. При отклонении каудальной части позвоночника от нормальной вертикальной оси с уровня аномального позвонка

продольную остеотомию осуществляли вдоль остистого отростка нижележащей дуги на протяжении 2/3 своей высоты. При отклонении и верхней и нижней частей позвоночника от нормальной вертикальной оси позвоночника выполняли остеотомию вдоль линии остистых отростков на протяжении 2/3 своей высоты и выше-, и нижележащих дуг нормальных позвонков [2]. Проведение предложенной избирательной дополнительной остеотомии соседних интактных дуг смежных позвонков создала условия для проведения индивидуального подхода к исправлению врожденной деформации позвоночника. Кроме того, разработанная методика обеспечивала дополнительную мобильность заднего опорного комплекса на уровне позвоночно-двигательных сегментов, входящих в основную дугу врожденной деформации. После выполнения частичной резекции двух соседних дуг на стороне противоположной аномальному полупозвонку и осуществления продольной остеотомии интактной дуги или соседних дуг на стороне аномального полупозвонка, устанавливали опорные элементы конструкции (крючки и/или винты). Опорные элементы устанавливали только на стороне расположения порочного позвонка. Крючок устанавливали за дугу тела интактного позвонка, не подвергшегося остеотомии, непосредственно прилегающую к зоне удаления полудуги аномального полупозвонка, и за дугу, расположенную на 1 дугу (1 сегмент) выше подвергшейся остеотомии. В поясничном отделе позвоночника использовали транспедикулярные винты. Опорные элементы соединяли стержнем и осуществляли компрессию вдоль стержня до полной коррекции деформации.

Корригирующие манипуляции в ходе операции осуществляли под защитным введением болюсной дозы гормонов. Дорсальную рану ушивали наглухо.

3. Пациента снова поворачивали на бок. Осуществляли передний корпоротомия аукокостью между телами выше- и нижележащих интактных позвонков, относительно аномального, после совершенной коррекции деформации. Ушивали переднюю продольную связку над трансплантатом двумя отдельными узловыми швами. Послеоперационное ложе дренировали по Редону. Дренаж выводили через отдельный прокол на кожу. Рану послойно ушивали.

После выполненного хирургического вмешательства пациенты соблюдали строгий постельный режим в течение 1,5—2 недель. Вертикализировали детей в жестком фиксирующем корсете. Временную металлоконструкцию удаляли через 1,5—3 года после оперативного лечения. За это время в зоне вмешательства

формировался костный блок, который сохранял позицию позвоночника, достигнутую в ходе коррекции деформации. После удаления конструкции дети продолжали носить фиксирующий корсет в течение 4—5 месяцев, активно занимаясь консервативным лечением, направленным на формирование собственного мышечного корсета.

Результаты и обсуждение. После экстирпации порочного полупозвонка, исправления деформации позвоночника, фиксации металлоконструкцией в сочетании с задним локальным спондилодезом и передним корпородезом у пациентов до 3-х летнего возраста достигнута коррекция сколиотической деформации от 92 % до 100 %, кифотической — от 77,5 % до 96 %. Срок наблюдения всех пациентов после оперативного вмешательства составил более 8 лет. На протяжении всего времени стояния металлоконструкции и после ее удаления отмечалось стабильное состояние оперированного позвоночно-двигательного сегмента и позвоночника в целом. Дестабилизации и перелома конструкции не наблюдалось ни у одного пациента. Прогрессирования деформации на фоне сформированного переднего и заднего костного блока в зоне вмешательства и присоединение диспластического течения процесса не отмечалось. Неврологических осложнений после операции не наблюдалось ни у одного больного.

Осуществление оперативного вмешательства, направленного на коррекцию врожденной деформации позвоночника у пациентов до 3 лет, позволило полностью исправить имеющееся искривление, сформировать физиологические фронтальный и сагиттальный профили позвоночника в раннем возрасте. Выполнение дополнительной дорсальной мобилизации заднего опорного комплекса и планирование установки опорных элементов позволило осуществить индивидуальный подход к коррекции врожденной деформации позвоночника в зависимости от ее вида и локализации. Использование транспедикулярных опорных элементов создавало условия для полноценной коррекции деформации в ходе операции, фиксации только вовлеченных в зону деформации позвоночно-двигательных сегментов, использования только односторонней металлоконструкции и жесткой стабилизации в послеоперационном периоде. Полноценное исправление деформации и сформированные физиологические профили позвоночника в раннем возрасте способствовали дальнейшему нормальному росту позвоночника без остаточной деформации и профилактировали развитие неврологических нарушений. Радикальная коррекция врожденной деформации и отсутствие остаточного сколиотического или кифотического

искривления исключало присоединение диспластического сколиоза в процессе роста и развития ребенка.

Заключение. На наш взгляд, оптимальным возрастом для хирургического лечения врождённых деформаций при изолированных нарушениях формирования позвонков поясничного и груднопоясничного отделов позвоночника является ранний возраст — до 3 лет, когда возможно полное исправление искривления, максимально приближающее фронтальный и сагиттальный профили позвоночника к физиологическим. Целью операции является радикальная коррекция врожденной деформации, восстановление физиологических профилей позвоночника. Благодаря возрасту и мобильности деформации, возможно использование только односторонней конструкции и стабилизация только вовлеченных в зону деформации позвоночно-двигательных сегментов, что уменьшает длительность и снижает травматичность операции. Применение металлоконструкции с транспедикулярными опорными элементами позволяет исправить деформацию, фиксируя при этом минимальное количество позвоночно-двигательных сегментов, и сохранить достигнутый результат коррекции в отдаленном периоде.

Список литературы:

1. Виссарионов С.В. Хирургическое лечение сегментарной нестабильности грудного и поясничного отделов позвоночника у детей: Автореф. дис. док. мед. наук. СПб., 2008 — 43 с.
2. Виссарионов С.В., Мушкин А.Ю., Ульрих Э.В. Патент РФ №2301041, 21.07.2005 Способ коррекции врожденной деформации позвоночника у детей, вызванной наличием полупозвонка // Патент России № 2301041. 2005. Бюл. № 17.
3. Виссарионов С.В. Хирургическое лечение врожденных пороков развития позвоночника у детей // Травматология и ортопедия России. — 2008. — № 3. — С. 77—78.
4. Виссарионов С.В., Кокушин Д.Н., Белянчиков С.М., Ефремов А.М. Хирургическое лечение детей с врожденной деформацией верхнегрудного отдела позвоночника // Хирургия позвоночника. — 2011. — № 2. — С. 35—40.
5. Михайловский М.В. Хирургия деформаций позвоночника / М.В. Михайловский, Н.Г. Фомичев. Новосибирск: Сиб. унив. изд-во, 2002. — 432 с.
6. Пятакова Г.В., Виссарионов С.В. Исследование качества жизни подростков с тяжелыми деформациями позвоночника // Хирургия позвоночника. — 2009. — № 4. — С. 38—43.

7. Aydinli U. Comparison of two techniques in hemivertebra resection / U.Aydinli, C.Ozturk, A.Temiz et al. // *World Congress of Pediatric Surgery*. Zagreb, 2004. — P. 375.
8. Bollini G. Hemivertebral excision and fusion in children aged less than five years / G. Bollini, M. Bergoin, C. Labriet et al. // *J. Pediatr. Orthop. Belg.* — 1993. — Vol. 1. — P. 95—101.
9. Danielsson A.J. What impact does spinal deformity correction for adolescent idiopathic scoliosis make on quality of life? // *Spine.* — 2007. — № 32, — Suppl. 19. — P. 101—108.
10. Donaldson S. Surgical decision making in adolescent idiopathic scoliosis / S. Donaldson, D. Stephens, A. Howard // *Spine.* — 2007. — Vol. 32, — № 14. — P. 1526—1532.
11. Dubousset J. Orthopedic treatment of spinal deformities in infancy and early childhood / J. Dubousset, R. Zeller, L. Miladi // *Rev. Chir. Orthop. Repar. Appar. Mot.* — 2006. — Vol. 92, — № 1. — P. 73—82.
12. Hedequist D.J. Hemivertebra excision in children via simultaneous anterior and posterior exposures / D.J. Hedequist, J.E. Hall, J.B. Emans // *J. Pediatr. Orthop.* — 2005. — Vol. 25, — № 1. — P. 60—63.
13. Shono Y. One-stage posterior hemivertebra resection and correction using segmental posterior instrumentation / Y. Shono, K. Abumi, K. Kaneda // *Spine.* — 2001. — Vol. 26, — № 7. — P. 752—757.
14. Shen F.H. Surgical excision of the hemivertebra in congenital scoliosis / F.H. Shen, J.P. Lubicky // *J. Amer. Coll. Surg.* — 2004. — Vol. 199, — № 4. — P. 652—653.

1.6. ФТИЗИАТРИЯ

ПУТИ ПОВЫШЕНИЯ ЭФФЕКТИВНОСТИ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ДЕСТРУКТИВНОГО ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ У БОЛЬНЫХ С РАЗНЫМ ГЕНЕТИЧЕСКИМ ФОНОМ

Ташпулатова Фатима Кудратовна

д-р мед. наук, доцент

Ташкентского Педиатрического медицинского института,

Республика Узбекистан, г. Ташкент

E-mail: fatima2263@mail.ru

Бобониязов Комилжан Куранбаевич

ассистент

Ташкентского Педиатрического медицинского института,

Республика Узбекистан, г. Ташкент

E-mail: bobonijazov@rambler.ru

Босимов Мухамаджан Шукурллаевич

ассистент

Ташкентского Педиатрического медицинского института,

Республика Узбекистан, г. Ташкент

E-mail: bosimov@rambler.ru

THE WAYS OF INCREASE IN EFFICACY OF COMPLEX THERAPY OF DESTRUCTIVE PULMONARY TUBERCULOSIS AT PATIENTS WITH DIFFERENT GENETIC BACKGROUND

Tashpulatova Fatima

doctor of Medical Science, associate professor

of Tashkent Pediatric Medical Institute,

Republic of Uzbekistan, Tashkent

Boboniyazov Komilzhan

*assistant of Tashkent Pediatric Medical Institute,
Republic of Uzbekistan, Tashkent*

Bosimov Muhamadzhan

*assistant of Tashkent Pediatric Medical Institute,
Republic of Uzbekistan, Tashkent*

АННОТАЦИЯ

Разработана технология комплексного лечения деструктивного туберкулеза легких у больных с разным генетическим фоном. Доказано, что для больных с неблагоприятным генетическим фоном наиболее эффективным является сочетание лимфотропного введения изониазида, приема ципролета и назначение фитосбора многоспекторного действия на фоне химиотерапии, в результате применения которого удается в 1,5 раза увеличить частоту прекращения выделения МБТ, на 19 % — частоту закрытия полостей распада, при одновременном улучшении в 2,4 раза переносимости лекарств.

ABSTRACT

The technology of complex treatment of destructive pulmonary tuberculosis at patients with a different genetics is developed. It is proved that for patients with unfavourable genetics the most effective is the combination of limfotrophic introduction of isoniazid, ciprolet and phytotherapy with multispectrum effect, are included in chemotherapy. As a result, the frequency of cessation of MBT expectoration are increasing in 1,5 times, the frequency of closing of destruction cavities on 19 %, and simultaneous improvement of drug tolerance in 2,4 times.

Ключевые слова: туберкулез легких; генетический фон; химиотерапия; фитотерапия.

Keywords: pulmonary tuberculosis; genetic background; chemotherapy; herbal medicine.

Актуальность: Как известно, наряду с экзогенными факторами, влияющими на течение и на исход туберкулеза легких, большое значение имеют эндогенные факторы, в частности - генетический фон организма [5, с. 5—25]. Установлено, что при определенном генетическом фоне, туберкулез протекает тяжело, не смотря на лечение, неуклонно прогрессирует, часто осложняется развитием побочных реакций от химиопрепаратов [4, с. 33]. Изучение

генетического фона у больных туберкулезом и заранее выделение «группы риска» предрасположенных к тяжелому течению туберкулеза и своевременное проведение коррекции лечения у этих больных является актуальной проблемой фтизиатрии [6, с. 187].

Цель: разработать тактику комплексной терапии деструктивного туберкулеза легких (ДТЛ) у больных с разным генетическим фоном.

Методы исследования. Проведено и комплексное обследование 336 больных ДТЛ. Среди обследованных было мужчин — 170 (50,5 %), женщин — 166 (49,5 %). Инфильтративный деструктивный туберкулез легких установлен у 216 (64,1±2,6 %) больных; фиброзно-кавернозный — у 51 (15,1±1,9 %); кавернозный — у 22 (6,5±1,8 %); диссеминированный туберкулез легких — у 24 (7,2±1,4 %); казеозная пневмония — у 23 (6,8±1,3 %) больных. Среди обследованных больных впервые выявленные пациенты составили 87,7±1,7 %; ранее леченные — 12,2±1,7 %.

Всем больным в качестве генетических маркеров определяли: фенотип гаптоглобина методом дискэлектрофореза сыворотки крови в полиакриламидном геле по D.C. Davis в модификации Н.А. Осиной (1982); выделяли фенотипы гаптоглобина Нр 1—1, 2—1, 2—2; тип инактивации гидроизониктоновой кислоты (ГИНК) в моче по Л.П. Гребеннику (1962); активность эритроцитарной глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы по А. Kornberg, норма — $120—180 \cdot 10^9$ эритроцитов в сыворотке крови [1, с. 48].

Согласно рекомендаций К.С. Казакова с соавт. (1999), были выделены 4 комбинации генетических маркеров: неблагоприятная (НКГМ — носительство Нр 2-2+слабый тип инактивации ГИНК + пониженная активность Г-6-ФДГ), относительно неблагоприятная (ОНКГМ — сочетание двух неблагоприятных и одного благоприятного генетического маркера); благоприятная (БКГМ — носительство Нр 2-1+ сильный тип инактивации ГИНК + нормальная активность Г-6-ФДГ) и относительно благоприятная (ОБКГМ - сочетание двух благоприятных и одного неблагоприятного генетического маркера) [3, с. 4].

В зависимости от режима комплексной терапии больные были разделены на 3 группы:

1 группа — 179 (53,2±2,7 %) пациентов с ДТЛ, которые независимо от генетического фона в течение 3—4 месяцев получали традиционную комплексную терапию — комбинацию 4—5 химиопрепаратов в сочетании с патогенетическими средствами (антиоксиданты, антигипоксанты, иммунокорректоры, дезинтоксикационная терапия);

2 группа — 94 (27,9±4,6 %) больных ДТЛ с носительством неблагоприятных комбинаций генетических маркеров, которым на фоне традиционной комплексной терапии назначали лимфотропное введение 10 % раствора изониазида, антибиотик фторхинолонового ряда — ципролет (по 500 мг 2 раза в день в течение 1 месяца) и разработанный нами фитосбор в течение 2-х месяцев.

В схему лечения больных 2 группы был включен ципролет, так как согласно клиническим и экспериментальным данным Т.И. Виноградовой (1995), ципролет потенцирует туберкулостатическую активность химиопрепаратов, усиливая ингибирующее действие основных противотуберкулезных препаратов на микобактерии туберкулеза, предотвращая развитие лекарственной устойчивости и усиливая фагоцитоз [2, с. 35].

В целях ускорения дезинтоксикации и улучшения переносимости препаратов, была разработана схема применения настоя из лечебных трав (душицы, зверобоя, корня солодки, подорожника, цветов ромашки, кукурузных рыльцов). Больным назначали настой по 100 мл 3 раза в день после еды, до приема препаратов, в течение 2-х месяцев.

3 группа — 63 (18,7±4,9 %) больных с благоприятным и относительно благоприятным генетическим фоном, которые наряду с комплексной химиотерапией (изониазид + рифампицин + этамбутол + пиразинамид+ стрептомицин) дополнительно в течение 2-х месяцев получали фитосбор многоспектрного действия.

Среди обследованных больных 33 (9,8±1,6 %) — имели неблагоприятную (НКГМ); 26 (7,7±1,4 %) благоприятную комбинацию генетических маркеров (БКГМ). Более половины больных ДТЛ (190) явились носителями относительно неблагоприятной комбинации генетических маркеров (ОНКГМ; 56,4±2,7 %). Больных с относительно благоприятной комбинацией генетических маркеров (ОБКГМ) было 88 (26,1±2,4 %).

Сравнительный анализ результатов традиционной комплексной терапии у больных ДТЛ с носительством разных комбинаций генетических маркеров (1 группа) показал, что эффективность лечения выше у больных с БКГМ (табл.1).

У больных с НКГМ к концу лечения сохраняются интоксикационные и бронхолегочные симптомы, каверны не закрылись ни в одном случае, только половина больных перестала выделять микобактерии туберкулеза. В то же время, к концу 3—4 месячной комплексной терапии с включением разработанного нами фитосбора (2 группа) у больных с НКГМ и ОНКГМ удалось сократить сроки положительной динамики, на 15—20 дней раньше наблюдалось

уменьшение симптомов туберкулезной интоксикации и поражения бронхолегочной системы.

В 1 группе у больных ДТЛ с НКГМ через 3—4 месяца прекращение бактериовыделения наступило в 54,5±15,0 %; а при сочетании химиотерапии с лимфотропным введением изониазида, фитотерапии и приемом ципролета (2 группа) — у 85,7±7,6 % больных (P<0,05). При ОНКГМ у больных 1 группы прекращение бактериовыделения наблюдалось в 78,9±4,6 %; во 2 группе — в 95,9±3,1 % (P <0,001).

Закрытие полостей распада у больных с НКГМ из 1 группы, получавших только традиционное лечение, к концу 3—4 месяца не наблюдалась ни в одном случае, в то время как во 2 группе у 19,0±8,5 % больных было отмечено закрытие полостей распада.

Таблица 1.

Эффективность разных схем комплексной терапии у больных ДТЛ при разном генетическом фоне (в %)

	Группа больных	Показатели эффективности		
		$\frac{\text{МБТ+}}{\text{МБТ-}}$	$\frac{\text{CV+}}{\text{CV-}}$	ПР
НКГМ	1.Химиотерапия N=11	$\frac{11(100)}{6(54,5\pm 15,0)}$	$\frac{11(100)}{0}$	9(81,8±11,6)
	2.Химиотерапия+лимфотропная терапия+фитотерапия+ципролет N=21	$\frac{21(100)}{18(85,7\pm 7,6)}$ P <0,05	$\frac{21(100)}{4(19\pm 8,5)}$	7(33,3±10,3) P<0,01
ОНКГМ	1.Химиотерапия N=117	$\frac{76(64,5\pm 12,8)}{60(78,9\pm 4,6)}$	$\frac{117(100)}{16(13,4\pm 3,2)}$	57(48,7±4,6)
	2.Химиотерапия+лимфотропная терапия+ фитотерапия+ ципролет N=73	$\frac{49(67,1\pm 5,4)}{47(95,9\pm 3,1)}$ P<0,001	$\frac{73(100)}{27(36,9\pm 5,6)}$ P <0,001	20(27,3±5,2) P<0,01
ОБКГМ	1.Химиотерапия N=39	$\frac{32(82,0\pm 6,1)}{31(96,8\pm 2,8)}$	$\frac{39(100)}{5(12,8\pm 5,3)}$	9(23,1±6,7)
	3.Химиотерапия+фитотерапия N=49	$\frac{35(71,4\pm 6,4)}{35(100)}$ P<0,02	$\frac{49(100)}{15(30,6\pm 6,5)}$ P <0,02	8(16,3±5,2) P>0,2
БКГМ	1.Химиотерапия N=12	$\frac{6(50,0\pm 14,4)}{6(100)}$	$\frac{12(100)}{3(25\pm 12,5)}$	2(16,6±10,7) P>0,2
	3.Химиотерапия+фито-терапия N=14	$\frac{9(64,3\pm 12,8)}{9(100)}$ P>0,5	$\frac{14(100)}{5(35,4\pm 12,8)}$ P>0,05	1(7±6,8)

Примечание: P — достоверность разницы между показателями в группах; в числителе — до лечения, в знаменателе — после лечения

Более результативной оказалась предложенная нами тактика лечения у больных с ОНКГМ; во 2 группе закрытие полостей распада отмечено в 2,5 раза ($36,9 \pm 5,6\%$) чаще, чем в 1 группе ($13,4 \pm 3,2\%$; $P < 0,001$). Что касается больных с БКГМ и ОБКГМ, то даже традиционная терапия (1 группа) у них было достаточно эффективна: прекращение бактериовыделения наблюдалось в 100 и $96,8 \pm 2,8\%$ соответственно. При дополнительном включении в комплекс лечения фитотерапии (3 группа) прекращение бактериовыделения отмечено у всех больных с БКГМ и ОБКГМ.

Показатель закрытия полостей распада у этой категории больных в 1 группе составил $25,0 \pm 12,5$ и $12,8 \pm 5,3\%$ соответственно, а при присоединении фитотерапии увеличился до $35,4 \pm 12,8$ ($P > 0,5$) и $30,6 \pm 6,5\%$ ($P < 0,02$). Наиболее часто побочные реакции от химиопрепаратов возникали у больных ДТЛ с носительством НКГМ ($81,8 \pm 11,6\%$) и ОНКГМ ($48,7 \pm 4,6\%$). Однако в группе больных с НКГМ и ОНКГМ, получавших лимфотропную терапию в комбинации с ципролетом и фитотерапией, побочные реакции возникали в 2,5 и 1,8 раза реже ($33,3 \pm 10,3$ и $27,3 \pm 5,3\%$ соответственно; $P < 0,05$). У больных с БКГМ и ОБКГМ, получавших дополнительно фитотерапию, также отмечена тенденция к уменьшению частоты побочных реакций — $7,1 \pm 6,0$ и $16,3 \pm 5,2\%$ соответственно.

На основании полученных результатов нами была научно обоснована и разработана новая дифференцированная тактика комплексного лечения больных ДТЛ с учетом генетического фона, которая при апробации доказала свою эффективность (рис. 1).

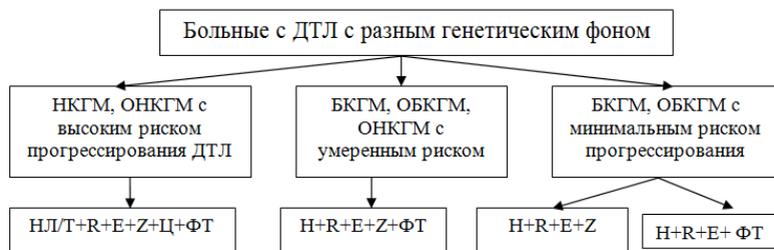


Рисунок 1. Дифференцированная тактика комплексной терапии ДТЛ с учетом генетического фона. Примечание:
 ЛТ — лимфотропное введение; Н — изониазид; R — рифампицин;
 E — этамбутол; Z — пиразинамид; Ц — ципролет;
 ФТ — фитотерапия

Для больных ДТЛ с неблагоприятным генетическим фоном наиболее эффективно сочетание лимфотропного введения изониазида, приема ципролета и назначение многоспектрного фитосбора на фоне интенсивной химиотерапии 4—5 препаратами, благодаря чему удается в 1,5 раза увеличить частоту абацилирования, на 19 % — частоту закрытия полостей распада, при одновременном улучшении в 2,4 раза переносимости лекарств

Выводы. Для больных ДТЛ с неблагоприятным генетическим фоном наиболее эффективно сочетание лимфотропного введения изониазида, приема ципролета и назначение многоспектрного фитосбора на фоне интенсивной химиотерапии 4—5 препаратами, благодаря чему удается в 1,5 раза увеличить частоту абацилирования, на 19 % — частоту закрытия полостей распада. Наибольшая частота побочных реакций ($88 \pm 11,6\%$) наблюдается при традиционной химиотерапии у больных с неблагоприятным генетическим фоном. При использовании дифференцированной тактики комплексного лечения частота побочных реакций уменьшается в 2,4 раза.

Список литературы:

1. Арипов А.Н., Фесенко Л.В. Клиническая биохимия. Т. 2000. — с. 267.
2. Виноградова Т.И. Совершенствование этиотропной терапии туберкулеза: Автореф. дис. ... д-ра мед.наук. М., 1995. — 37 с.
3. Казаков К.С., Убайдуллаев А.М., Ташпулатова Ф.К., Шкурина Н.Ю. Комплекс генетических маркеров в прогнозировании лекарственных осложнений при химиотерапии туберкулеза // Методические рекомендации. Ташкент, 1999. — 9 с.
4. Павлова М.В., Скворцова Л.А., Кондакова М.Н., Ковалева Р.Г. Роль комплексного генетического прогноза в лечении и профилактике туберкулеза органов дыхания у подростков // Пробл. туб. и бол. легких. — 2005. — № 8. — С. 30—33.
5. Проблемы наследственности при болезнях легких /Под ред. А.Г. Хоменко. М.: Медицина, 1990. — 240 с.
6. Скворцова Л.А., Павлова М.В., Кондакова М.И. Роль генетических факторов в клинике туберкулеза органов дыхания // Материалы 8-го Российского съезда фтизиатров. М., 2007. — С. 187.

ДИАГНОСТИКА ПОРАЖЕНИЙ ПОЧЕК У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ

Хакимов Миразим Алимович

*канд. мед. наук, старший научный сотрудник
Республиканского Специализированного научно-практического
медицинского центра Фтизиатрии и Пульмонологии,
Республика Узбекистан, г. Ташкент
E-mail: hakimov57@mail.ru*

Набиев Сохиб Робиевич

*врач Республиканского Специализированного научно-практического
медицинского центра Фтизиатрии и Пульмонологии,
Республика Узбекистан, г. Ташкент
E-mail: sohibjon@mail.ru*

Исмаатов Бахтиёр Нигматуллаевич

*врач Республиканского Специализированного научно-практического
медицинского центра Фтизиатрии и Пульмонологии,
Республика Узбекистан, г. Ташкент
E-mail: dr.ismatov@mail.ru*

DIAGNOSTICS OF RENAL IRRITATION WITH PULMONARY TUBERCULOSIS PATIENTS

Mirazim Khakimov

*candidate of Medical Science, senior research scientist
of National Specialized Medical Research and Treatment
Centre for Phthiology and Pulmonology,
Republic of Uzbekistan, Tashkent*

Sokhib Nabiyev

*doctor of National Specialized Medical Research
and Treatment Centre for Phthiology and Pulmonology,
Republic of Uzbekistan, Tashkent*

Bakhtiyor Ismatov

*doctor of National Specialized Medical Research and Treatment Centre
for Phthiology and Pulmonology, Republic of Uzbekistan, Tashkent*

АННОТАЦИЯ

При обследовании 221 больных туберкулезом легких ультразвукографическим методом патология почек выявлена у 62,4 % больных. Доказана, что эхографические изменения выявляются в 3,7 раза чаще, чем лабораторные изменения.

ABSTRACT

During examination of 221 patients with pulmonary tuberculosis by ultrasonographic method kidney pathology is revealed with 62,4 % of patients. It is proved that sonographic changes are revealed 3,7 times more frequently than laboratorial changes.

Ключевые слова: туберкулез; почки; ультразвукография.

Keywords: tuberculosis; kidneys; ultrasonography.

Актуальность: Почки — основной орган, обеспечивающий выведение из организма токсических продуктов обмена веществ и метаболитов лекарственных препаратов, при туберкулезе, естественно, не могут оставаться интактными. Специфические условия, создаваемые в организме длительно текущим туберкулезным процессом и продолжительной химиотерапией, сами по себе оказывают повышенную функциональную нагрузку на почки. Вместе с тем, туберкулезная инфекция и химиопрепараты являются факторами, неблагоприятно влияющими на функциональное состояние почек. Почки могут поражаться при всех формах легочного туберкулёза, причем, обнаруживаемые изменения носят как специфический, так и неспецифический характер [3, с. 34]. Неспецифические изменения в почках, возникающие с момента заражения туберкулезом, различны и зависят от реактивности организма, длительности и распространенности легочного процесса [5, с. 47]. Хроническое течение туберкулезной инфекции, чередование периодов обострений и затихания, определяют полиморфизм изменений в почках. Раннее выявление патологии почек при туберкулезе легких остается одной из актуальных проблем клинической фтизиатрии [2, с. 17]. У больных туберкулезом легких возможны как функциональные, так и морфологические изменения почек, которые отрицательно влияют на эффективность проводимого лечения этих больных [5, с. 47]. Биохимическими исследованиями удастся определить патологические состояния почек лишь при выраженных клинических симптомах недостаточности функции этих органов [4, с. 146]. Своевременное выявление поражения почек при туберкулезе легких представляет

определенные трудности, так как общепринятые лабораторные показатели не всегда отражают имеющуюся патологию почек.

Несмотря на большие успехи химиотерапии, ее возможности ограничиваются и, следовательно, снижается ее эффективность у довольно значительной группы больных, у которых обширный легочный процесс сочетается с различной патологией почек. Прогноз в отношении жизни у больных туберкулезом легких с поражением почек неблагоприятен, а возможности химиотерапии весьма ограничены. Вот почему проблема своевременной диагностики поражения печени почек и динамический контроль над их состоянием у больных туберкулезом легких остается актуальной, т.к. применяемые современные методы диагностики, к сожалению, пока еще не совершенны, а их применение часто ограничено для динамического наблюдения [4, с. 273]. Среди предлагаемых и используемых методов диагностики поражений печени и почек, эхография является наиболее простым, экономичным, неинвазивным методом исследования [1, с. 28; 6, с. 37].

Цель: Ранее выявление патологии почек у больных туберкулезом.

Материал и методы: Обследовано 221 больных туберкулезом легких. Среди обследованных больных туберкулезом легких чаще встречались пациенты с инфильтративным (40,7 %) и фиброзно-кавернозным (21,3 %) и очаговым (15,0 %) туберкулезом легких. Среди обследуемых больных мужчин было 48,4 %, женщин — 51,6 %.

Диагностику поражение почек осуществляли на основании клинико-лабораторных исследований, включая ультразвукографию на приборе «Диасоникс» с использованием линейных и секторальных датчиков с частотой 3,5—5,0 МГц.

Сравнительные данные лабораторных и эхографических изменений у больных туберкулезом легких представлены в таблице 1.

У больных туберкулезом легких достоверно чаще выявляются эхографические изменения почек, чем лабораторные изменения. Эхографические изменения почек при туберкулезе легких более выражены (61,7 %), а лабораторные изменения в моче выявлены в 24,4 % случаев. При туберкулезе легких диагностировали выраженную протеинурию, она встречалась у $\frac{1}{4}$ части больных. При сравнительном изучении эхографических и лабораторных исследований почек видно, что эхографические изменения почек выявлялись в 3,7 раза чаще, чем лейкоцитурия и в 6,8 раза чаще, чем эритроцитурия (61,7 и 16,3 %; 61,7 и 9,0 соответственно, $P < 0,001$).

При значительных изменениях почек, выявляемых эхографически, у 54 пациентов произведена экскреторная урография и радиоренография. Среди 54 (61,7 %) пациентов туберкулезом легких эхографические изменения почек подтверждены рентгенологически только у 40 (74,1 %) и ренографически — у 51 (94,4 %) больных.

Таблица 1.

Частота лабораторных и эхографических изменений у обследуемых больных, n(%)

Клинико-лабораторные изменения	Туберкулез легких (n=221)
Эхографические изменения почек	136 (61,7±3,2)
Уменьшение гемоглобина	64 (28,9±3,0)
Лейкоцитоз	20 (9,0±1,9)
Ускоренное СОЭ	55 (24,9±2,9)
Протеинурия	54 (24,4±2,8)
Лейкоцитурия	36 (16,3±2,4)
Эритроцитурия	20 (9,0±1,9)

С помощью клинико-лабораторных и эхографических исследований почек у 138 (62,4±3,2 %) больных туберкулезом легких были впервые диагностированы заболевания почек (табл. 2). Среди обследуемых хронический пиелонефрит выявлен у 63 (28,5±3,0 %), нефротуберкулез — у 20 (9,0±1,9 %), хронический интерстициальный нефрит — у 4 (1,8±0,8 %), нефроптоз — у 17 (7,6±1,7 %), нефролитиаз — у 22 (9,6±1,9 %), гидронефроз — у 6 (2,7±1,0 %), амилоидоз почек — у 3 (1,4±0,7 %), киста почки — у 1 (0,5±0,4 %), поликистоз почек у 1 (0,5±0,4 %), рак почки — у 1 (0,5±0,4 %) больного.

Как видно из таблицы 2, при сравнительном изучении частоты выявления патологии почек установлено, что при распространенных формах туберкулеза легких патология почек встречается в 1,9 раза чаще, чем при ограниченных формах (41,2 и 21,3 % соответственно $P<0,001$). Так, хронический пиелонефрит в 1,5 раза, нефротуберкулез в 3 раза, нефроптоз в 3,3 раза, нефролитиаз в 9,4 раза чаще выявлены у больных с ограниченными формами туберкулеза легких, чем у пациентов с распространенными формами (17,2 и 11,3 %; 6,7 и 2,2 %; 5,9 и 1,8 %; 6,3 и 3,6 % соответственно $P<0,001$; $P<0,01$). Хронический интерстициальный нефрит, амилоидоз почек встречались почти одинаково часто при ограниченных и распространенных формах туберкулеза легких.

Таблица 2.

Частота выявления патологии почек у больных туберкулезом легких (%)

Наименование патологии	Ограниченные формы	Распространенные формы	Всего больных
Патология почек	91(41,2±4,5)	47(21,3±2,7)*	138(62,4±3,2)
Хронический пиелонефрит	38(17,2±2,5)	25(11,3±2,1)*	63(28,5±3,0)
Нефротуберкулез	15(6,7±1,6)	5(2,2±1,0)*	20(9,0±1,9)
Нефроптоз	13(5,9±1,5)	4(1,8±0,8)*	17(7,6±1,7)
Нефролитиаз	14(6,3±1,6)	8(3,6±1,2)*	22(9,6±1,9)
Гидронефроз	6(2,7±1,0)	—	6(2,7±1,0)
Хронический интерстициальный нефрит	2(0,9±0,6)	2(0,9±0,6)	4(1,8±0,8)
Амилоидоз почек	1(0,5±0,4)	2(0,9±0,6)	3(1,4±0,7)
Киста почки	1(0,5±0,4)	-	1(0,5±0,4)
Поликистоз почек	—	1(0,5±0,4)	1(0,5±0,4)
Рак почки	1(0,5±0,4)	—	1(0,5±0,4)

*Примечание: * — достоверность различий ($P < 0,001$; $P < 0,05$) между ограниченными и распространенными формами туберкулеза легких*

Установлено, что туберкулез легких в 62,4 % случаев сочетается с заболеваниями почек. Комплексное клиничко-лабораторное и эхографическое исследование почек позволяют своевременно выявить сопутствующую патологию у больных с туберкулезом легких.

При сравнительном изучении лабораторных и эхографических изменений у больных туберкулезом легких достоверно чаще выявляются эхографические изменения почек, чем лабораторные изменения. Так, среди этих больных эхографические изменения почек выявлялись в 3,7 раза чаще, чем лейкоцитурия и в 6,8 раза чаще, чем эритроцитурия.

Вывод: Таким образом, туберкулез легких в 62,4 % случаев сочетается с заболеваниями почек. Комплексное клиничко-лабораторное и эхографическое исследование печени и почек позволяют своевременно выявить сопутствующую патологию у больных туберкулезом легких.

Список литературы:

1. Аляев Ю.Г., Амосов А.В. Ультразвуковые методы функциональной диагностики в урологии // Урология. — 2000. — № 4. — С. 26—29.

2. Батыров Ф.А., Нерсесян А.А., Меркурьева Я.А. Проблемы своевременной диагностики и лечения урогенитального туберкулеза // Урология. — 2004. — № 5. — С. 16—24.
3. Беллендир Э.Н., Долгова И.Б. О поражениях почек при различных формах и локализациях туберкулеза //Нефрология. — 1999. — Т. 3, — № 3. — С. 33—35.
4. Внелегочный туберкулез//Под ред. А.В. Васильева. СПб.: ИКФ Фалиант, 2000. — 568 с.
5. Ефремовцева М.А., Бычкова Л.В., Байбулатова С.Р., и др. Ранняя диагностика и особенности неспецифического поражения почек у больных туберкулезом легких //Клин. мед. — 2003. — № 2. — С. 45—48.
6. Касымова Б.М., Адамзатов Ж.Р., Термикбаева А.Т. и др. К ультразвуковой диагностике туберкулеза почек // Фтизиопульмонология. — 2002. — № 2. — С. 37—38.

1.7. НЕЙРОХИРУРГИЯ

ДЕКОМПРЕССИВНАЯ ТРЕПАНАЦИЯ ЧЕРЕПА ПРИ ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ У ДЕТЕЙ

Коршунов Николай Борисович

*заведующий нейрохирургическим отделением
СПб ГБУЗ «Детская городская больница № 19 им. К.А. Раухфуса»,
РФ, г. Санкт-Петербург
E-mail: d.ter-abramova@mail.ru*

Гармашов Юрий Анатольевич

*профессор кафедры детской невропатологии и нейрохирургии
ГБОУ ВПО «Северо-западный медицинский
университет им. И.И. Мечникова»,
РФ, г. Санкт-Петербург*

DECOMPRESSIVE CRANIOTOMY IN SEVERE BRAIN INJURY IN CHILDREN

Korshunov Nikolai

*head of the neurosurgical
department of Children's City Hospital № 19 named K.A. Rauhfsa,
Russia, St. Petersburg*

Garmashov Yuriy

*professor Department of Pediatric neurology and neurosurgery
of Northwestern Medical University named I.I. Mechnikov,
Russia, St. Petersburg*

АННОТАЦИЯ

Исследование посвящено изучению показаний к проведению декомпрессивной трепанации черепа в зависимости от клинических особенностей тяжелой черепно-мозговой травмы у детей. Кроме того, в статье проводится сравнительный анализ данного оперативного вмешательства с иными подходами к лечению тяжелой черепно-мозговой травмы в педиатрической практике.

ABSTRACT

Devoted to the study the indications for decompressive craniotomy, depending on the clinical features of severe traumatic brain injury in children. In addition, the article presents a comparative analysis of the surgery with other approaches to the treatment of severe traumatic brain injury in pediatric patients.

Ключевые слова: декомпрессивная трепанация черепа; детская практика; черепно-мозговая травма.

Keywords: decompressive craniotomy; paediatric; traumatic brain injury.

Введение. Декомпрессивная трепанация черепа (ДТЧ) является одним из самых распространенных нейрохирургических вмешательств у пациентов с церебральной патологией, сопровождающейся повышением внутричерепного давления и дислокацией головного мозга [1, с. 3—5]. В педиатрической практике ДТЧ обычно используется в случаях неэффективности консервативной коррекции внутричерепной гипертензии у пациентов с тяжелой ЧМТ [1, 3, 5]. В то же время оптимальные сроки, критерии и показания к выполнению ДТЧ, несмотря на распространенность данного хирургического вмешательства, до сих пор не определены [1, 3—5].

Целью исследования явилось уточнение показаний к проведению ДТЧ в зависимости от клинических особенностей тяжелой черепно-мозговой травмы у детей.

Материалы и методы. В группу наблюдения входило 167 пострадавших в остром периоде тяжелой черепно-мозговой травмы в возрасте от 2 до 17 лет, находившихся на обследовании и лечении в нейрохирургическом отделении Детской городской больницы № 19 им. К.А. Раухфуса в 2011—2014 гг. Указанная группа пациентов составила 5,6 % от всех пролеченных за указанный период времени в отделении детей с ЧМТ. Из исследования исключены случаи с доминирующей диффузной травмой головного мозга, субтенториальной локализацией внутричерепных изменений, повторной черепно-мозговой травмой, хронической патологией центральной нервной системы нетравматического генеза, пороками развития головного мозга, тяжёлыми системными метаболическими заболеваниями.

В группу наблюдения были включены 41 (24,6 %) девочка и 126 (75,4 %) мальчиков. Средний возраст составил 10,3±5,4 лет: среди девочек — 6,1±3,7 лет, у мальчиков — 14,6±2,6 лет. Следует

отметить, что преобладали дорожно-транспортные происшествия и бытовые травмы: 75 (44,9 %) и 57 (34,1 %) случаев соответственно.

Все пострадавшие проходили комплексное обследование: клинично-неврологический и офтальмологический осмотры, нейросонографию, обзорную краниографию и спиральную компьютерную томографию (КТ) головного мозга. При клинично-неврологическом обследовании динамически оценивали показатели функциональных систем организма, наличие общемозговой, очаговой и менингеальной симптоматики, эпилептического синдрома, определяли признаки и стадию дислокационного синдрома. В случаях поступления пострадавших в стационар с выраженной декомпенсацией витальных функций обследование происходило на фоне проведения реанимационных мероприятий.

КТ выполнена всем наблюдаемым пациентам в сроки от 1 до 14 часов с момента травмы. По данным инициального нейровизуализационного исследования у 113 (67,7 %) пострадавших выявлены острые травматические оболочечные кровоизлияния, в том числе, сочетающиеся с очагами ушиба и размозжения головного мозга у 61 (54,0 %) чел. Гематомы локализовались эпидурально у 29 (25,7 %) пациентов, субдурально — у 65 (57,5 %) пострадавших, а в 19 (16,8 %) случаях отмечено сочетание эпи- и субдурального расположения. Кроме того, у 54 (32,3 %) больных на первичной КТ определили наличие изолированных от оболочечных кровоизлияний контузионно-геморрагических очагов (КГО) 2, 3 и 4 вида по В.Н. Корниенко.

Описанные внутричерепные посттравматические изменения носили односторонний характер у 84 (50,3 %) пациентов, в том числе множественный — у 59 (70,2 %) детей. В 83 (49,7 %) случаях очаги ушиба и внутричерепные гематомы располагались с противоположных сторон.

Среди наблюдаемых пострадавших 97 (58,1 %) детям были выполнены нейрохирургические вмешательства. При этом в 41 (42,3 %) случае провели костно-пластическую (КППЧ), а в 56 (57,7 %) ситуациях — декомпрессионную трепанацию черепа, сопровождавшиеся расширяющей пластикой твердой мозговой оболочки апоневрозом височной мышцы, надкостницей или искусственными тканями. Целью проведения первичной краниотомии явилось удаление внутричерепного травматического субстрата. Следует отметить, что у 7 (7,2 %) пациентов декомпрессивная трепанация черепа была выполнена вторично с целью коррекции внутричерепной гипертензии при неэффективности медикаментозной терапии после первоначального

костно-пластического вмешательства. У данных пострадавших краниотомию осуществили спустя 3—6 суток после первой операции.

Всем пострадавшим проводили стандартную терапию: дегидратационную, инфузионную, сосудистую, метаболическую, противовоспалительную, антибактериальную и симптоматическую, — сопровождавшуюся применением искусственной медикаментозной комы по клиническим показаниям.

Пациенты, включенные в исследование, были разделены на три группы:

1 группа — 70 (41,9 %) детей с тяжелой церебральной травмой, компенсация состояния которых была достигнута посредством консервативного лечения;

2 группа — 41 (24,6 %) пострадавший с тяжелой ЧМТ, которым были выполнены костно-пластические вмешательства;

3 группа — 56 (33,5 %) пациентов с тяжелой ЧМТ, состояние которых потребовало проведения ДТЧ.

Результаты и их обсуждение. В нашем наблюдении не было отмечено значимых различий в распределении пострадавших между группами по срокам поступления в стационар с момента травмы ($\chi^2 = 6,892$, $\nu = 6$, $p > 0,05$) и по поло-возрастному составу детей ($\chi^2 = 7,183$, $\nu = 6$, $p > 0,05$).

Обращала на себя внимание длительность и глубина утраты сознания у пациентов разных групп. Оценка по шкале комы Глазго при поступлении в стационар была самой высокой у пациентов, получавших только консервативное лечение, и составила в среднем $13,5 \pm 1,3$ балла. Наименьшую оценку имели пациенты, которым в дальнейшем была проведена ДТЧ: уровень сознания таких детей оценивали в среднем в $7,1 \pm 2,4$ балла. Во 2 группе аналогичный показатель составил $10,3 \pm 2,2$ балла. Таким образом, существовали достоверные различия в выборе метода лечения пострадавшего с тяжелой ЧМТ в зависимости от глубины угнетения сознания ($p < 0,05$). Восстановление до ясного сознания у пострадавших, пролеченных консервативно, происходило обычно в пределах $1,9 \pm 0,8$ суток. Следует отметить, отсутствие статистически значимых различий у пациентов данной группы и детей, которым проводили декомпрессивные вмешательства, у которых данная величина составила $2,1 \pm 1,2$ суток ($p > 0,05$). Наибольшая длительность утраты сознания отмечена у пострадавших, которым проводили КППЧ — $4,7 \pm 3,1$ суток ($p < 0,01$). Данную особенность следует объяснять вкладом со стороны пациентов с тяжелой ЧМТ, состояние которых

потребовало проведения повторных хирургических вмешательств на фоне вторичного нарастания внутричерепной гипертензии.

Пострадавшие, компенсация состояния которых была достигнута консервативными методами, поступали в стационар в фазе субкомпенсации витальных функций [2]. Пациенты, которым проводили КППЧ, при поступлении демонстрировали фазы субкомпенсации и умеренной декомпенсации состояния: 25 (61,0 %) и 16 (39,0 %) чел. соответственно. Среди пострадавших 3 группы 7 (12,5 %) детей поступили в фазе субкомпенсации витальных функций, в то время как состояние 20 (35,7 %) и 29 (51,8 %) больных характеризовалось фазами умеренной и глубокой декомпенсации.

Оценка данных КТ головного мозга свидетельствовала о том, что объем внутричерепного травматического субстрата в группе консервативного лечения не превышал 51 см^3 , составляя в среднем $17,3 \pm 9,2 \text{ см}^3$. Средний суммарный объем оболочечных кровоизлияний и ипсилатерально расположенных КГО у пострадавших, которым проводили костно-пластические вмешательства, составил $57,8 \pm 11,3 \text{ см}^3$, против $71,2 \pm 8,6 \text{ см}^3$ у пациентов, для коррекции состояния которых выполнили ДТЧ. Соответственно, можно отметить влияние на выбор метода лечения пострадавших объема травматического внутричерепного субстрата ($p < 0,025$).

Признаки дислокации церебральных структур визуализировали на КТ у 133 (79,6 %) пациентов. Среди детей, получивших в дальнейшем только консервативное лечение, боковое смещение прозрачной перегородки отмечено в 50 (71,4 %) наблюдениях, не превышая при этом по своей величине 4 мм. Признаки начальной деформации цистерн основания в данной группе выявлены у 3 (4,3 %) детей. Клинически дислокационный синдром у рассматриваемого контингента пациентов не определялся. Среди пострадавших, которым проводили КППЧ, признаки латеральной и/или аксиальной дислокации определяли в 27 (65,9 %) наблюдениях. Клинические проявления дислокационного синдрома в данной группе больных выявили в 16 случаях. У всех пациентов, для коррекции состояния которых потребовалось выполнение декомпрессивной краниотомии, выявили признаки грубой аксиального и латерального смещения мозговых структур, которым соответствовали выраженные проявления дислокационного синдрома.

Через 1 месяц после получения травмы хорошее восстановление по шкале исходов Глазго было отмечено у 67 (95,7 %), 4 (9,8 %) и 7 (12,5 %) пациентов в 1, 2 и 3 группах соответственно. Летальные исходы наблюдали только среди оперированных пациентов. Их

частота была соотносима среди пострадавших, которым проводили костно-пластические и декомпрессивные краниотомии, и составила 7 (17,1 %) и 10 (17,9 %) чел. соответственно ($p > 0,05$). Следует также отметить некоторое преобладание пациентов в вегетативном состоянии после выполнения КПТЧ по отношению к больным с декомпрессивными вмешательствами: 11 (26,8 %) против 12 (21,4 %) чел. ($p < 0,05$).

Выводы:

1. Декомпрессивная трепанация черепа при тяжелой черепно-мозговой травме у детей является оправданным вмешательством, позволяющим получать удовлетворительные результаты лечения данного контингента пострадавших.

2. Выполнение декомпрессивной трепанации черепа показано при пребывании пострадавшего в фазе умеренной или глубокой декомпенсации витальных функций, сопровождающейся угнетением сознания до сопора и комы, а также дислокационными явлениями.

3. У детей с тяжелой черепно-мозговой травмой проведение декомпрессивной краниотомии показано при высоком риске прогрессирования посттравматических изменений, как способ предотвращения нарастания внутричерепной гипертензии.

Список литературы:

1. Коновалов А.Н., Лихтерман Л.Б., Потапов А.А. и др. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме. М.: Антидор, — 1998. — Т. 1. — 553 с.
2. Лихтерман Л.Б. Неврология черепно-мозговой травмы. М.: Андреева Т.М., 2009. — 385 с.
3. Потапов А.А., Лихтерман Л.Б., Зельман В.Л. и др. Доказательная нейротравматология. М.: [б.и.], 2003. — 517 с.
4. Bratton S., Bullock M.R., Carney N. et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury // *Pediatr. Crit. Care Med.* — 2003. — Vol. 4, — suppl. 3. — P. 40—44.
5. Kochanek P.M., Carney N., Adelson P.D. et al. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents - second edition // *Pediatr. Crit. Care Med.* — 2012. — Vol. 13. — suppl. 1. — P. 1—82.

ДЛЯ ЗАМЕТОК

Научное издание

СОВРЕМЕННАЯ МЕДИЦИНА: АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

Сборник статей по материалам
XXXIV международной научно-практической конференции

№ 8 (34)
Август 2014 г.

В авторской редакции

Подписано в печать 20.08.14. Формат бумаги 60x84/16.
Бумага офсет №1. Гарнитура Times. Печать цифровая.
Усл. печ. л. 4,875. Тираж 550 экз.

Издательство «СибАК»
630049, г. Новосибирск, Красный проспект, 165, офис 15
E-mail: mail@sibac.info

Отпечатано в полном соответствии с качеством предоставленного
оригинал-макета в типографии «Allprint»
630004, г. Новосибирск, Вокзальная магистраль, 3