



**МАТЕРИАЛЫ МЕЖДУНАРОДНОЙ ЗАОЧНОЙ
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ**

**АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ
МЕДИЦИНСКОЙ НАУКИ**

Новосибирск, 2012 г.

УДК 61
ББК 5
А 43

Рецензент — к. м. н. Захаров Роман Иванович, РМАПО
(г. Москва)

А 43 «Актуальные вопросы медицинской науки»: материалы международной заочной научно-практической конференции. (05 сентября 2012 г.) — Новосибирск: Изд. «Сибирская ассоциация консультантов», 2012. — 98 с.

ISBN 978-5-4379-0123-6

Сборник трудов международной заочной научно-практической конференции «Актуальные вопросы медицинской науки» отражает результаты научных исследований, проведенных представителями различных школ и направлений современной медицины.

Данное издание будет полезно аспирантам, студентам, исследователям в области практической медицины и всем интересующимся актуальным состоянием и тенденциями развития медицины.

ББК 5

ISBN 978-5-4379-0123-6

Оглавление

Секция 1. Клиническая медицина	6
1.1. Акушерство и гинекология	6
ВОЗМОЖНОСТИ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ АКТОВЕГИНОМ ФЕТО-ПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ В УСЛОВИЯХ ЖЕНСКОЙ КОНСУЛЬТАЦИИ Скрябина Валерия Владиславовна	6
1.2. Кардиология	14
НЕЙРОЛЕПТИЧЕСКАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ И ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЙ НЕЙРОЛЕПТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ: ДВЕ СТОРОНЫ ОДНОЙ МЕДАЛИ Волков Владимир Петрович	14
1.3. Психиатрия	24
СОВРЕМЕННЫЕ ТЕНДЕНЦИИ ПАТОМОРФОЗА ШИЗОФРЕНИИ Ихсанова Дина Тахировна	24
1.4. Нервные болезни	32
ОСОБЕННОСТИ ПСИХИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ БОЛЬНЫХ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ Краева Анна Юрьевна Гусева Татьяна Борисовна	32
ЖИВОТНОВОДЫ РЕСПУБЛИКИ ТЫВА: ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ИНСУЛЬТА И ИНФАРКТА МИОКАРДА Монгуш Херелмаа Дагбаевна Чылбак-оол Роза Чаповна Ондар Альбина Борисовна Балчир Маргарита Борбак-ооловна	38
ВОЗМОЖНОСТИ КОРРЕКЦИИ КОГНИТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ ПРИ РАССЕЯННОМ СКЛЕРОЗЕ Орёл Ольга Олеговна	46
1.5. Хирургия	50
СОВРЕМЕННЫЙ СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ ПАХОВЫХ ГРЫЖ Шкварковский Игорь Владимирович Москалюк Александр Петрович	50

1.6. Детская хирургия	55
МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СТРОМАЛЬНОГО КОМПОНЕНТА СЕМЕННИКОВ У ДЕТЕЙ РАЗЛИЧНОГО ВОЗРАСТА Буньков Кирилл Вадимович	55
1.7. Анестезиология и реаниматология	65
ИСПОЛЬЗОВАНИЕ СУБАНЕСТЕТИЧЕСКИХ ДОЗ КЕТАМИНА У КАРДИОХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ КАК КОМПОНЕНТА МУЛЬТИМОДАЛЬНОГО ОБЕЗБОЛИВАНИЯ В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ Доев Денис Петрович	65
1.8. Урология	72
СРАВНИТЕЛЬНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ РЕТРОПЕРИТОНЕОСКОПИЧЕСКОЙ И ОТКРЫТОЙ УРЕТЕРОЛИТОТОМИИ С ДРЕНИРОВАНИЕМ ВЕРХНИХ МОЧЕВЫХ ПУТЕЙ ПРИ МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ, ОСЛОЖНЕННОЙ ИНФИЦИРОВАННЫМ ГИДРОНЕФРОЗОМ Усупбаев Акылбек Чолпонкулович	72
Секция 2. Профилактическая медицина	77
2.1. Общественное здоровье и здравоохранение	77
КАЧЕСТВО МИКРОСОЦИАЛЬНЫХ ВЗАИМООТНОШЕНИЙ У ДЕТЕЙ С ФУНКЦИОНАЛЬНЫМИ ОТКЛОНЕНИЯМИ Петров Валерий Павлович Аронов Александр Борисович Савостьянов Михаил Юрьевич	77
УСТРОЙСТВО ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ВАРИКОЗНОГО РАСШИРЕНИЯ ВЕН ПИЩЕВОДА С ПОМОЩЬЮ ИЗМЕРЕНИЯ СКОРОСТИ КРОВОТОКА В НИХ Семенова Ксения Владимировна	81

Секция 3. Медико-биологические науки	86
3.1. Патологическая физиология	86
ЗАВИСИМОСТЬ РЕГЕНЕРАТИВНОЙ СПОСОБНОСТИ МИКРОФЛОРЫ БИОЦЕНОЗОВ У КРЫС ОТ ЛОКАЛИЗАЦИИ ЛИМФАТИЧЕСКОГО РЕГИОНА И ДЛИТЕЛЬНОСТИ ЛИМФОТРОПНОГО ВВЕДЕНИЯ ЦЕФТРИАКСОНА В РАЗЛИЧНЫЕ СРОКИ НАБЛЮДЕНИЯ Попов Павел Вениаминович Сыропятов Борис Яковлевич Одегова Татьяна Фёдоровна	86
3.2. Клиническая лабораторная диагностика	92
ПОКАЗАТЕЛИ ФЕРРОКИНЕТИКИ У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА С ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ПАТОЛОГИЕЙ ТЕЛА МАТКИ Ендина Алина Владимировна Гладилин Геннадий Павлович	92

СЕКЦИЯ 1.

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

1.1. АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ

ВОЗМОЖНОСТИ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ АКТОВЕГИНОМ ФЕТО-ПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ В УСЛОВИЯХ ЖЕНСКОЙ КОНСУЛЬТАЦИИ

Скрябина Валерия Владиславовна

*канд. мед. наук, доцент кафедры акушерства и гинекологии
ФПК и ППС, ГБОУ ВПО «ПГМА им. ак. Е.А. Вагнера
Минздравоохранения России, г. Пермь
E-mail: skryabina-vv@mail.ru*

Фето-плацентарная недостаточность (ФПН) является одной из наиболее часто встречаемых патологий в акушерстве. В структуре осложнений беременности на ее долю приходится от 43 до 65 %, в структуре перинатальных потерь — 51,6 % [3]. Причинами формирования ФПН может быть различная экстрагенитальная патология матери, осложнения беременности, воспалительные заболевания [3]. Для лечения и профилактики ФПН проводят терапию основного заболевания (компенсируют экстрагенитальную патологию, лечат инфекцию), а так же используют препараты, улучшающие кровоток (дезагреганты, антикоагулянты), метаболизм (витамины, аминокислоты), уменьшающие выраженность тканевой гипоксии (антиоксиданты).

На сегодняшний день считают, что в большинстве случаев лечение ФПН оказывается недостаточно эффективным из-за позднего начала. Объясняют это существующими сложностями в прогнозировании и ранней диагностике ФПН, поэтому нередко терапию ее начинают только при выявлении признаков неблагополучия (нарушении развития плода или выявлении патологии

при проведении аппаратных методов исследования). Вот почему актуальной является проблема ранних прогнозирования и профилактики этого осложнения гестации.

Цель исследования — на основании стандартного обследования беременных предложить методы прогнозирования и профилактики ФПН, оценить эффективность предложенных мероприятий.

Материалы и методы исследования. Исследование проводилось в два этапа. На первом - были выявлены факторы риска формирования ФПН. Для этого был проведен ретроспективный анализ амбулаторных карт наблюдения и историй родов — 50 случаев с диагностированной ФПН (основная группа) и 34 — с физиологической беременностью (группа сравнения). Анализировали особенности анамнеза и результаты стандартного для беременных обследования. Учитывая высокую частоту инфекционно-воспалительных заболеваний, на основании общего анализа крови, сданного в первом триместре, по методике Кальф-Калифа [4] рассчитывали лейкоцитарный индекс интоксикации (в условных единицах — усл. ед.):

$$\text{ЛИИ} = \frac{(4 \text{ миелоциты}^* + 3 \text{ юные} + 2 \text{ палочкоядерные} + \text{ сегментоядерные}) \times (\text{пл.кл.}^{**} + 1)}{(\text{лимфоциты} + \text{моноциты}) \times (\text{эозинофилы} + 1)}$$

* — все показатели приводятся в процентах;

** — плазматические клетки.

Нормативные показатели ЛИИ — от 0,62±0,09 до 1,6±0,5 условных единиц [1]. Увеличение ЛИИ свидетельствует о повышении уровня эндогенной интоксикации и активации процессов распада [2].

При обработке полученных данных использовали параметрические и непараметрические методы статистической оценки. Вычисляли среднюю арифметическую вариационного ряда (M) и ошибку средней (m); достоверность различий между двумя независимыми группами оценивали по t-критерию Стьюдента. Взаимосвязь признаков определяли по коэффициенту линейной корреляции (r) Пирсона. Обработка результатов проводилась с помощью компьютерных программ «MS Excel 2003» и «STATISTIKA 6».

На втором этапе в городской женской консультации (МУЗ ГKB № 7 г. Перми) всем беременным женщинам, встающим на диспансерный учет и имеющим выявленные факторы риска формирования ФПН, предлагали пройти профилактическое лечение. Учитывая показанные положительные эффекты от включения

актовегина в программы лечения беременных в ранние сроки — снижение частоты декомпенсированных форм ФПН в 2,23 раза, тяжелой гипотрофии плода — в 2,63 раза, преждевременного прерывания беременности — в 5 раз [3], именно этот препарат и рекомендовали пациенткам группы риска в сроки 7—12 недель дополнительно к проводимой фолиевой кислотой профилактике врожденных пороков развития (ВПР) и стандартной терапии выявленных осложнений беременности. Актовегин вводили внутривенно по 400 мг один раз в день в течение 5 дней. Через год были оценены показатели работы этого лечебного учреждения.

Результаты исследования. На первом этапе исследования установили, что обследованные были сопоставимы по возрасту (средний возраст женщин основной группы составил $27,55 \pm 5,24$ года, группы сравнения — $27,30 \pm 4,47$ года, $p > 0,5$).

Все женщины имели в анамнезе указания на перенесенные экстрагенитальные инфекционно-воспалительные заболевания (ОРВИ, пиелонефрит, инфекционный гепатит А, В, С, тонзиллит, в единичных наблюдениях — трахеобронхит, отит, фурункулез, синусит). В среднем на одну обследованную основной группы приходилось по 2,16 «нозологической единицы», на обследованную группы сравнения — по 2,21 ($p > 0,5$). Патологию щитовидной железы выявляли у пациенток основной группы в 4 случаях — 8,00 %, в группе сравнения в 1—2,94 % ($p < 0,5$).

Гинекологические инфекционно — воспалительные процессы (эндометриты, цервициты, вульвовагиниты) ранее выявляли так же у всех обследованных. Их имели 20 человек (58,82 %) основной и у 36 (72,00 %) группы сравнения ($p > 0,5$), в т.ч. рецидивирующие вульвовагиниты (17 человек — 34,00 % основной группы и 7 — 20,58 % в группе сравнения, $p < 0,5$), эндометриты (соответственно 10 человек — 20,00 % и 10 — 29,41 %, $p < 0,5$) и цервициты (17—50,00 % и 20 — 40,00 %, $p < 0,5$). Аборты делали 10 человек из основной группы (33,33 %) и 14 женщин (41,18 %) из группы сравнения ($p < 0,5$); соответственно у 22 (44,00 %) и 6 человек (17,64 %) в анамнезе были неудачные исходы предыдущих беременностей (самопроизвольные выкидыши, замершие и эктопические беременности, $p < 0,01$).

При анализе результатов обследования при настоящей беременности оказалось, что у женщин основной группы отмечалась тенденция к увеличению частоты выявляемых признаков урогенитальных инфекционно-воспалительных процессов (бессимптомной бактериурии, клинических и микроскопических

признаков вульвовагинита и кандидоза, высева мико- и уреоплазм в концентрации более 10^4 КОЕ/мл, бактериального вагиноза) — их имели 36 человек (72,00 %) относительно 14 (41,18 %) в группе сравнения ($p < 0,5$). Обследованные этой же группы несколько чаще болели ОРВИ (в 9 случаях (18,00 %) против 4 (11,76 %) в группе сравнения, $p < 0,2$). Судя по рассчитанному ЛИИ, у беременных с ФПН была более выраженной степень эндогенной интоксикации — ЛИИ в этой группе составил $1,47 \pm 0,87$ усл. ед., в группе сравнения — $0,86 \pm 0,39$ усл. ед. ($p < 0,006$).

У беременных с ФПН была выявлена тенденция к снижению уровня ХГЧ (в основной группе он составил $0,99 \pm 0,66$ Мом, в группе сравнения — $1,43 \pm 0,56$ Мом, $p < 0,5$) и АФП (в основной группе — $1,24 \pm 0,67$ Мом, в группе сравнения — $1,41 \pm 0,51$ Мом, $p < 0,2$).

При анализе результатов доплерометрии (ДМ), проведенной в сроке 30 — 32 недели (табл. 1), у женщин с ФПН отмечена тенденция к увеличению систоло-диастолического отношения (СДО) в маточных артериях, артериях пуповины и среднемозговой артерии у плода, и к снижению — в аорте плода.

Таблица 1.

Показатели систоло-диастолического отношения по данным доплерометрии в 30—32 недели у женщин с диагностированной ФПН и у здоровых беременных

	Основная группа (n=50)	Группа сравнения (n=34)	p
Правая маточная артерия	$1,89 \pm 0,32$	$1,83 \pm 0,24$	$> 0,5$
Левая маточная артерия	$2,01 \pm 0,40$	$1,77 \pm 0,21$	$< 0,05$
Артерия пуповины № 1	$2,83 \pm 0,60$	$2,67 \pm 0,41$	$< 0,3$
Артерия пуповины № 2	$2,86 \pm 0,53$	$2,65 \pm 0,45$	$< 0,2$
Среднемозговая артерия плода	$4,90 \pm 0,92$	$4,71 \pm 0,61$	$> 0,5$
Аорта плода	$5,10 \pm 0,98$	$5,39 \pm 0,75$	$< 0,4$

Все анализируемые беременности закончились рождением живых детей. В группе сравнения в 100 % случаев имели место физиологические роды, у 9 женщин (18,36 %) основной группы в процессе родов была диагностирована угрожающая асфиксия плода ($p < 0,05$), у 10 человек (20,4 %) в интересах плода сделали кесарево сечение ($p < 0,005$).

В группе сравнения была несколько выше оценка по Апгар на пятой минуте ($8,88 \pm 0,64$ баллов против $8,61 \pm 0,61$ баллов в основной группе, $p < 0,2$). Масса тела у новорожденных в этой группе была

значительно больше (3612, 48±392,16 г по сравнению с 3226,00±533,75 г в основной группе, $p < 0,001$).

Проведение корреляционного анализа выявило (табл. 2) более выраженные связи между ультрасонографическими (УЗ) признаками ФПН и отягощенным инфекционно-воспалительными заболеваниями соматическим ($r=+0,31$) и гинекологическим ($r=+0,29$) анамнезом, а также ЛИИ в первом триместре и состоянием плода при рождении. Именно ЛИИ в первом триместре имел средней степени выраженности положительную связь с угрожающей асфиксией плода в родах ($r=+0,42$) и слабую отрицательную корреляционную связь с массой плода ($r=-0,28$) и оценкой по Апгар при рождении ($r=-0,28$). Остальные доступные для анализа факторы имели меньшее значение.

Таблица 2.

Корреляции между анализируемыми факторами

Анализируемые показатели	Корреляция (r)
ЛИИ в первом триместре — угрожающая асфиксия плода в родах	0,42
Отягощенный инфекционно-воспалительными заболеваниями соматический анамнез — ультразвуковые (УЗ) — признаки ФПН при беременности	0,31
Инфекционно-воспалительные генитальные заболевания до и во время беременности — УЗ признаки ФПН при беременности	0,29
Неудачные исходы предыдущей беременности — угрожающая асфиксия плода в родах	-0,29
ЛИИ в первом триместре беременности — оценка по Апгар	-0,28
ЛИИ в первом триместре беременности — масса плода	-0,28
Выскабливание полости матки в анамнезе — угрожающая асфиксия плода в родах	-0,16
ХГЧ — масса плода	0,14
СДО в среднемозговой артерии плода — угрожающая асфиксия плода в родах	0,10
СДО в маточных артериях — угрожающая асфиксия плода в родах	0,07
СДО в артериях пуповины — угрожающая асфиксия плода в родах	-0,04
УЗ — признаки ФПН при беременности — угрожающая асфиксия плода в родах	-0,03
ХГЧ — оценка по Апгар	0,02
ХГЧ — угрожающая асфиксия плода в родах	0,02

На втором этапе работы всем вставшим на учет беременным, имевшим отягощенный рецидивирующими соматическими и гинекологическими заболеваниями анамнез и ЛИИ в первом триместре более 1,4 усл. ед., дополнительно к стандартной профилактике ВПР фолиевой кислотой и терапии выявленной при беременности патологии проводили профилактическое лечение актовегином.

При оценке показателей работы женской консультации через год оказалось, что проведение профилактического лечения (табл. 3, данные за 2010 год) привело к изменению показателей и структуры перинатальных потерь. Произошло снижение перинатальной смертности с 6,3 % до 5,3 % (на 15,87 %), увеличилась доля антенатальной гибели плода — с 2,8 % до 4,3 % (в 1,54 раза), уменьшились существенно показатели ранней детской смертности — с 3,4 до 0,5 % (в 6,80 раза) и незначительно — интранатальной гибели плода (с 0,6 до 0,5 % — на 8,3 %).

При анализе перинатальных потерь (8 случаев) оказалось, что все они были связаны с осложнениями инфекционно-воспалительных заболеваний. Перинатальные потери были обусловлены декомпенсацией хронической плацентарной недостаточности, сформировавшейся на фоне плацентита и хронического эндометрита. В шести случаях декомпенсация ФПН произошла антенатально (в сроки от 29 до 39 недель) на фоне инфекционно-воспалительных процессов (в 3 случаях — перенесенной ОРВИ, в 1 — хламидиоза, в 2 — инфекции мочевыводящих путей); в одном — в латентной фазе родов; еще в одном — плацентарная недостаточность и хроническая гипоксия плода стали причиной аспирации инфицированных околоплодных вод с развитием внутриутробной пневмонии и тяжелой сердечно-дыхательной недостаточности у плода после рождения. Большинство женщин (6 из 8) имели поздние явки и не проходили никакого лечения в ранние сроки. У двоих терапия инфекционно-воспалительных заболеваний была начата с 16 недель.

Из положительных эффектов проведенных мероприятий обращало на себя внимание незначительное снижение общей частоты гестозов с 6,8 % до 6,0 % (на 8,82 %) при практически полном исчезновении тяжелых форм этого осложнения беременности (табл. 3).

Таблица 3.

**Показатели работы женской консультации МУЗ ГKB № 7
г. Перми до и после проведения профилактического лечения
актовегином женщин группы риска по формированию
плацентарной недостаточности**

	2008	2009	2010
Поступило под наблюдение всего	2006	2034	2053
Закончило беременность всего	1714	1853	1992
Перинатальная смертность, %	8,0	6,3	5,3
Аntenатальная гибель плода, %	5,4	2,8	4,2
Интранатальная гибель плода, %	0,6	0,6	0,5
Ранняя детская смертность, %	2,4	3,4	0,5
Пороки плода, %	0,9	1,2	1,1
Гестозы, %	6,1	6,8	6,0
Отеки, вызванные беременностью, %	2,9	3,3	2,6
Преэклампсия легкой степени, %	1,5	1,1	1,3
Преэклампсия средней степени, %	—	0,96	0,5
Преэклампсия тяжелая, %	1,08	1,4	—
Эклампсия, %	0,06	0,06	—

Таким образом, проведенное исследование показало, что в прогнозировании ФПН наибольшее значение из результатов стандартных методов обследования, проводимых беременным, имеет количественная характеристика ЛИИ в первом триместре, отражающая выраженность воспалительных реакций и степень эндогенной интоксикации. Формирование на основании ЛИИ групп риска по развитию ФПН и проведение в них профилактического лечения актовегином приводит к снижению перинатальных потерь и полному устранению тяжелых форм гестозов, что, по-видимому, связано с оптимизацией процессов формирования плаценты и развития беременности в ранние сроки.

Выводы:

1. В прогнозировании ФПН наибольшее значение из результатов стандартных методов обследования, проводимых беременным, имеет количественная характеристика ЛИИ в первом триместре, отражающая выраженность воспалительных реакций и степень эндогенной интоксикации.

2. Проведение в условиях женской консультации профилактического лечения актовегином в сформированных на основании количественных характеристик ЛИИ группах риска по формированию ФПН приводит к снижению ранней детской

смертности в 6,80 раза, перинатальной смертности на 15,87 %, интранатальной гибели плода на 8,3 % и к полному исчезновению тяжелых форм гестозов.

3. При проведении профилактического лечения актовегином у беременных группы риска основными причинами перинатальных потерь становятся инфекционно-воспалительные заболевания, обуславливающие формирование и декомпенсацию хронической плацентарной недостаточности на разных этапах беременности и родов.

Список литературы:

1. Кальф-Калиф Я.Я. О лейкоцитарном индексе интоксикации и его практическом значении // Врачебное дело. — 1941. — № 1. — С. 31—35.
2. Островский В.К., Мащенко А.В., Янголенко Д.В., Макаров С.В. Показатели крови и лейкоцитарного индекса интоксикации в оценке тяжести и определении прогноза при воспалительных, гнойных и гнойно-деструктивных заболеваниях // Клини. лаб. диагностика. — 2006. — № 6. — С. 50—53.
3. Ранние сроки беременности (2-е изд., испр. и доп.)/ Под ред. В.Е. Радзинского, А.А. Оразмуратова. — М.: Status Praesens, 2009. — 480 с.

1.2. КАРДИОЛОГИЯ

НЕЙРОЛЕПТИЧЕСКАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ И ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЙ НЕЙРОЛЕПТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ: ДВЕ СТОРОНЫ ОДНОЙ МЕДАЛИ

Волков Владимир Петрович

*канд. мед. наук, зав. патологоанатомическим отделением,
ГКУЗ «Областная клиническая психиатрическая больница № 1
им. М.П. Лутвинова», г. Тверь
E-mail: patowolf@yandex.ru*

Одним из наиболее серьезных следствий побочного кардиотоксического действия нейролептиков, которое свойственно в той или иной степени всем антипсихотическим препаратам [6, 15, 25, 28], является развитие своеобразной, так называемой нейролептической кардиомиопатии (НКМП) [4, 10, 25].

По своим клиническим проявлениям и электрокардиографическим признакам эта патология практически идентична идиопатической дилатационной кардиомиопатии [4, 5, 10] и характеризуется диффузным поражением миокарда с резким снижением его сократительной функции и прогрессирующей хронической сердечной недостаточностью [17, 23].

Клиническое течение заболевания относительно благоприятное. Однако в чрезвычайных условиях, в частности, при развитии у больных-психохроников острой интеркуррентной соматической патологии, может наступить быстрая декомпенсация сердца, ремоделированного в ходе морфогенеза НКМП.

Одним из таких стрессовых состояний служит злокачественный нейролептический синдром (ЗНС) — ещё одно ятрогенное осложнение лечения антипсихотиками, нередко имеющее весьма серьезный прогноз для жизни [3, 21, 27, 30]. Гипертермия, вегетативные сдвиги, нарушения гомеостаза, характерные для ЗНС [8, 21, 27, 29, 35], предъявляют повышенные требования к сердечно-сосудистой системе. Поэтому неслучайно одной из ведущих причин смерти при ЗНС является сердечная декомпенсация [8, 30, 35]. В связи с этим особенно

опасно развитие ЗНС у больных с НКМП, когда уже имеется значительное снижение сократительных резервов миокарда [17, 23].

НКМП относится к группе вторичных метаболических кардиомиопатий [20] и вполне заслуживает выделения в качестве самостоятельной отдельной нозологической единицы [4, 5, 20].

По существу, НКМП, обусловленная кардиотоксичностью антипсихотиков, и ЗНС, представляющий собой особую идиосинкрастическую реакцию на те же лекарственные препараты [29] и уже имеющий свой нозологический статус (шифр по МКБ-10 — G21.0), могут рассматриваться как отдельные проявления более общей единой ятрогенной патологии, которую вполне оправданно можно назвать нейролептической болезнью (НБ).

В рамки этого заболевания укладываются и другие многочисленные и разнообразные осложнения нейролептической терапии, хорошо известные в настоящее время, но традиционно рассматривающиеся раздельно друг от друга. Вот лишь некоторые из них.

Прежде всего, это всевозможные неврологические экстрапирамидные расстройства, как остро развивающиеся и быстро преходящие, так и стойкие хронические, плохо поддающиеся лечению, в частности, tardivная дискинезия и нейролептический паркинсонизм [2].

Побочные эффекты антипсихотических препаратов со стороны психики проявляются в виде нейролептической депрессии [18, 19]. Не подлежит сомнению и воздействие психотропных средств на половую функцию [22, 31], что играет существенную роль в снижении качества жизни психически больных [22].

Частыми проявлениями (вариантами) НБ служат также различные дисгормональные состояния (например, гиперпролактинемия и дистиреоз) и метаболический синдром (ожирение, гипергликемия, сахарный диабет, кетоацидоз) [12].

В границах этой же патологии — НБ — находятся и кожные токсико-аллергические реакции, осложняющие приём антипсихотиков, вплоть до синдрома Стивена-Джонсона и эпидермального некролиза (синдрома Лайелла) [7], которые Б.Д. Цыганков (1997) [21] обозначает термином «генерализованная аллергическая реакция» (ГАР).

К вариантам НБ токсико-аллергического генеза следует отнести печеночную патологию вследствие гератотоксичности нейролептиков [19]. Развитие гепатитов связано с явлениями аллергического воспаления желчных канальцев, сопровождающихся

холестазом и разрывом их стенок, приводящим к некрозу гепатоцитов из-за токсического действия желчи [19].

Аллергическим и токсическим механизмам действия антипсихотиков на клетки крови и костного мозга придается важное значение в развитии гематологических осложнений (лейкопении и агранулоцитоза) нейролептической терапии [19].

К особой форме НБ можно причислить и описанный нами [11] лекарственный амилоидоз почек, развившийся у больных-психохроников при длительном употреблении нейролептических средств.

Наконец, такое кардиальное осложнение, как внезапная сердечная смерть вследствие фатального нарушения ритма, значительно чаще встречающаяся у пациентов, принимающих нейролептические препараты [9, 24, 26, 33], причём в равной степени как типичные, так и атипичные [26, 33], также по праву можно считать проявлением (формой) НБ.

Согласно И.В. Давыдовскому (1969) [14], болезнь как нозологическая единица должна отвечать ряду требований. Характеристика понятия «болезнь» включает в себя этиологию, патогенез, клинику, патоморфологию. Однако не во всех случаях для данной конкретной болезни можно определить все указанные признаки. Лимитирующим моментом является дефицит знаний о тех или иных процессах и явлениях, наблюдающихся в ходе развития заболевания.

Что касается НБ, то в настоящее время можно достаточно чётко выделить следующие общие признаки различных её вариантов (форм). Прежде всего, это этиология — разнообразные антипсихотические средства, подчас довольно сильно различающиеся между собой по химическому строению, биологической активности и механизмам фармакологического действия. Однако в любом случае именно нейролептики являются прямой причиной рассматриваемого заболевания.

Патогенез НБ весьма сложен и многообразен. Это обусловлено указанными свойствами антипсихотиков, влияющих на различные структурные элементы головного мозга, а также обладающими многочисленными побочными соматическими эффектами.

Клинические проявления НБ во всех её разновидностях более или менее хорошо известны. Почти то же можно сказать и о патоморфологии многих осложнений нейролептической терапии (то есть вариантов НБ), которая изучена сравнительно полно. Вместе с тем, морфологический субстрат кардиотоксического действия

антипсихотических препаратов освещён в литературе явно недостаточно. Это касается, например, сведений, отражающих морфогенез НКМП на тканевом и клеточном уровнях. Наряду с этим, также практически не изучена патоморфология миокарда при ЗНС, особенно у больных с НКМП.

Между тем, чёткое представление о патоморфологии фатальных кардиальных осложнений нейролептической терапии, манифестирующих в рамках ЗНС, должно помочь глубокому пониманию процессов танатогенеза и, следовательно, способствовать более целенаправленному патогенетическому лечению указанной патологии.

Материал и методы

Обозначив, в целом, основные положения проблемы НБ, в данной работе нами предпринята попытка осветить пока лишь морфологическую сторону двух вариантов указанного заболевания — НКМП и ЗНС, как в отдельности, так и при их сочетании. С этой целью изучены клиничко-анатомические сведения о 69 умерших больных-психохрониках в возрасте от 16 до 70 лет (мужчин — 49, женщин — 20), длительно получавших нейролептическую терапию.

Материал разделён на 4 группы: 1) (контрольная) — пациенты, лечившиеся антипсихотиками, но не имевшие патологии сердца и умершие от некардиальных причин — 12; 2) больные с развившейся НКМП — 24; 3) умершие от ЗНС, у которых ни при жизни, ни на секции не определялось поражения сердца — 17; 4) умершие от ЗНС при наличии у них НКМП — 16.

Проведено морфометрическое исследование гистопрепаратов миокарда, что позволило получить объективную характеристику его состояния [1, 16]. Подобный количественный подход к оценке морфологических изменений сердечной мышцы успешно использовался при изучении других видов кардиальной патологии [16, 32, 34].

Для количественной характеристики взаимосвязи паренхимы миокарда и обменного звена микроциркуляторного русла рассчитывались трофический индекс (ТИ) — отношение УО капилляров к УО паренхимы, а также величина зоны перикапиллярной диффузии (ЗПК) — отношение диаметра капилляров к их УО. Для оценки состояния микрососудов и их пропускной способности вычислялся индекс Керногана (ИК) — отношение толщины стенки артериол к радиусу их просвета. Проведена также гистометрия кардиомиоцитов (КМЦ) и изучена методом поляризационной

микроскопии выраженность и распространённость их дистрофически-дегенеративных изменений.

Описание методик выполненного морфометрического исследования подробно изложено в соответствующей литературе [1, 13, 16]. Полученные количественные результаты прошли статистическую обработку с помощью пакета прикладных компьютерных программ «Statistica 6,0» («Statsoft Inc.», USA). Различие показателей считалось статистически достоверным при уровне значимости 95 % и более ($p \leq 0,05$).

Результаты и обсуждение

Анализ полученных данных (таблица 1) выявляет определённые закономерности в морфогенезе кардиальных осложнений нейролептической терапии.

Сравнение 1-й и 2-й групп наблюдений свидетельствует о том, что в ходе формирования НКМП изменяются все изученные морфометрические параметры, отражающие развитие как сравнительно остро протекающих патологических процессов (нарушения микроциркуляции, межочный отёк, дистрофически-дегенеративные изменения КМЦ), так и более стойкие, хронические и необратимые сдвиги, требующие для своего появления определенного времени (склероз миокарда, атрофия КМЦ). Так, на нарушения микроциркуляции указывают увеличение ЗПД (площади ткани, которую питает один капилляр) и ИК (маркера пропускной способности артериол). Следствием этого процесса служит нарастание интерстициального отёка — ЧИО во 2-й группе наблюдений на порядок выше, чем в 1-й.

Таблица 1

Морфометрические показатели миокарда при НКМП и ЗНС

Показатель Группа	СПО [%]	ЧИО [%]	ЗПД [мкм]	ИК	УОАК [%]	УОДК [%]
1	8,7±5,0	7,1±4,6	124,3±23,2	1,29±0,12	8,0±4,9	2,2±2,6
2	39,2±6,2 *	36,4±6,1 *	189,3±51,8 *	1,54±0,21 *	23,6±5,4 *	12,8±4,2 *
3	7,8±4,0 **	33,4±7,1 *	177,5±43,4 *	1,48±0,16	7,6±4,0 **	17,8±5,8 * **
4	41,6±7,6 * ** **	69,2±7,2 * ** ** **	293,6±60,4 * ** ** **	1,61±0,13 *	24,4±6,7 * ** **	47,6±7,7 * ** ** **

Примечание: * — достоверное различие ($p < 0,05$) с группой 1;

** — достоверное различие ($p < 0,05$) с группой 2;

*** — достоверное различие ($p < 0,05$) с группой 3.

Стойкий межучочный отёк способствует формированию миофиброза, отражением чего является почти девятикратное повышение значения СПО. В свою очередь изменения внеклеточного матрикса миокарда (отёк и склероз) приводят к разобщению капиллярного русла и КМЦ (о чём говорит отмеченное выше нарастание величины ЗПД во 2-й группе), что серьёзно нарушает трофику КМЦ [23] и ведёт к увеличению УОАК и усилению дистрофически-дегенеративных изменений КМЦ (увеличение УОДК).

Таким образом, в ходе морфогенеза НКМП глубоко повреждаются все структурные компоненты миокарда (микроциркуляторное русло, внеклеточный матрикс, КМЦ), что резко снижает его сократительные резервы.

Возникновение ЗНС также не проходит бесследно для сердечной мышцы. При этом большое значение имеет изначальное её состояние, точнее, отсутствие или наличие у пациентов НКМП.

В первом случае изменения миокарда сводятся к развитию достаточно остро протекающих патологических процессов. К ним, как уже говорилось, относятся микроциркуляторные сдвиги, межклеточный отёк и дистрофически-дегенеративные изменения КМЦ. Действительно, в то время, как выраженность хронических склеротических и атрофических изменений миокарда в 1-й и 3-й группах одинакова, почти все показатели, отражающие остро развивающиеся процессы, существенно разнятся между собой. Исключение составляет лишь ИК, так же заметно повышающийся в 3-й группе, но статистически недостоверно.

При наличии у больных, переносящих ЗНС, тяжёлой фоновой сердечной патологии в виде НКМП патоморфологические изменения миокарда выглядят особенно серьёзно. Здесь налицо как острые, так и хронические процессы, причём выраженные максимально интенсивно. Так, все без исключения показатели достоверно превышают таковые в 1-й (контрольной) группе и почти все (кроме ИК) существенно отличаются от морфометрических параметров 3-й группы. При этом различие с показателями 2-й группы касаются лишь остро развивающихся процессов (ЧИО, ЗПД, УОДК), что отражает влияние непосредственно ЗНС на состояние миокарда. Выраженность склеротических и атрофических процессов, определяемых наличием НКМП, в обеих рассматриваемых группах одинакова.

Заключение

Изложенные закономерности патоморфологических миокардиальных изменений свидетельствуют об определённой направленности патологических процессов, развивающихся в сердечной мышце как в ходе морфогенеза НКМП и манифестации ЗНС в отдельности, так и в сочетании друг с другом. При этом для НКМП достаточно характерно присутствие не только остро возникающих повреждений миокарда, но и хронических, достаточно растянутых во времени изменений, требующих для своего становления определённой экспозиции.

Напротив, ЗНС вызывает, главным образом, острые миокардиальные нарушения. Накладываясь же на ранее имевшиеся

сдвиги, обусловленные наличием НКМП, вызванные ЗНС повреждения миокарда приводят к значительному усилению опять-таки острых нарушений, что является причиной частой миокардиальной недостаточности у больных ЗНС и нередко заканчивается летальным исходом.

Представленные морфологические основы рассмотренных кардиальных осложнений нейролептической терапии и краткий экскурс по их морфогенезу ещё раз убеждают в том, что оба заболевания — НКМП и ЗНС — являются различными вариантами единой ятрогенной патологии, а именно — НБ.

Список литературы:

1. Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия. — М.: Медицина, 1990. — 384 с.
2. Ветохина Т.Н. Особенности клинических проявлений и течения экстрапирамидных синдромов, вызванных приемом нейролептиков: автореф. ... дисс. канд. мед. наук. — М., 2006.
3. Виленский Б.С. Злокачественный нейролептический синдром // Неврол. журн. — 2003. — № 4. — С. 4—6.
4. Волков В.П. К вопросу о роли фенотиазиновых нейролептиков в развитии синдрома дилатационной кардиомиопатии // Верхневолжский мед. журн. — 2008. — Т. 6, вып. 4. — С. 13—17.
5. Волков В.П. Фенотиазиновая дилатационная кардиомиопатия: некоторые аспекты клиники и морфологии // Клин. мед. — 2009. — № 8. — С. 13—16.
6. Волков В.П. Кардиотоксичность фенотиазиновых нейролептиков (обзор литературы) // Психиат. психофармакотер. — 2010. — № 2. — С. 41—45.
7. Волков В.П. Кожные осложнения фенотиазиновой терапии (обзор литературы) // Психиат. психофармакотер. — 2010. — Т. 12, № 3. — С. 33—37.
8. Волков В.П. Злокачественный нейролептический синдром (обзор современной иностранной литературы) // Психиат. психофармакотер. — 2010. — Т. 12, № 6. — С. 28—35.
9. Волков В.П. Внезапная сердечная смерть при антипсихотической терапии (обзор иностранной литературы) // Психиат. психофармакотер. — 2011. — Т. 13, № 3. — С. 40—45.
10. Волков В.П. Особенности электрокардиограммы при фенотиазиновой кардиомиопатии // Клин. мед. — 2011. — № 4. — С. 27—30.
11. Волков В.П., Денисова И.О. Лекарственный амилоидоз — это реальность. Верхневолжский мед. журн. — 2007. — Т. 5, вып. 1—2. — С. 40—42.

12. Горобец Л.Н. Нейроэндокринные дисфункции у больных шизофренией // Соц. клин. психиатрия. — 2005. — Т. 15, № 1. — С. 89—99.
13. Гуцол А.А., Кондратьев Б.Ю. Практическая морфометрия органов и тканей. Томск, Изд-во Томского ун-та, 1988. — 136 с.
14. Давыдовский И.В. Общая патология человека. — М.: Медицина, 1969. — 612 с.
15. Дробижев М.Ю. Кардиологические проблемы переносимости и безопасности нейролептика // Психиат. психофармакотер. — 2004. — Т. 6, № 2. — С. 13—17.
16. Казаков В.А. Тканевые, клеточные и молекулярные аспекты послеоперационного ремоделирования левого желудочка у больных ишемической кардиомиопатией: автореф. дисс. ...докт. мед. наук. — Томск, 2011. — 27 с.
17. Кушаковский М.С. Хроническая застойная сердечная недостаточность. Идиопатические кардиомиопатии. — СПб.: ИКФ «Фолиант», 1997. — 320 с.
18. Малин Д.И. Побочное действие психотропных средств. — М.: Вузовская книга, 2000. — 270 с.
19. Рыженко И.М., Зайченко А.В., Кудина А.В. Побочные эффекты антипсихотических препаратов и их профилактика // Провизор. — 2008. — № 1. — С. 41—43.
20. Терещенко С.Н., Джаиани Н.А. Дилатационная кардиомиопатия сегодня // Сердечная недостаточность. — 2001. — Т. 3, № 2. — С. 58—60.
21. Цыганков Б.Д. Клинико-патогенетические закономерности развития фебрильных приступов шизофрении и система их терапии. — М.: Норма, 1997. — 232 с.
22. Штарк Л.Н., Ягубов М.И. Сексуальные дисфункции, возникающие в процессе антипсихотической терапии, у больных шизофренией // Обозрение психиатр. мед. психол. — 2010. — № 2. — С. 8—13.
23. Шумаков В.И., Хубутия М.Ш., Ильинский И.М. Дилатационная кардиомиопатия. — Тверь: Триада, 2003. — 448 с.
24. Abdelmawla N., Mitchell A.J. Sudden cardiac death and antipsychotics. Part 1: Risk factors and mechanisms // Adv. Psychiatr. Treat. — 2006. — V. 12. — P. 35—44.
25. Antipsychotic drugs and heart muscle disorder in international pharmacovigilance: data mining study / Coulter D.M., Bate A., Meyboom R.H.B. [et al.] // Br. Med. J. — 2001. — V. 322. — P. 1207—1209.
26. Atypical Antipsychotic Drugs and the Risk of Sudden Cardiac Death / Ray W.A., Chung C.P., Murray K.T. [et al.] // N. Engl. J. Med. — 2009. — V. 360. — P. 225—235.

27. Benzer T. Neuroleptic Malignant Syndrome // eMedicine 2010. [Электронный ресурс]. Дата обновления: 01.09.2010. — URL: medscape.com/816018—overview (дата обращения 20.10.2010).
28. Buckley N.A., Sanders P. Cardiovascular adverse effects of antipsychotic drugs // *Drug Saf.* — 2000. — V. 23. — P. 215—228.
29. Hall R.C.W., Hall R.C.W., Chapman M. Neuroleptic Malignant Syndrome in the Elderly: Diagnostic Criteria, Incidence, Risk Factors, Pathophysiology, and Treatment // *Clin. Geriatrics.* — 2006. — V. 14, N 5. — P. 39—46.
30. Hammergren D.J. Neuroleptic malignant syndrome: an online resource for healthcare providers. The university of Arizona; 2006. — 61 p.
31. Peuskens J., Sienaert P., De Hert M. Sexual dysfunction: the unspoken side effects of antipsychotics // *Eur. Psychiat.* — 1998. — V. 13, Suppl. 1. — P. 23—30.
32. Relation of myocardial histomorphometric features and left ventricular contractile reserve assessed by high—dose dobutamine stress echocardiography in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy / Otašević P., Popović Z.B., Vasiljević J.D. [et al.] // *Eur. J. Heart Failure.* — 2003. — V. 7, N 1. — P. 49—56.
33. Straus SMJM, Bleumink GS, Dieleman JP, et al. Antipsychotics and the risk of sudden cardiac death. *Arch Int Med* 2004;164:1293—7.
34. The Role of Interstitial Myocardial Collagen on the Overlife Rate of Patients with Idiopathic and Chagasic Dilated Cardiomyopathy / Nunes V.L., Ramires F.J.A., Pimentel W.S. [et al.] // *Arq. Bras. Cardiol.* — 2006. — V. 87, N 6. — P. 693—698.
35. Tonkonogy J., Sholevar D.P. Neuroleptic Malignant Syndrome // eMedicine 2010. [Электронный ресурс]. Дата обновления: 07.05.2010. — URL: medscape.com/article/288482—overview (дата обращения 20.10.2010).

1.3. ПСИХИАТРИЯ

СОВРЕМЕННЫЕ ТЕНДЕНЦИИ ПАТОМОРФОЗА ШИЗОФРЕНИИ

Ихсанова Дина Тахировна

*врач-психиатр, зав. психоинфекционным отделением,
Городской психоневрологической диспансер (со стационаром) № 7,
г. Санкт-Петербург
E-mail: idina2006@yandex.ru*

Патоморфоз (от др.-греч. πάθος — страдание, болезнь и μορφή — вид, форма), иногда нозоморфоз — изменение признаков отдельной болезни (нозологической формы), а также изменение заболеваемости и причин смертности под влиянием различных воздействий и внешних факторов (биологических, социальных). В связи с изменениями последних понятию патоморфоза в медицине и, в частности, в психиатрии уделяется большое внимание.

Патоморфоз в группе психических заболеваний можно обозначить как психозоморфоз или алиеноморфоз. Видоизменение характера отдельной нозологической единицы Л.К. Хохловым (1977) предложено называть интранозоморфозом, и происходить он может по следующим основным взаимосвязанным направлениям:

1. «отклонения от «типового» морфологического выражения»;
2. перемены в клинике (клинический патоморфоз);
3. изменение социальных характеристик [7].

Собственно клинический интранозоморфоз может касаться различных характеристик той или иной конкретной болезни; симптоматики (интрасиндромальный патоморфоз); соотношений в составе симптомокомплексов (интерсиндромальный патоморфоз); последовательности развития синдромов в рамках тех или иных форм течения (интрадинамичный патоморфоз); соотношений между формами течения (интердинамичный патоморфоз). Специальное рассмотрение перемен в социальном статусе, поведении больных (социально-психологический патоморфоз) обусловлено тем, что изменения в клинике не во всем совпадают с динамикой социальных характеристик. Часто авторы полагают, что сохраняется тенденция к возрастанию числа больных с клинически благоприятно

протекающими, неразвернутыми формами психических заболеваний [4, 5, 6, 7], а в связи с этим улучшается социально-трудова адаптация больных.

Наибольший интерес в психиатрии вызывает патоморфоз шизофрении, к которому применимы все вышеперечисленные характеристики интранозоморфоза, и который многие годы остается под пристальным вниманием специалистов.

Было обнаружено влияние инсулиношоковой терапии, психотропных препаратов на гистологическую картину мозга при шизофрении (лекарственный патоморфоз) [7]. Правда, лекарственный патоморфоз является относительно нестойким.

Также авторы выделяют такие варианты патоморфоза, как положительный (нормоморфоз) и отрицательный. При положительном патоморфозе проявляется тенденция к развитию защитно-компенсаторных механизмов организма и личности и к сглаживанию или к редукции проявлений болезни. Примером положительного патоморфоза уже несколько десятилетий считается сдвиг течения шизофрении с психотического уровня на субпсихотический и неврозоподобный, что привело к возрастанию роли психотерапии в лечении этого заболевания в последние годы. При отрицательном патоморфозе наблюдается обратная тенденция, а примером такого патоморфоза может являться увеличение частоты приступов периодической шизофрении и биполярного аффективного психоза в результате применения психотропных препаратов, что, в свою очередь, может приводить к госпитализациям больных по типу «вертящихся дверей» [4].

В подростковом возрасте патоморфоз, очевидно, не может являться лекарственным — он связан с изменениями в природе самого заболевания. Считается, что почти исчезла классическая кататоническая форма, уменьшилась частота злокачественной гебефренической шизофрении. Высказано предположение, что «модифицирующим» шизофрению у подростков фактором может быть акселерация [6].

Отмечено, что увеличилось количество случаев диагностирования параноидной формы заболевания; уменьшилась встречаемость простой, гебефренической и кататонической форм у взрослых пациентов [2, 3]. Причем, такие изменения в клинике шизофрении, как возраст, начало болезни, характеристика манифестных проявлений, а также изменения соотношения клинических форм заболевания, которые выявляются еще до назначения терапии нейролептиками, в значительной мере

определяя его течение, определённо не могут являться отражением нейролептического патоморфоза [1].

В целом, по мнению одних авторов, в отношении шизофрении патоморфоз направлен от эволюционно более древних приступообразных форм к непрерывным и малопрогрессирующим (неврозо- и психопатоподобным). По мнению других — патоморфоз шизофрении характеризуется «депрессивно-апатическим сдвигом» клинической картины, но все же большей склонностью к фазному, а не непрерывному протеканию процесса. Соответственно, многообразие наблюдаемой в результате патоморфоза симптоматики так и не позволило прийти к какому-либо единому мнению, хотя, общие тенденции патоморфоза намечены. Но вот сохраняют ли намеченные тенденции свою актуальность сейчас, при продолжающейся активно развиваться психофармакотерапии, изменениях в подходах к терапии шизофрении и изменениях в социуме?

За время работы в течение 8 лет нами отмечено, что ранее действительно чаще отмечались «сглаженные» формы заболеваний, клиническая картина чаще была стертой, хотя нередко и более полиморфной, а за последние 2—3 года заметно возросло число пациентов с более очерченной клинической картиной болезни. Симптоматика шизофрении больше приближена к описанным в классической литературе случаям [8]. Если у наблюдаемых за первые годы работы пациентов медленно нарастали проявления негативной симптоматики, сглаживалась острота психотических переживаний, то за последние 2—3 года наблюдается диаметрально противоположная ситуация. Заболевание зачастую развивается более быстро, прогрессивно нарастают дефицитарные расстройства, манифестные формы психозов отличаются развернутой и ярко выраженной симптоматикой. При сохраняющемся довольно высоком уровне диагностирования параноидной шизофрении чаще стала встречаться кататоническая шизофрения, причем, как впервые выявленная, так и в виде более частых экзacerbаций и присоединения в качестве вторичной кататонической симптоматики (вплоть до ступора) к иным формам шизофрении. Так, например, процент диагностирования параноидной формы от общего числа наблюдаемых нами больных шизофренией за последние 4 года (271 человек за 2008—2011 гг.) составил в 2008 году 63,6 %, в 2009 — 65,5 %, в 2010 — 57,7 %, в 2011 — 73,9 %. Кататоническая шизофрения диагностировалась в 2008 году в 4,5 % случаев, в 2009 — 6,9 %, в 2010 — 11,5 %, в 2011 — 11,6 %. Простая форма шизофрении: в 2008 г. — 13,6 %, в 2009 — 17,2 %, в 2010 — 11,5 %, в 2011 — 5,8 %.

Диагностирование других форм шизофрении колебалось в зависимости от преобладания то пропшизофрении, то шизотипического расстройства, многими специалистами считаемого не очень компетентным, «искусственным», диагнозом: 18 %, 10,3 %, 19 %, 8,7 % соответственно; гебефреническая шизофрения диагностировалась в единичных случаях. В целом, патоморфоз затронул как стержневую симптоматику болезни, так и соотношение форм болезни, симптомокомплексов, скорость течения процесса, последовательность развития синдромов. Однако стоит упомянуть, что в 2010—2011 гг. возможность приобретения нашими пациентами лекарств, предусмотренных программой ДЛО, и особенно дорогостоящих, несколько уменьшилась. Возросла стоимость лекарств, появляется все больше дженериков, более доступных по цене, но не всегда способных заменить по эффективности оригинальный препарат. Многие пациенты районного ПНД отказались от соцпакета. Нельзя исключить влияние этих объективных факторов на учащение и утяжеление повторных приступов, нарастание прогредиентности процесса.

Вниманию читателей представляется клинический пример, отражающий тенденции изменения течения шизофрении за последние 2—3 года.

Пациент Б-в, 1986 г.р., находился в ГПНДС № 7 с 14.12.10 по 14.07.11.

Из анамнеза: точных данных о психопатологически отягощенной наследственности, беременности и родах у матери, раннем развитии, перенесенных заболеваниях нет. Единственный ребенок, воспитывался матерью, отца не знает (т. к. брак не заключался, отец уехал в Грузию, не зная о ребенке). В школу пошел в срок, учился неплохо, окончил 10 классов и 1 курс кораблестроительного института, который бросил, «т. к. не было денег». В армию не призывался. Работал водителем в ООО «N» («ушел из-за низкой зарплаты»), затем раздавал рекламные листовки в метро. Проживал вдвоем с матерью в 2-комнатной квартире. В декабре 2009 года мать умерла. Психические расстройства, по всей видимости, начались незадолго до смерти матери. Отгородился от окружающего мира, перестал справляться с учебой, а затем с работой, стал непродуктивным. После смерти матери состояние значительно ухудшилось, пациент полностью утратил социальные связи, мог лишь элементарно себя обслуживать. В период времени с июня по сентябрь 2010 года участвовал в сделке, связанной с продажей его квартиры некоему гражданину N (двоюродному брату больного? Соседу?). По словам больного, «подписывал ему какие-то

бумаги». Был снят с постоянной регистрации в СПб в июле 2010 года. Этот человек поселил пациента вначале в дачном домике в садоводстве «Простор», где больной проживал один, навещался им, питался принесенной им едой. С наступлением холодов пациент был поселён в полуподвальном помещении при суши-баре, где выполнял простую работу (убирал снег, раздавал рекламные листовки), за что и получал кров и еду. Психическое состояние продолжало ухудшаться. Нарастало эмоционально-волевое снижение, пациент стал говорить нелепости, называл себя чужим именем, говорил о себе в третьем лице. Стал прожорливым, много курил, перестал справляться с элементарной работой. Последние несколько дней перед госпитализацией стал совершенно недоступен контакту, только повторял услышанную речь. Испытывал вербальные императивные псевдогаллюцинации: «голоса говорили — выпрыгни в окно». Уход за больным осуществляли «брат» и его приятель. Пациент доставлен ими в амбулаторное отделение многопрофильной горбольницы № 26 на консультацию; согласно направлению психиатра ГБ № 26, «состояние изменилось около года назад — стал замкнут, нелеп в поведении и высказываниях, насторожен, плохо ел. К психиатру не обращались, т. к. боялись госпитализации». Выявлял эхололии, периодически выглядел испуганным, к чему-то прислушивался. Психиатром ГБ № 26 направлен на госпитализацию в ГПНДС № 7. При поступлении был труднодоступен контакту, повторял вопросы врача, осмотру не сопротивлялся.

Психический статус: при первичном осмотре в отделении пациент лежит в кровати на боку. Услышав свою фамилию, сразу поднялся, послушно прошел за врачом в кабинет, сел на стул. Опрятен, ухожен. Позу во время беседы не меняет, не жестикулирует. Голову опускает вниз, глаза полузакрыты. Парамимичен: то подергивает бровью, то наморщивает лоб, то криво улыбается, то вытягивает губы трубочкой, то часто моргает, то посмеивается. Контакт малопродуктивный. Отзывается на имя, но на заданный вопрос стереотипно реагирует фразой: «Привет, Тимур!», после которой повторяет без какой-либо эмоциональной окраски заданный вопрос: «Привет, Тимур, где вы живете... Привет, Тимур, где ваши родители... Привет, Тимур, вы ночью спали...» и т. п. Голос тихий, речь монотонная. Назвал только возраст: «24 года», сообщил, что «работает в суши», «чистил снег». На вопросы, заданные шепотом, ответил, что живет «на съемной квартире с Димой и дядей Сашей», «мама умерла, папа уехал в Грузию», в последующем шепотные вопросы также стал повторять. Письменный вопрос прочитал вслух, озвучив

знак вопроса, и оставив его без ответа. Жалоб не высказывает. Когда перед больным положили лист бумаги и ручку, развернул лист, взял в руки ручку и стал рисовать стереотипно горизонтальные, а затем вертикальные линии, постепенно рисуя их короче и ближе расположенными одна к другой. Поднятую правую руку больной удерживал в приданном ей положении больше минуты, опускал тогда, когда была поднята вторая рука, либо, реагируя на произнесенную шепотом просьбу опустить руку. Повторяет за врачом хлопки в ладоши. Выполняет простые инструкции, не сопротивляется осмотру. Послушно возвращается в отделение, услышав фразу «Можете идти». Отчетливых данных за наличие актуальных психотических расстройств вывить не удается. В отделении лег на кровать, приняв вычурную позу и задумчивое, но все же отрешенное выражение лица.

Состояние больного длительно оставалось нестабильным: сохранялись кататонические симптомы, контакт был затруднен из-за эхолалии. Говорил о себе в 3-м лице, разговор всегда начинал с фразы «привет, Тимур». Был парамимичен, монотонен, первые дни «собирал крошки» с пола в отделении, складывал их на ладонь и выбрасывал в мусорное ведро. Позже рассказал, что перед госпитализацией «голоса приказывали выпрыгнуть в окно». Был опрятен, следил за собой, дотошно контролировал наличие предметов личной гигиены, много курил, госпитализацией не тяготился. Жалоб не высказывал, признаков сенсорных расстройств не обнаруживал. Говорил, что «квартира стала принадлежать Диме по непонятным причинам». Постепенно стала сглаживаться кататоническая симптоматика, в последнюю очередь «ушла» эхолалия (по прошествии четырех-пяти месяцев). Длительно совершенно не мог писать, стереотипно выводя «палочки» или копируя написанные врачом цифры. Посещал групповую психотерапию, писал в прописях. Был подвижен, но «задирали» слабых больных; со временем стал общаться с молодыми эндогенными пациентами, упорядочился в поведении. В марте 2011 года был представлен на МСЭ, определена 2 группа инвалидности сроком на 1 год. В апреле 2011 г. написал заявление в районную прокуратуру о проверке законности сделки, связанной с продажей квартиры. Продолжительное время оставался амбивалентным в отношении госпитализации: то просил о выписке, то говорил «мне тут хорошо, подержите еще». В последующем стал настаивать на выписке.

К выписке: спокоен, полностью ориентирован. Контактен, отвечает в плане заданного, жалоб не высказывает. Эмоционально сглажен. Критика к перенесенному психозу относительная: соглашается, что его состояние было болезненным, однако,

внутренней убежденности в этом нет. Говорит о намерении работать, «делать суши». Актуальных психотических расстройств, депрессии, опасных тенденций нет. Показаний для продления госпитализации в недобровольном порядке нет.

Выписан по заявлению, решением ВК, в удовлетворительном состоянии, в сопровождении навещавшего его родственника. В день выписки отправлено обращение в прокуратуру и отделение милиции в отношении контроля за регистрацией пациента и предоставлением ему жилплощади.

Диагноз по МКБ-10: «Шизофрения, кататоническая форма. F 20.2».

Катамнез: повторных госпитализаций после выписки не было. Пациент несколько раз звонил в отделение, разговаривал с врачами, сообщал о хорошем самочувствии, интересовался ответом на запрос из военкомата, каких-либо жалоб не высказывал. Он занят на несложной работе, принимает поддерживающую терапию с хорошим эффектом (лекарственная ремиссия).

Анализ клинической картины заболевания

О наследственной отягощенности этого пациента и анамнезе жизни практически ничего не известно. Пациент впервые госпитализирован в психиатрический стационар в связи с болезненно неправильным, нелепым поведением. Давность заболевания к моменту госпитализации приблизительно около года, нарастание симптомов довольно быстрое. На первом плане в клинической картине выступают разнообразные кататонические расстройства: резкая моторная обедненность и вычурность, симптомы Павлова, Бернштейна, Сегла, фотографического чтения Осипова, а также эхололия, эхопраксия, с-м восковой гибкости. Выражена эмоциональная опустошенность, аутичность, амбивалентность. С одной стороны, элементы пассивного негативизма, с другой — пассивная подчиняемость. Единичные кататонические симптомы в психиатрической практике встречаются нередко, здесь же мы видим констелляцию симптомов, составляющих довольно яркую клиническую картину. Очерченного кататонического ступора и возбуждения у больного не выявлялось, но были транзиторные галлюцинаторные расстройства в виде императивных вербальных обманов восприятия, могущих повлечь за собой аутоагрессивные действия. Выраженная эмоционально-волевая недостаточность, вероятно, и помешала пациенту осуществить суицидную попытку. Обращает на себя внимание сохранность навыков самообслуживания, прививаемых в раннем возрасте, и практически полный распад устной и, особенно, письменной речи в течение нескольких месяцев. На фоне приема азалептина кататоническая симптоматика длительно подвергалась редукции,

но к моменту выписки полностью сгладилась. Возможность лекарственного патоморфоза в приведенном примере изначально исключена; патоморфоз затронул основную симптоматику кататонической шизофрении, скорость развития симптомов болезни.

Таким образом, с учетом вышеизложенного, на наш взгляд, можно говорить о новых тенденциях интранозоморфоза в психиатрии, а именно, в отношениях шизофрении, наметившихся за последние годы. Основное направление — «возврат к классическим формам» болезни, описанным в начале прошлого столетия. Но следует также учитывать, что отмеченные перемены наблюдаются в течение довольно недолгого времени. И сохраняют ли эти тенденции свою актуальность, или же процессуальное заболевание будет продолжать демонстрировать многообразие своих проявлений, а наблюдаемые нами перемены носят преходящий (объективный или же аутохтонный) характер, покажет время.

Список литературы:

1. Двирский А.Е. Факторы патоморфоза шизофрении// Архів психіатрії. — 2004. — № 3. — С. 86—88.
2. Медицинская библиотека. Глава 23. Общий патоморфоз и патоморфоз в психиатрии. URL: <http://www.medlinks.ru/sections.php?op=viewarticle&article=1761>. (дата обращения 06.07.12)
3. Педак А.А., Чуприков А.П. Дестигматизация: психиатрия или нейропсихиатрия, шизофрения или нейрокогнитивная дисфункция. Факты и комментарии, 2010 г. URL: http://anatoliypedak.blogspot.com/2010/11/blog-post_10.html. (дата обращения 06.07.12).
4. Перехов А.Я. Патоморфоз психических расстройств на примере эндогенных заболеваний. Психиатрия на рубеже тысячелетий: Материалы научно-практической конференции психиатров Юга России (с международным и Всероссийским участием) (21—23 декабря 1999 г.; Ростов-на-Дону, Россия). URL: <http://www.centerphoenix.ru/paper79.html>. (дата обращения 11.07.12).
5. Руководство по психиатрии под ред. А.С. Тиганова. М., «Медицина», 1999. Том 1. — С. 551—555.
6. Сосюкало О.Д., Кашникова А.А. О патоморфозе шизофрении у детей и подростков. — Журн. невропатол. и психиатр. 1977. — № 10. — С. 1539.
7. Хохлов Л.К. Общие вопросы эпидемиологии и патоморфоза психических заболеваний. Статья из сборника: Эпидемиология и патоморфоз психических заболеваний. 2009. URL: <http://psymat.ucoz.ru/publ/5-1-0-5/> (дата обращения 11.07.12).
8. Bleuler E. Руководство по психиатрии. Издательство независимой психиатрической ассоциации. 1993. — С. 331—339, 342—348.

1.4. НЕРВНЫЕ БОЛЕЗНИ

ОСОБЕННОСТИ ПСИХИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ БОЛЬНЫХ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ

Краева Анна Юрьевна

*клинический психолог-педагог, «Хакасский государственный
университет им. Н.Ф. Катанова» МПСИ, г. Абакан*

E-mail: kyladilena@yandex.ru

Гусева Татьяна Борисовна

*канд. психол. наук, ст. преподаватель кафедры общей и клинической
психологии, «Хакасский государственный университет
им. Н.Ф. Катанова» МПСИ, г. Абакан*

E-mail: ag-tb@mail.ru

В настоящее время, в силу чрезвычайно широкой распространенности сосудистых заболеваний головного мозга проблема исследования факторов их возникновения, профилактики и особенностей лечения, является комплексной и требует вовлеченности специалистов из разных областей.

Отмечающиеся в последние десятилетия увеличение продолжительности жизни в большинстве экономически развитых стран мира, прогрессирующий рост экстремальных воздействий в обществе и недостаточная профилактика артериальной гипертонии и атеросклероза сопровождается ростом цереброваскулярных поражений. С одной стороны, хронические цереброваскулярные заболевания, к которым относится и дисциркуляторная энцефалопатия, являются фактором риска развития инсульта. С другой - причиной постепенного нарастания неврологических и психических расстройств, которые могут стать причиной тяжелой инвалидизации больных [5, с. 221].

Цереброваскулярная патология, приводящая к острым и хроническим формам сосудисто-мозговой недостаточности в настоящее время становится основной социально-медицинской проблемой не только клинической неврологии, но и общества. Дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ) — медленно прогрессирующее мелкоочаговое поражение головного мозга, в основе которого лежит

хроническая недостаточность кровоснабжения головного мозга. Дисциркуляторная энцефалопатия является одним из наиболее распространенных клинических синдромов в неврологической практике. В основе заболевания лежат нарушение мозгового кровообращения, несоответствие его потребностям обмена веществ, развитие кислородного голодания, чему сопутствует нарушение системного кровообращения [5, с. 223].

Клиника проявлений и течение сосудистых заболеваний головного мозга освещены в работах отечественных авторов: Л.С. Манвелова (1995; 2007), Н.В. Верещагина (1977; 1996), А.С. Кадькова (2002), Н.Н. Яхно (1995), Е.И. Гусева (1992), И.В. Дамулина (1995) и др. Критерии диагноза дисциркуляторной энцефалопатии были выделены Н.Н. Яхно, И.В. Дамулиным и соавт. (2003), стадии — Е.В. Шмидтом (1975). Подходы к лечению изучены О.С. Левиным (2007), С.Г. Бугровым, А.Е. Новиковым (2007).

Клиническая картина дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ) характеризуется неврологическими, эмоциональными, когнитивными, нарушениями, имеющими, в большинстве случаев, прогрессирующий характер [5, с. 225]. Как правило, ранними и наиболее значимыми для пациентов являются когнитивные нарушения в виде снижения памяти, замедления темпа умственной деятельности, затруднением процессов обобщения понятий, быстрой истощаемостью. Эмоциональные нарушения заключаются в развитии апатии, элементов депрессии [Дамулин И.В., 2001]. Именно сочетание эмоциональных и когнитивных нарушений является причиной социальной дезадаптации многих больных с ДЭ [5, с. 230].

Исследователи (Ф.И. Насырова, А.М. Долгов, 2000; О.Ю. Ширяев, Б.Д. Жидких, Н.М. Агарков, 2003) отмечают, что ДЭ значительно влияет на качество жизни пациентов и является частой причиной временной и стойкой нетрудоспособности [4, с. 184].

Таким образом, широкая распространенность и последствия, приводящие к возникновению сложно решаемых медико-психолого-социальных задач определяют актуальность проблемы сосудистых заболеваний головного мозга.

Психическая активность человека протекает на фоне некоторой совокупности состояний. Известный исследователь проблематики психических состояний Н.Д. Левитов дает их следующее определение — это целостная характеристика психической деятельности и поведения человека за определенный период времени, показывающая своеобразие психических процессов в зависимости от отражаемых предметов и явлений действительности, предшествующих состояний и свойств личности [3, с. 21].

Понятие психического состояния относится к базовым понятиям психологии: состояния являются важнейшей частью всей психической регуляции, играют существенную роль в любом виде деятельности и поведения. Исследованиями Н.Д. Левитова (1964), Ю.Е. Сосновиковой (1972), Л.Г. Дикой (1990), Е.П. Ильиным (2005), Т.А. Немчина (1983), О.А. Прохорова (1998) и других были установлены ряд важнейших закономерностей и механизмов, касающихся феноменологии, структуры, функций, динамики психических состояний [2, с. 9].

Однако на основе анализа современного состояния данной проблемы приходится констатировать, что психические состояния относятся к малоизученным и малопроработанным как в общепсихологическом, так и в частнопсихологических планах. В общепсихологическом аспекте это выражено в малой изученности категории состояния. В частнопсихологическом аспекте, до настоящего времени нет общепринятого мнения об определении, механизмах и детерминантах, количестве, классификациях и методах исследования психических состояний. Данная ситуация находит свое отражение и в прикладных аспектах проблемы: исследования носят фрагментарный характер, и отражают мозаичную картину разнообразных фактов. При этом, значимость разработки данной проблемы чрезвычайно велика: психические состояния человека оказывают существенное влияние на характер и результаты деятельности, адекватность и успешность обучения и тренировки, лечения и реабилитации, организации трудового процесса и многих других сфер практики [2, с. 11].

Знание и учет психических состояний остро необходимы специалистам, для того чтобы рационально выстроить стратегию и тактику медицинской и психологической помощи больным дисциркуляторной энцефалопатией (ДЭ), что и определило направление нашего исследования.

Мы исходили из предположения, что преобладающим состоянием лиц с дисциркуляторной энцефалопатией является утомление, возникающее на фоне тревоги, дискомфорта, напряжения; снижение психической активации и интереса больных, ригидность, состояние фрустрации, приводят к низкой эффективности психофизиологического функционирования и качества жизни в целом.

Цель нашего исследования: выявить особенности психических состояний больных ДЭ. Для ее достижения был использован комплекс экспериментально — психологических методик, включающий метод цветовых выборов Люшера, адаптированный Л.Н. Собчик (2006);

интегративный тест тревожности (ИТТ), разработанный в Санкт-Петербургском научно-исследовательском психоневрологическом институте им. В.М. Бехтерева А.П. Бизюком, Л.И. Вассерманом, Б.В. Иовлевым (2005); методику диагностики самооценки психических состояний личности Г. Айзенка; методику оценки психологической активации, интереса, напряжения и комфортности Н.А. Курганского и Т.А. Немчина (1990); методику оценки качества жизни «SF-36 health status survey». Статистическая обработка данных осуществлялась с применением пакета программ SPSS 17 for Windows. Экспериментальная группа исследования представлена 40 респондентами в возрасте от 50 до 70 лет, с диагнозом дисциркуляторная энцефалопатия I—II стадии, гипертонического и атеросклеротического генеза. Контрольная группа — 40 человек, в возрасте от 50 до 70 лет, не страдающих цереброваскулярной патологией.

Исследование вносит вклад в развитие представлений об особенностях психических состояниях больных ДЭ. Результаты исследования могут быть использованы в деятельности практического психолога для разработки тренинговых занятий и индивидуальной психотерапевтической работы с больными, страдающими цереброваскулярными заболеваниями. Выводы, полученные по результатам исследования, могут быть использованы в практике проведения профилактических и реабилитационных мероприятий среди больных дисциркуляторной энцефалопатией: полученные данные позволят наметить пути влияния на качество жизни больных ДЭ. Данная работа может представлять интерес для психологов, психиатров, педагогов, медработников.

Проведенное исследование особенностей психических состояний больных с диагнозом «дисциркуляторная энцефалопатия» показывает, что типичным для больных ДЭ является состояние повышенной тревоги: в ситуациях неопределенности они испытывают острое и мучительное беспокойство, связанное с прогнозированием неудачи и приводящее к раздражительности, нетерпеливости в поведении. Невысокий энергетический потенциал, характерный для больных с дисциркуляторной энцефалопатией, определяет быстро наступающие состояния утомления, вялости, пассивности.

Для больных дисциркуляторной энцефалопатией типичен повышенный уровень непродуктивного нервно - психического напряжения, лежащий в основе состояния напряженности, как результат неумеренно завышенного расходования нервно-психических ресурсов при столь же неумеренно низком коэффициенте полезного

действия, когда силы человека в большей мере расходуются на поддержание собственной психической целостности, на борьбу с внутриличностными проблемами, на волевое преодоление усталости, в ущерб достижению субъективно значимых целей. При этом постоянно действующий волевой контроль лишь усиливает переутомление.

У больных ДЭ выявлено снижение психической активации, что приводит к трудностям планирования деятельности, пассивности, усталости, рассеянности и проявляется в подавлении стремления изменять ситуацию в желаемую сторону и преодолевать трудности. Значительно сниженный уровень интереса свидетельствует об утрате заинтересованного отношения к окружающему больных ДЭ, что приводит к бездеятельности и апатии.

Психический статус больных ДЭ характеризуется выраженным эмоциональным дискомфортом, пониженным фоном настроения, неуверенностью, чувством незащищенности. Испытуемые переживают дискомфортные эмоциональные состояния, из-за невозможности достичь своих целей, и страдают от ощущения бессилия что-либо поделать с этим, для них характерны низкая работоспособность и общая неудовлетворенность жизненной ситуацией.

При оценке жизненной перспективы больные ДЭ ожидают неблагоприятного развития событий, испытывают страх перед будущим. Им свойственны ощущение непонятной угрозы, состояние ситуативной неуверенности в себе, сомнения в собственной полезности.

Для больных ДЭ также характерны боязнь неудач, избегание фрустрирующих ситуаций. Объективная или субъективная непреодолимость жизненных затруднений вызывает у испытуемых отрицательные эмоции и повышение тревоги. В процессе социального взаимодействия эти особенности проявляются в защитно — избегающем поведении, безынициативности, ограничении социальных контактов.

Следствием ригидности больных ДЭ является неспособность к переосмыслению поведения и его перестройке, даже в условиях объективно этого требующих, что способствует социальной дезадаптации.

Также в ходе исследования установлено, что больные ДЭ чаще негативно оценивают свое состояние здоровья и перспективы лечения, а их повседневная деятельность значительно ограничена как эмоциональным состоянием, включая увеличение затрат времени, уменьшение объема выполненной работы, снижение качества

ее выполнения, так и физическим: головная боль при дисциркуляторной энцефалопатии, являясь ведущей жалобой, оказывает значительное отрицательное влияние на качество жизни и психическое благополучие, существенно снижая социальную и трудовую активность больных, дезорганизует психическую и физическую деятельность в целом.

На наш взгляд, значимым фактором, негативно влияющим на психический статус больных ДЭ, являются ограничения их привычного образа жизни, а именно ограничение их возможностей в выполнении различных видов деятельности, ранее не вызывающих у них каких-либо затруднений. Теперь же, в силу своего физического состояния и прогрессирующего характера заболевания, испытываемые были вынуждены признать, что более не могут выполнять некоторые свои обязанности, как в профессиональной деятельности, так и в быту. В результате они начинают чувствовать себя бесполезными, беспомощными, что способствует развитию тревожности, неуверенности в себе, появлению трудностей в социальной адаптации.

Таким образом, можно заключить, что преобладающим состоянием лиц с ДЭ является утомление, возникшее на фоне тревоги, дискомфорта, напряжения.

Результаты исследования наглядно демонстрируют, что выраженность состояний утомления, тревоги, низкая жизненная активность, отсутствие надежды на выздоровление, на фоне повышенной эмоциональной чувствительности, приводят к тому, что больные ДЭ испытывают серьезные затруднения в физическом, психическом и социальном функционировании, что в свою очередь существенно снижает их качество жизни в целом.

Сопоставив данные, полученные в ходе проведения исследования, можно утверждать, что общее эмоциональное состояние больных можно охарактеризовать как напряжённое, измученное, нуждающееся во внимательном отношении и покое. Выявленные характеристики психических состояний больных ДЭ показывают необходимость оптимизации их рабочего ритма, режима труда и отдыха.

Данное исследование продемонстрировало, что дисциркуляторная энцефалопатия не только отражается на физиологических параметрах, но и отрицательно влияет на психическое состояние больных, а также на качество их жизни в целом.

Список литературы:

1. Ильин Е.П. Психофизиология состояний человека. СПб.: Питер, 2005. — 412 с.
2. Куликов Л.В. Психические состояния. СПб.: Питер, 2001. — 512 с.
3. Левитов Н.Д. О психических состояниях человека: монография. М.: Просвещение, 2004. — 344 с.
4. Новик А.А., Ионова Т.И. Руководство по исследованию качества жизни в медицине. М.: ОЛМА Медиа Групп, 2007. — 320 с.
5. Яхно Н.Н., Штульман Д.Р. Болезни нервной системы: руководство для врачей. М.: Медицина, 2005. — 452 с.

ЖИВОТНОВОДЫ РЕСПУБЛИКИ ТЫВА: ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ИНСУЛЬТА И ИНФАРКТА МИОКАРДА

Монгуш Херелмаа Дагбаевна

*канд. мед. наук, ст. науч. сотр. НИИ медико-социальных проблем и
управления Республики Тыва, г. Кызыл
E-mail: kherelmaa69-5@mail.ru*

Чылбак-оол Роза Чаповна

*канд. мед. наук, ст. науч. сотр. НИИ медико-социальных проблем и
управления Республики Тыва, г. Кызыл*

Ондар Альбина Борисовна

*науч. сотр. НИИ медико-социальных проблем и управления Республики
Тыва, г. Кызыл*

Балчир Маргарита Борбак-ооловна

зам. гл. врача, ГБУЗ «Республиканская больница № 2»

Введение. Тыва — животноводческая республика. Это обусловлено спецификой структуры сельскохозяйственных угодий, где подавляющая часть приходится на пастбища, и многовековыми традициями населения. Основным видом скотоводства испокон веков было разведение овец. Поэтому профессия чабана в Тыве всегда была очень уважаемой, востребованной. Чабан — пастух овец. Само слово произошло от румынского — сіобап. Разведение овец необходимо

для производства мяса и шерсти. И в настоящее время немалая часть населения республики занято разведением овец. Поэтому забота о здоровье чабанов, не имеющих ни выходных, ни праздничных дней, ни отпусков, живущих вдалеке от благ цивилизации, поставляющих в пищевой рацион жителей республики баранину — наиболее предпочтительный ими вид мяса, является одной из немаловажных задач государства.

В связи с проведением Всероссийской образовательной акции «Здоровые сердца» в рамках партийного проекта «Здоровое сердце» Всероссийской политической партии «Единая Россия» при поддержке Всероссийского научного общества кардиологов и в целях усиления профилактической работы здорового образа жизни среди населения проведен первичный скрининг с выявлением факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний среди животноводов Бай-Тайгинского, Монгун-Тайгинского, Сут-Хольского, Дзун-Хемчикского, Кызылского, Тес-Хемского, Эрзинского, Каа-Хемского, Пий-Хемского, Тандынского кожуунов Республики Тыва.

Цель исследования: выявление факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний среди животноводов Республики Тыва.

Материалы и методы исследования:

1. Для изучения численности лиц, занимающихся животноводством в Республике Тыва, использовались данные статистических сборников РТ, отчетных форм Министерства здравоохранения и социального развития РТ, Пенсионного фонда РТ.

2. В рамках федеральной и республиканской программ «Выявление и профилактика АГ» выполнено эпидемиологическое исследование лиц, занимающихся животноводством на территории республики. Анализ полученных результатов осуществлялся с учетом возраста, пола, района проживания.

В соответствии с целью исследования основная группа обследованных была также подразделена на подгруппы в зависимости от региона проживания: пациенты, проживающие на территории равнины (154 человека); пациенты, проживающие в предгорной зоне (139 человек); лица, проживающие на территории горной зоны (129 человек). В исследуемых группах гендерное распределение по возрасту, спектру сопутствующей патологии, клиническим признакам было сопоставимо.

Нами обследовано 422 чабана в возрасте от 20 до 70 лет. Средний возраст 55 ± 1,2 года. Из них 178 мужчин и 244 женщины. Всем пациентам проводилось клиническое, объективное обследование, ЭКГ, консультация кардиолога, невролога, окулиста, эндокринолога.

Неврологический статус больных изучался по общепринятой схеме. Критериями диагностики АГ был уровень систолического АД, равный 140 мм рт. ст. или более, и (или) уровень диастолического АД, равный 90 мм рт. ст. или более. В соответствии с рекомендациями по профилактике, диагностике и лечению АГ, разработанными экспертами Всероссийского научного общества кардиологов (ВНОК) в 2001 г., АГ распределялась по уровню АД на три степени: 1-я — 140—159/90—99, 2-я — 160—179/100—109 и 3-я — АД равно или более 180/110 мм рт. ст.

Основные факторы риска определялись на основании опроса, осмотра больного, наличия соответствующей записи в медицинских документах. Наследственную отягощенность оценивали по наличию у кровных родственников сердечно-сосудистых заболеваний, таких как гипертоническая болезнь, инсульт, инфаркт миокарда.

Курящими считались лица, кто курил не менее одной сигареты (папиросы) в день.

Злоупотребление алкоголем означало прием спиртного не реже одного раза в неделю, в количестве не менее 100 г в переводе на чистый спирт.

Результаты и обследования:

По данным первичного эпидемиологического исследования по критериям (ЕОГ/ЕОК, 2003; ВОЗ/МОАГ, 1999) артериальная гипертония была выявлена у 227 чабанов, что составляет 53,7 % от общего количества обследуемых, в структуре которой ее I степень АГ выявлена в 35,2 % (80 больных), II степень АГ в 31,3 % (71 больных), III степень АГ 33,5 % (76 больных).

Таблица 1.

Распространенность АГ среди чабанов Республики Тыва

Критерии АГ	Выявлено	%
АГ I степень (САД> 140-159 ДАД >90-99) ммртст	80	35,2
АГ II степень (САД> 160-179 ДАД >100 109) ммртст	71	31,2
АГ III степень (САД> 180- / ДАД >110) ммртст	76	33,5

Анализ данных показал, что среди больных с АГ преобладают пациенты АГ I степени, что, на наш взгляд, является положительным фактором в плане прогноза развития сердечно-сосудистых осложнений и поражения органов-мишеней.

Таблица 2.

Половозрастная характеристика распространенности артериальной гипертонии среди животноводов Республики Тыва

Возраст	Мужчины		Женщины		Всего	
	абс	%	абс	%	абс	%
20-29	—		3	2,04	3	1,32
30-39	6	7,5	15	10,20	21	9,25
40-49	13	16,25	26	17,69	39	17,18
50-59	24	30	47	31,97	71	31,28
60-69	24	30	36	24,49	60	26,43
70 и старше	11	13,75	20	13,61	31	13,66
Всего	80	35,24 %	147	64,7 %	227	

Распространенность АГ увеличивается с возрастом, составляя 17 % в возрасте 40—49 лет, 31 % у лиц 50-59 лет и старше (таблица 2).

Анализ данных показал, прогрессирующий рост частоты случаев АГ у женщин после 50 лет, когда происходит угасание репродуктивной функции, отмечен во всех эпидемиологических исследованиях.

Обращает на себя внимание низкая осведомленность пациентов о наличии у себя такого заболевания, как артериальная гипертония, из числа лиц с АГ только 152 (66,96 %) знали о наличии АГ, охват регулярным антигипертензивным лечением составил лишь 40,97 %, что указывает на недостаточную пропаганду среди сельского населения и невысокое качество лечения данной патологии. Большой процент лиц с артериальной гипертонией не знали о наличии у них повышенного АД (58 больных, что составило 25,55 %) от общего количества больных с артериальной гипертонией. Наши данные о низкой эффективности лечения согласуются с результатами обследования организованных популяций в других регионах нашей страны. С возрастом осведомленность достоверно увеличивается. Возможно, это связано с тем, что лица старшего возраста более внимательно относятся к своему здоровью, чем молодые. Ситуация имеет не местное значение и характерна для всей страны.

В разных исследованиях была показана зависимость распространенности артериальной гипертонии от профессии. В работах А.М. Лившиц и А.М. Крылова, В.А. Зусманович, Р.А. Сатнаевой и Д.С. Полимбетова, В. Зодиоченко и Ю. Ливановского отмечалось, что частота артериальной гипертонии у лиц умственного труда превышает 1,2—1,3 раза таковую у лиц,

занятых физическим трудом. В наших же наблюдениях получается, что частота артериальной гипертонии у животноводов республики превышает аналогичный показатель у медицинских работников города Кызыла Республики Тыва в возрасте от 20 до 69 лет в 2,08 раза.

Факторы риска развития сердечно-сосудистых заболеваний

Выявлено:

1. Отягощенная наследственность была у 44,9 % чабанов.
2. Курение было у 26,4 % .
3. Употребляющими алкогольные напитки считались 19 % обследованных лиц.
4. Ожирение было диагностировано у 3,5 % .

При анализе факторов риска была выявлена достоверно более высокая распространенность отягощенной наследственности по артериальной гипертонии, избыточной массе тела.

Так как частота АГ увеличивается с возрастом, поэтому важным направлением данной работы являлось изучение распространенности АГ в популяции лиц старших возрастных групп. Распространенность артериальной гипертонии в группе обследованных лиц старших возрастов составила 52,1 %. При изучении распространенности АГ в зависимости от пола были выявлены следующие различия: у мужчин старших возрастных групп частота АГ составляла 49,8 %, у женщин старших возрастных групп данный показатель составлял 54,3 %. В ходе эпидемиологического исследования были обнаружены некоторые различия в частоте ряда факторов риска (ФР) сердечно-сосудистых заболеваний в зависимости от пола. Частота злоупотребления алкоголем, курением была достоверно выше в группе мужчин. Достоверно выше оказался показатель частоты выявления сахарного диабета у женщин в сравнении с мужчинами данной группы ($p < 0,05$). Распространенность артериальной гипертонии у лиц старших возрастных групп в различных климато-географических зонах республики существенно различается.

Распространенность АГ у лиц, занимающихся животноводством в республике, составляла в горной зоне — 47,9 %, в предгорных районах — 50,6 %, в районах, относящихся к равнинной зоне — 57,8 %. Полученные данные свидетельствуют о высокой распространенности АГ в популяции лиц, занимающихся животноводством на территории Республики Тыва, что соответствует данным эпидемиологических исследований по России в целом.

Представляет интерес сравнение частоты гипертонических кризов (ГК), острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК), инфаркта миокарда (ИМ) в анамнезе у больных артериальной

гипертонией, проживающих в различных климатических зонах республики. Частота ОНМК в анамнезе преобладала у больных, проживающих в районах, относящихся к равнинной зоне (Эрзинский, Тес-Хемский, Тандынский), распространенность ГК также преобладала в районах равнинной зоны (таблица 2). Возможно, это связано с условиями господствующего здесь континентального климата — широкая амплитуда абсолютных температур воздуха, высокое атмосферное давление. Летом здесь засушливая погода, зима холодная. В зимне-осенний период туманы, затяжные дожди. Продолжительные неблагоприятные погодно-климатические условия представляют наибольший фактор риска для больных с кардиоваскулярной патологией.

Таблица 3.

Частота осложнений АГ у лиц, занимающихся животноводством, проживающих в Республике Тыва

Районы	Частота встречаемости %		
	ОНМК в анамнезе.	Инфаркт миокарда в анамнезе.	Гипертонические кризы.
Бай-Тайгинский	1 (4,55 %)		2 (9,1 %)
Монгун-Тайгинский			3 (5,77 %)
Сут-Хольский		1 (1,64 %)	5 (8,20 %)
Дзун-Хемчикский	2 (3,7 %)		5 (9,26 %)
Кызыльский			
Пий-Хемский			3 (20 %)
Каа-Хемский	5 (10 %)		8 (16 %)
Эрзинский	1(3,85 %)		2 (7 69 %)
Тес-Хемский	1 (1,1 %)		10 (10,99 %)
Тандынский	1 (2,63 %)		8 (21,05 %)

Среди обследованных сахарный диабет был ранее диагностирован у 0,95 % животноводов, перенесли ранее острое нарушение мозгового кровообращения 2,61 %, гипертонические кризы отмечались у 10,90 % чабанов.

Наименьший показатель по частоте ГК, ОНМК в анамнезе отмечался в горных районах (Бай-Тайгинском, Монгун-Тайгинском, Сут-Хольском) и горнопредгорном — Дзун-Хемчикском. Это обстоятельство, скорее всего, связано с климато-географическими особенностями высокогорной местности. Здесь наблюдается более

устойчивый температурный режим, суточные бароперепады наименьшие из всех зон республики. Относительно благоприятную ситуацию в Кызыльском кожууне в отношении частоты ИМ, ОНМК и гипертонических кризов в анамнезе можно объяснить большей эффективностью лечебно-профилактических мер, осуществляемых в условиях городских лечебно-профилактических учреждений.

Таблица 4.

Лекарственные средства, принимаемые регулярно животноводами, имеющими АГ

№	Наименование группы лек. средств	Кол-во принимающих лекарства	%
1.	Ингибиторы ангиотензиновых рецепторов	60	26,43
2.	Антагонисты кальция	21	9,25
3.	В-блокаторы	9	3,96
4.	Диуретики	3	1,32

9 человек принимают адельфан — препарат, принимающий в своем составе резерпин и гидралазин. 80 человек не принимают никаких лекарств, а 45 человек принимают лекарства нерегулярно, только при плохом самочувствии.

Заключение

1. Распространенность артериальной гипертонии среди животноводов Республики Тыва в возрасте от 20—70 лет составила 53,7 % (227 человек) от общего количества обследуемых (422 человек), в структуре, которой ее — выявлена I степень у 35,2 %, II степень 31,2 %, III степень — 33,5 %.

2. Артериальная гипертония наиболее часто встречается у женщин после 50 лет.

3. Частота артериальной гипертонии и характер течения зависят от возраста, климато-географических условий проживания. Выявляются различия в распространенности артериальной гипертонии среди лиц старших возрастных групп, проживающих на равнинной территории (57,8 %), предгорье (50,6 %), в горной местности (47,9 %) .

4. По факторам риска наиболее значимыми в развитии сердечно-сосудистых заболеваний являются наследственность по АГ, курение, алкоголь, избыточная масса тела.

5. Отмечается низкая приверженность к лечению у больных с артериальной гипертонией. Для лечения АГ практически не используют бета-блокаторы, диуретики, сартаны. Основную группу

гипотензивных препаратов составляют ингибиторы АПФ — (эналаприл, диротон) — 26,4 % (60 больных), антагонисты кальция — 9,2 % (21 больных). Лекарства не принимают 35,2 % (80больных).

Список литературы:

1. Агрономов А.Е. Избранные главы органической химии. — М. — 1975. — С. 125—136.
2. Верещагин Н.В., Варакин Ю.А. Регистры инсульта в России: результаты и методологические аспекты проблемы // Журн. Неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2001. Прил. «Инсульт» № 1. С. 34—40.
3. Гусев Е.И., Скворцова В.И., Стаховская Л.В. и др. Эпидемиология инсульта в России // Consilium Medicum. 2003. Спец. вып. С. 5—7.
4. Гусев Е.И., Мартынов М.Ю., Щукин И.А. Церебральный инсульт в Российской Федерации. Доклад на российской научно—практической конференции с международным участием. — Улан-Уде. 2010.
5. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Ишемия головного мозга. М.: Медицина, 2001. 328 с.
6. Гусев Е.И. Проблема инсульта в России // Журн. Неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2003. Вып. 9. С. 3—7.
7. Зинин И.Н. Труды по органической химии. — М: Наука. — 1982. — С. 115—131.
8. Санчат Н., Барган О. Традиции питания в условиях Тувы. // Тувинская правда. № 14. 08.02.2007
9. Скопина Е.И. Факторы риска и профилактика мозговых инсультов // Клинич. Медицина.2001. № 6. С. 14—19.
10. Потапов А.П. Очерки народного быта тувинцев. — Москва: «Наука», 1969. — 402 с.
11. Хамнагадаев И.И. и др. Питание при артериальной гипертензии. «Актуальные вопросы долголетия». // Материалы Всероссийской научно-практической конференции. Красноярск, 2010. С. 144—145.

ВОЗМОЖНОСТИ КОРРЕКЦИИ КОГНИТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ ПРИ РАССЕЯННОМ СКЛЕРОЗЕ

Орёл Ольга Олеговна

*аспирант кафедры психодиагностики и клинической психологии,
Киевский университет им. Т. Шевченко, г. Киев
E-mail: Orel.olya@gmail.com*

Рассеянный склероз — это аутоиммунное воспалительное заболевание нервной системы, возникающее вследствие иммунной атаки белков миелина. Характеризуется процессами демиелинизации и потерей общего белого вещества [5, с. 8]. Это одно из самых распространенных неврологических заболеваний среди представителей младшего взрослого возраста и самое распространенное среди демиелинизирующих. Он часто приводит к утрате трудоспособности у молодых людей, что делает рассеянный склероз, также, социально значимой проблемой.

Этиология рассеянного склероза до сих пор неизвестна. За историю изучения этой болезни было выдвинуто несколько основных предположений, таких, как наследственность, и влияние внешних факторов, среди которых выделяли вирусные заболевания, влияния токсических веществ, место проживания, стрессовые факторы. Скорее всего, причина кроется в комплексе всех этих факторов, так как каждому из них найдены экспериментальные подтверждения, но ни один из них не объясняет полностью возникновение рассеянного склероза.

Когнитивные нарушения — один из симптомов рассеянного склероза, они могут появляться на начальных стадиях заболевания, и имеют прогрессирующий характер. Когнитивные нарушения встречаются, приблизительно, у половины больных, и оказывают значительное влияние на их уровень жизни. Но им часто не придают должного значения при диагностике и лечении. Выявление и коррекция когнитивных нарушений должна быть важной составляющей терапии, так как они, во-первых, наряду с неврологическими симптомами, демонстрируют степень поражения нервной системы, во-вторых, являются одной из причин дезадаптации больных.

Согласно исследованию Алифировой В.М., Орловой Ю.Ю., Мусиной Н.Ф. Общая оценка когнитивных функций по данным скрининг исследования по шкале — MMSE оказалась достоверно ниже

у больных РС чем в контрольной группе ($p < 0,005$). В целом в группе больных РС когнитивные нарушения отмечены в 71,6 % случаев. Умеренные когнитивные нарушения наблюдались у 46,8 % больных, деменция выявлена в 24,8 % случаев при этом у 23 % больных она была легкой степени тяжести, у 1,8 % средней степени. Вместе с тем установлено, что при длительности заболевания менее 5 лет умеренные когнитивные нарушения встречаются в 11,9 % легкая деменция при длительности заболевания до 5 лет в 5,5 % случаев [1, с. 65]. Таким образом, мы можем утверждать, что когнитивные нарушения — частый симптом рассеянного склероза, и их сила зависит, в том числе, от длительности болезни. Возможно потому, что чем длительней болезнь, тем больше поражается массы мозга и формируется амилоидных бляшек.

Исследования обнаружили, что нарушения при рассеянном склерозе зависят от места локализации очагов демиелинизации [3, с. 211], их количества и диффузной атрофии мозга, поэтому вариативность симптоматики достаточно широкая. Но большинство исследователей выделяют следующие когнитивные нарушения у больных рассеянным склерозом: памяти, внимания, вербального интеллекта, абстрактного мышления, скорости обработки информации.

В связи с тем, что рассеянный склероз может поражать многие участки мозга, возможно нарушение любой познавательной функции. Как правило, происходит избирательное поражение некоторых функций без вовлечения остальных. По этой причине рассеянный склероз не приводит к тотальному когнитивному снижению, как, например, болезнь Альцгеймера. Впрочем, иногда когнитивные нарушения при рассеянном склерозе могут достигать значительной выраженности, делая пациента неспособным справляться с повседневными обязанностями.

На когнитивные нарушения, так же, может влиять депрессия, которая часто встречается в случаях рассеянного склероза. Она влияет на скорость реакции, мышления и память, поэтому, диагностируя когнитивные нарушения, необходимо узнать, есть ли у пациента признаки депрессии.

Так же, у больных рассеянным склерозом иногда встречается биполярное расстройство, чередующееся приступами депрессии или мании, которое тоже наносит ущерб когнитивным функциям, и не может остаться незамеченным лечащим врачом.

Когнитивные нарушения могут быть первым или доминирующим симптомом при рассеянном склерозе [6, с. 57], поэтому им должно

уделяться, столько же внимания, как и остальным симптомам. В настоящее время поиск путей сохранения когнитивных функций становится все более актуальным, но испытанные препараты пока не обладают достаточной эффективности, чтобы полностью купировать эти симптомы.

В терапии рассеянного склероза, на данный момент, широко используются бэ́та-интерфероны, которые являются наиболее эффективными в модулировании течения заболевания. В том числе, они оказывают влияние и на сохранение когнитивных функций. Например, препарат Авонекс, в терапевтической дозе, уменьшает скорость прогрессирования когнитивных расстройств на 47 %, по сравнению с плацебо-группой.

Результат воздействия бэ́та-интерферонов может быть выше, если комбинировать фармакотерапию с психотерапией и тренировкой когнитивных функций. Для этого нужно детально изучить, как именно проявляются когнитивные нарушения при рассеянном склерозе, и разработать психокоррекционные методики именно для этих больных. Специфические коррекционные методики позволят лучше поддерживать когнитивных уровень больных, нежели обычные умственные нагрузки, так как будут разработаны с учетом особенностей когнитивных нарушений при рассеянном склерозе, а также возможности больных.

В основу возможности создания коррекционной методики положено наличие компенсаторных связей в мозге, и возможности их построения новых. Скорее всего, обострение происходит тогда, когда соединительная ткань прерывает все возможные варианты передачи импульса по необходимому пути, чем больше связей будет у больного, тем медленней будет проявляться симптоматика рассеянного склероза. Можно рассчитывать на успех подобных методик, так же, потому, что исследование, проведенное на выборке с синильной деменцией, уже дает определенные результаты [2, с. 243], что дает возможность говорить об успешности коррекционных методик, прилагаемых к когнитивным дисфункциям.

Список литературы:

1. Алифирова В.М., Орлова Ю.Ю., Мусина Когнитивные нарушения у больных рассеянным склерозом [электронный ресурс] // Бюллетень сибирской медицины, '3, 2008.: URL <http://www.ssmu.ru/bull/08/3/11al.pdf> (дата обращения: 30.08.2012);
2. Голдберг Э. Управляющий мозг: Лобные доли, лидерство и цивилизация / Пер. с англ. Д. Бугакова. — М.: Смысл, 2003. — 335 с.
3. Лурия А.Р. Основы нейропсихологии. — М., 1973.
4. Хондкариан О.А., Завалишин И.А. и Невская О.М. Рассеянный склероз, М., 1987;
5. Черниговская Н.В. О патогенезе рассеянного склероза, М., 1975,
6. Fisher E, Rudick RA, Cutter G, Baier M, Miller D, Weinstock-Guttman B, Mass MK, Dougherty DS, Simonian NA. Relationship between brain atrophy and disability: an 8-year follow-up study of multiple sclerosis patients., 1993.

1.5. ХИРУРГИЯ

СОВРЕМЕННЫЙ СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ ПАХОВЫХ ГРЫЖ

Шварковский Игорь Владимирович

*д-р мед. наук, профессор кафедры хирургии и урологии,
Буковинский государственный медицинский университет,
г. Черновцы, Украина*

Москалюк Александр Петрович

*магистр медицины, врач-хирург,
Кельменецкая ЦРБ Черновицкой области, Украина
E-mail: doc_sasha@mail.ru*

Актуальность. Грыжи живота входят в число самых распространенных заболеваний, являясь одной из основных патологий любого общехирургического отделения. В России ежегодно выполняется более полумиллиона герниопластик, в США около 700000 герниопластик, в Европе более миллиона [5]. По данным литературы количество паховых грыж достигает до 80 % всех видов грыж живота [1, 5]. К настоящему времени в мировой практике накоплен большой материал по изучению патогенеза и этиологии паховых грыж, отработке техники оперативного вмешательства. Однако проблемы герниологии не стали менее актуальными, прежде всего потому, что результаты операций не могут удовлетворять ни больных, ни хирургов [5, 7]. Рецидив грыжи составляет до 10 % при простых и до 30 % при сложных формах [4, 5]. Следует отметить, что применение аллотрансплантатов и современных методов герниопластики позволило уменьшить количество рецидивов грыж до 3—14 % [7].

Большинство работ посвященных паховой герниопластике касается надежности того или иного способа с точки зрения предотвращения развития рецидива. Оценивая отдаленные результаты, клиницисты редко обращают внимание на такие осложнения как травмирование сосудов и нервов семенного канатика (особенно у молодых лиц), втягивание их в послеоперационный рубец, что может послужить причиной атрофии яичка [1, 6]. При этом абсолютно не изучен вопрос возможного влияния самого имплантата

на репродуктивную функцию. Известно, что контакт имплантата с окружающими тканями и структурами пахового канала влияет на них, что отображается на течении послеоперационного периода [3, 7, 8]. При установке имплантата во время проведения герниопластики происходит его непосредственный контакт с семенным канатиком, что, учитывая выраженность воспалительной реакции окружающих тканей, не может не сказываться на состоянии как семявыносящего протока, так и яичка и его придатка [5].

Целью нашей работы явилось изучение способа аллопластики, что исключает контакт полипропиленового сетчатого имплантата и семенного канатика.

Материалы и методы. Первым этапом исследования стало изучение топографоанатомических особенностей пахового канала, что проведено на 46 взрослых нефиксированных трупах мужчин, причина смерти которых не связана с травмой таза. Изучена возможность перемещения семенного канатика в предбрюшинное пространство, исследована оптимальная форма и способ фиксации имплантата. На основе секционного материала разработанный способ паховой герниопластики (патент Украины на полезную модель № 60210).

Вторым этапом исследования стало клиническое внедрение разработанного способа. На базе хирургического отделения № 1 больницы скорой медпомощи (г. Черновцы) прооперировано 11 больных по предложенной методике (основная группа). Все больные — мужчины возрастом от 19 до 71 года (средний возраст — $48,5 \pm 15,7$ лет). Продолжительность заболевания от 6 до 48 месяцев (в среднем — $18,7 \pm 6,4$ месяцев). Согласно классификации *Gilbert-Rutkow-Robbins*, паховые грыжи II типа диагностированы в 4 больных, III—4 больных, IV—1 больного, V—1 больного, VIII—1 больного. За 2 часа до операции больным, согласно приказу Министерства здравоохранения Украины № 181, выполняли внутривенное введение суточной дозы антибиотика широкого спектра действия (1,5 г цефуроксима). Все больные оперированные под местной инфильтративной анестезией *sol. Novocaini* 0,25—0,5 %. Всем больным выполнена герниопластика по разработанной методике. Контрольную группу составили 44 больных, которым была выполнена пластика паховых грыж по I.L. Lichtenstein. Группы были сопоставимы по возрасту больных и типом паховых грыж.

Результаты исследования. Разрез кожи, доступ к грыжевому мешку и его выделение выполнялись по классической методике. После иссечения остатков грыжевого мешка рассекали поперечную фасцию

от глубокого отверстия пахового канала к боковому краю влагалища прямой мышцы живота. Семенной канатик после мобилизации располагали в предбрюшинном пространстве, а края поперечной фасции сшивали непрерывным швом над ним с ликвидацией внутреннего отверстия пахового канала. Новым местом выхода семенного канатика был внешний край влагалища прямой мышцы живота над паховой связкой. На медиальном крае имплантата, ближе к нижней трети, формировали вырез, размер которого отвечал диаметру семенного канатика.

Как аллотрансплантат применяли полипропиленовые сетки фирмы «Ethicon» (Johnson & Johnson, США). Полимерный имплантат располагали на ушитой поперечной фасции, погружая его верхний край под поперечную мышцу, а медиальный — под край влагалища прямой мышцы живота. Фиксацию начинали с подшивания нижнего края имплантата к паховой связке, особое внимание уделяли фиксации нижнего медиального угла к лобковому бугорку.

Латеральный и верхний край имплантата пришивали к поперечной и внутренней кривой мышцам живота, а его медиальный край фиксировали к задней поверхности влагалища прямой мышцы живота таким образом, чтобы семенной канатик располагался в вырезке имплантата. Для отграничения полимерного материала от элементов семенного канатика использовали остатки поперечной фасции. Края апоневроза наружной кривой мышцы живота сшивали обвивным швом. При выполнении оперативных вмешательств обязательно выделяли все структуры пахового канала, особенно нервные волокна, с целью предотвращения их повреждения или прошивания.

В послеоперационном периоде исследовали сроки восстановления базовой активности и трудоспособности, интенсивность болевого синдрома, потребность в обезболивании, наличие специфических осложнений (парестезий, сером, гематом, инфильтратов послеоперационной раны, ощущение стороннего тела и синдрома хронической паховой боли), продолжительность послеоперационного койко-дня, возникновение рецидива грыжи.

Сроки восстановления базовой активности и трудоспособности в контрольной группе составили $4,57 \pm 1,59$ суток и $28,12 \pm 4,27$ суток соответственно. Данные показатели были сравнительно меньшими в основной группе и составляли $3,12 \pm 1,21$ суток ($p < 0,05$) и $22,21 \pm 3,54$ суток ($p < 0,05$) соответственно.

Показатель продолжительности послеоперационного болевого синдрома в основной группе составлял в среднем $29,44 \pm 3,18$ ч.,

что меньше за такой же показатель контрольной группы — $35,62 \pm 4,21$ ч. ($p < 0,05$).

Интенсивность болевого синдрома колебалась от 2 до 7 баллов за Numerical Rating Scale (NRS) и в среднем составляла $3,18 \pm 0,42$ балла в основной и $4,36 \pm 0,86$ балла — в контрольной группе. В послеоперационном периоде обезболивания в основной группе выполняли ненаркотическими средствами по требованию больного. Наркотические средства не использовались. В контрольной группе приходилось применять наркотические средства в 10 (22,7 %) больных.

Среди осложнений послеоперационного периода в контрольной группе отмечено: серомы в 4 (9,08 %) случаях, в 2 (4,54 %) — гематомы, еще в 6 (13,62 %) случаях наблюдали инфильтрат послеоперационной раны. Данные осложнения не нуждались в дополнительной хирургической коррекции. В 5 (11,35 %) случаях больные отмечали наличие парестезий. Ощущение стороннего тела отмечалось в 6 (13,62 %) больных данной группы, а в 3 (6,81 %) случаях наблюдалось возникновение синдрома хронической паховой боли. По нашему мнению это обусловлено травматизацией нервов вследствие контакта семенного канатика с сетчатым имплантатом. Рецидив грыжи возник в 2 (4,54 %) больных.

Специфических осложнений у лиц основной группы не было. За время наблюдения за больными основной группы после операции на протяжении 6 месяцев рецидива грыжи и синдрома хронической паховой боли не выявлено. Послеоперационный койко-день составлял $2,90 \pm 0,66$ суток в основной и $5,84 \pm 1,12$ суток — в контрольной группе.

Выводы. Отсутствие контакта имплантата с элементами семенного канатика минимизирует влияние воспалительных реакций на структуры пахового канала, что приводит к уменьшению болевого синдрома и ускоряет социальную и трудовую реабилитацию пациентов. Ликвидация глубокого пахового кольца, как одного из слабых мест пахового канала и расположения сетчатого имплантата под мышцами, позволяет улучшить результаты хирургического лечения паховых грыж, уменьшая количество рецидивов в будущем.

Список литературы:

1. Астраханцев А.Ф. Влияние пахового грыжесечения / А.Ф. Астраханцев, И.В. Зотов // Научные итоги и перспективы Рязанского государственного медицинского института. — Рязань. — 2000. С. 57—60.
2. Влияние сетчатого имплантата на репродуктивную функцию при паховой герниопластике (экспериментальное исследование) / А.В. Протасов, Г.А. Кривцов, Л.М. Михалева и др. // Хирургия. — 2010. — № 8. — С. 28—32.
3. Вплив виду герніопластики з приводу пахвинної грижі на репродуктивну здатність чоловіків / Ю.Ф. Кушта, Р.Б. Наконечний, А.С. Барвінські, Н.В. Кушта // Клінічна хірургія. — 2003. — № 11. — С. 21—22.
4. Вплив виду та способу імплантації сітчастого протеза при алопластиці пахових гриж на перебіг післяопераційного періоду / М.І. Тутченко, С.М. Піотрович, О.В. Васильчук, І.В. Ключко // Український Журнал Хірургії. — 2011. — № 4. — С. 48—51.
5. Выбор оптимального варианта хирургического лечения паховых грыж / А.Н. Волков, В.Ф. Осипов, Н.А. Мизуров, В.Н. Григорьев // Здравooхранение Чувашии. — 2008. — № 2. — С. 9—18.
6. Грицуляк Б.В. Гістоультраструктура звивистих сім'яних трубочок яєчка після пластики задньої стінки пахвинного каналу / Б.В. Грицуляк, В.Б. Грицуляк, О.С. Халло // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. — 2009. — Т. 8, № 4. — С. 43—45.
7. Порівняльний аналіз методів пахвинної алогерніопластики / І.М. Тудоров, Л.С. Білянський, О.В. Перехрестенко, В.В. Кучерук // Acta Medica Leopoliensia. — 2009. — Т. XV, № 3. — С. 50—53.
8. Assessment of postoperative outcomes after laparoscopic total extraperitoneal versus Lichtenstein repair for inguinal hernia / E. Aytac, S. Demiryas, T. Mizrakli, et al. // Hernia. — 2010. — Vol. 14, Suppl. 1. — P. 35.

1.6. ДЕТСКАЯ ХИРУРГИЯ

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СТРОМАЛЬНОГО КОМПОНЕНТА СЕМЕННИКОВ У ДЕТЕЙ РАЗЛИЧНОГО ВОЗРАСТА

Буньков Кирилл Вадимович

кафедра патологической анатомии, СГМА, г. Смоленск

E-mail: grei.dorian2015@yandex.ru

Введение

Несмотря на множество публикаций, посвященных крипторхизму, механизмы возникновения этой болезни остаются до настоящего времени не вполне ясными. Это затрудняет организацию строго патогенетического лечения и ухудшает ближайшие и отдаленные результаты терапии. Одной из причин крипторхизма может явиться как следствием генетических так и эндокринных патологий. В последнее время большинство ученых считают, что изменение экологической обстановки на земле привела к индукции аутоиммунных реакций в сочетании с андрогенами в организме человека, регулирующими иммунный ответ, что в некоторой степени может индуцировать процессы задержки опущения яичка в мошонку.

Концепция стромально-паренхиматозных взаимодействий стала основой для изучения закономерностей органогенеза и объяснения протекания морфогенетических и гормональных процессов в онтогенезе человека. За последние 50 лет гистологические исследования внесли огромный вклад в понимание о происходящих процессах, как в строме, так и в паренхиме яичка.

Гистологическая картина в не опустившихся яичках разнообразна и зависит от длительности и месторасположения семенных желез при крипторхизме.

Изменения яичек при крипторхизме и эктопии разнообразны. В детстве яички имеют, как правило, нормальное строение, соответствующее возрасту, или бывают несколько недоразвиты; рано или поздно в нем возникает атрофия, дистрофия, иногда фиброз. Начало этих изменений совпадает в основном с периодом полового созревания. При абдоминальном крипторхизме чаще наблюдается

просто атрофия, при задержке яичка в паховом канале — сочетание атрофии с фиброзом [5].

В строме гонад, у больных с синдромом дисгенезии тестикулов, уже с 3 лет наблюдается появление клеток — предшественников клеток Лейдига, хотя морфологически они еще мало отличимы от обычных стромальных клеток. Клетки Лейдига взрослых морфологически идентичны клеткам Лейдига больных юношеского возраста и здоровых лиц аналогичного возраста. Явления очаговой или диффузной гиперплазии выражены в такой же степени, как и в юности [3]. Все выше приведенные данные указывают лишь общепатологические и неспецифические изменения в семенниках у детей при крипторхизме и основаны исключительно на визуальных наблюдениях.

Изменения стромального компонента и его составляющих, мы попытались рассматривать с позиций возрастного аспекта на современных этапах исследования.

В работе [9], по изучению соотношения между площадью канальцев и интерстициальной ткани, было показано, что в период с 8—12 недели внутриутробного развития происходит постепенное увеличение количества и дифференциация клеток Лейдига. В свою очередь с 16 по 27 неделю пренатального развития интерстициальная ткань постепенного инволютирует (60%), и в семенниках 27-недельного плода занимаемая площадь составляет около 50% [9]. Подобная картина наблюдается и в работах других авторов, так у плодов 22—27 недель с экстремально низкой массой тела, на площадь стромы приходится $58,54 \pm 0,19\%$, на сосуды $1,88 \pm 0,01\%$ [6]. Начиная с 11-й по 25-ю неделю внутриутробного развития, отмечается высокая тестостеронсинтезирующая способность клеток Лейдига, и их количественное увеличение [2].

В литературе имеется достаточное количество данных об изучении как стромального так и паренхиматозного компонентов яичка, но как правило имеются сведения об изучении отдаленных результатов после орхопексии [11].

Целью данной работы — дать сравнительную характеристику морфометрических исследований стромального компонента семенников и указать его составляющие и их относительное изменение в зависимости от их ретенции и возраста у детей при крипторхизме.

Материалы и методы

Были изучены биоптаты неопустившихся яичек 42 детей в возрасте от 8 месяцев до 14 лет с односторонним крипторхизмом. Преобладали дети младшей возрастной группы. Так, до года

8, 10 месяцев обследовано 2 пациента (5 %), от 1 года до 2 лет — 17 (40 %), от 3 до 4 лет — 10 (24 %), от 5 до 6 лет — 3 (7 %), от 7 до 8 лет — 4 (9 %), от 9 до 10 лет — 4 (9 %), старше 10 лет — 2 (5 %) по 14 лет.

Биоптаты фиксировали по общепринятым гистологическим методикам с использованием забуференного нейтрального 10 % формалина не менее 3-х суток. Депапафинированные гистологические срезы толщиной 7—8 мкм окрашивались по общепринятым методикам с использованием красителей гематоксилина и эозина, для общей топографии тканей органа и пикрофуксина по методу ван Гизон для выявления клеточных составляющих соединительной ткани — фибробластов, фиброцитов в фиброзномышечной строме яичка.

Оценка клеточных популяций: выбранные избирательно для подсчета клетки входящие в строму яичка (клетки Лейдига, фибробласты, фиброциты), подсчитывали в каждом отдельном случае в 10-ти полях зрения, центром которого служил капилляр. Оценку проводили по бальной системе: полное отсутствие клеток одной из исследуемых клеточной популяции — 0 баллов, наличие от 1—5 клеток — 1 балл, 6—10 клеток — 2 балла, 11—30 клеток — 3 балла, более 30 клеток — 4 балла. Данная методика оценки разработана по материалам статьи [11].

Исследование проводилось на бинокулярном микроскопе Axiostar plus ZEISS, оборудованном цифровой фотокамерой Sony, Морфологические изображения, поступающие через оптическую систему микроскопа (увеличение×1000: объектив 100, окуляр 10), регистрировались цифровой цветной видеокамерой ProgRes C10^{plus}, смонтированной в тубус микроскопа, и передавались в компьютер.

В десяти полях зрения каждого случая, центром которого служил капилляр, проводили подсчет площади занимаемой стромой (stroma A), семенными канальцами и максимальный (длина) и минимальный (ширина) диаметры просвета капилляра. Отдельно проводили измерение площади стромы без её клеточных составляющих (stroma B).

Сравнительный анализ стромы А по отношению к общей площади поля зрения и стромы В по отношению к строме А, проводили в относительных величинах. Измерения проводили в полуавтоматическом режиме с помощью системы компьютерного анализа изображений «ВидеоТест» — морфология, версия 4.0 (Санкт-Петербург). Исследуемые параметры измерялись как в реальных величинах (мкм), так и в точках на пиксели и дальнейшего перевода

их в относительные величины. Статистическую обработку данных проводили с помощью пакета прикладных программ NCSS Statistica. При статистической обработке результатов указывали средние морфометрические показатели: среднее значение, стандартное отклонение. Корреляционную зависимость рассчитывали по методу Спирмена. Различия считали статистически достоверными при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

На основании разработанной нами методики и алгоритма исследования были получены следующие результаты.

В нашем исследовании, существенное значение имеет то, что у детей при крипторхизме, строма имеет не постоянную площадь и изменяется в зависимости от возраста и расположения самого яичка.

В таблице 1 приведены средние относительные значения площади (%) приходящиеся на строму (строма А), семенные каналцы, строму без её клеточных составляющих (строма В) и на клеточные популяции.

Таблица 1.

Динамика морфометрических показателей яичка в различных возрастных группах при крипторхизме (%)

	до года (n=2)	1-2 года (n=17)	3-4 года (n=10)	5-6 лет (n=3)	7-8 лет (n=4)	9-10 лет (n=4)	>10 лет (n=2)
Строма А	22,35±8,8 2	55,04±9,77	54,13±7,04	64,10±3,35	52,25±20,40	56,35±14,56	31,47±22,11
Строма В	56,72±22,71	74,24±8,68	77,00±7,44	78,50±3,75	70,68±15,31	79,51±4,80	89,78±7,36
Канальцы	77,65±8,82	44,95±9,77	45,86±7,04	35,89±3,35	47,74±20,40	43,64±14,56	68,52±22,11
Клеточные популяции	43,28±22,71	25,76±8,68	23,00±7,44	21,50±3,75	29,32±15,31	20,49±4,80	10,22±7,36

Так у детей до года строма занимает всего 22,35±8,82 %, что связано с компактным расположением семенных каналцев, количество их составляет от 3 до 4 в поле зрения, на которые приходится 77,65±8,82 %. Интерстициальные glanduloциты малых размеров, пикнотизированными ядрами в большей части исследуемых полей зрения вообще отсутствовали.

В возрастной группе 1—2 года наблюдается резкое увеличение площади стромы 55,04±9,77 % и уже с этого момента на первый взгляд все исследуемые случаи имеют практически одинаковую

картину, которая прослеживается до 4 летнего возраста. Морфометрическая картина стромы А, в данный возрастной период, с учетом стандартного отклонения, практически одинакова и составляет от 1—2 года — $55,04 \pm 9,77$ %, от 3 — 4 лет $54,13 \pm 7,04$ %. Увеличение площади интерстициальной ткани и рыхлым расположением семенных канальцев связано с её отеком, причем независимо от исследуемого поля и наличия или отсутствия сосудов микроциркуляторного русла в нем.

Максимальное значение площади стромы (стромы А) приходится на возраст 5—6 лет и составляет $64,10 \pm 3,35$ % и прослеживается в дальнейшем. После 6 лет стромальный компонент относительно стабилен и незначительно меняет свои показатели. Обращает на себя внимание наличие по отдельным показателям, в частности площади стромы и семенных канальцев, в возрасте 14 лет (>10 лет) с группой исследуемых — до года. В данных возрастных группах средние показатели площади стромы составили: до года — $22,35 \pm 8,82$ %, старше 10 лет — $31,47 \pm 22,11$ %, площади занимаемых семенными канальцами — до года — $77,65 \pm 8,82$ %, старше 10 лет — $68,52 \pm 22,11$ %, что указывает на их схожесть как визуально микроскопически, так и морфометрически.

При микроскопическом исследовании семенников немаловажно обращать внимание не только на наличие занимаемой площадью стромы, но и на её составляющие, участвующие в гормональной морфофункциональной активности семенников, таких как клетки Лейдига — интерстициальные гландулоциты. Большая часть исследователей отмечают их параметрические данные, что является немаловажной характеристикой. Другие клеточные популяции, такие как фибробласты, фиброциты, вообще пропускаются исследователями. По данным литературы имеются сведения о цитологическом изучении интерстициальной ткани семенников млекопитающих, при одно- и двустороннем крипторхизме, а именно указания о наличии дегенеративных изменениях и нарушении дифференцировки как зрелых так и не незрелых клеток Лейдига и фибробластов, что опосредованно ведет к снижению выработки стероидных гормонов [12].

В большей части исследуемых случаев второй группы, преобладали интерстициальные гландулоциты малых размеров, округлой и многоугольной формы, распределялись по отдельности, не образуя скоплений. Ядра их были овальной и вытянутой формы, гиперхромные. Общая картина распределения клеток Лейдига в интерстициальной ткани до 5—6 летнего возраста, за исключением

единичных случаев, носила диффузный характер. Интерстициальные glanduloциты располагались по отдельности, в их цитоплазме редко встречались липидные капли. Ядра их были овальной формы, гиперхромные с плотно расположенным гетерохроматином. В меньшем количестве обнаруживались средние и крупные клетки Лейдига. Не однородный характер представлена ткань семенников 7—8 летнего возраста, отчетливо видны группы интерстициальных клеток образующих отдельные островки, между которыми имеются прослойки коллагеновых волокон с четкими контурами фибробластов вытянутой и овальной формы. В таблице 2 представлена балльно — ранговая характеристика отдельных клеточных популяций интерстициальной ткани семенников у детей различного возраста при крипторхизме, за основу взяты данные проведенные в работах по исследованию биопсийного материала у пациентов 47 лет, в среднем, через 25 лет после орхопексии. По этим данным среднее значение, приходящее на стромальную площадь, составило $32,6 \pm 12,5$ %, балльное количество клеток Лейдига — $1,6 \pm 1,2$ [11]. Для сравнения мы представили их в нашей таблице. Диапазон рангового разброса интерстициальных glanduloцитов, начиная с одного года и до 6 лет представлен от 0,0 до 3,0, что составляет не более 30 клеток в исследуемых полях зрения или полное их отсутствие, лишь к семи годам их становится более 30. После 8 лет во всех полях зрения имеются клетки Лейдига и диапазон разброса составляет от 0,1 до 3,0, старше десяти лет не превышает 2,0 баллов.

Так, в возрасте до года разность между стромой А и В составила $43,28 \pm 22,71$ %, что и соответственно приходится на клеточные популяции. Начиная с 1 года и до 2 лет, наблюдается увеличение площади стромы В, что связано с отеком интерстициальной ткани, который составляет $74,24 \pm 8,68$ %, соответственно на клеточные элементы приходится $25,76 \pm 8,68$ %, что на 17,47 % меньше, в исследуемых случаях до года. В возрастных группах 3—4 лет и 5—6 лет наблюдается тенденция к увеличению площади В и составляет $77,00 \pm 7,44$ %, $78,50 \pm 3,75$ % соответственно. После 6 лет в отдельных случаях отмечается как визуально, так и морфометрически незначительная вариабельность стромы — её уплотнение, что может приводить к опосредованному уменьшению показателей её площади.

Таблица 2.

Балльно-ранговая характеристика отдельных клеточных популяций интерстициальной ткани семенников у детей различного возраста при крипторхизме

$\Sigma n=42$	Клетки Лейдига		Фибробласты		Фиброциты	
	Баллы	Ранг	Баллы	Ранг	Баллы	Ранг
до года (n=2)	0,3±0,4	0,0—1,0	0,1±0,3	0,0—1,0	0,0±0,0	0,0—0,0
1-2 года (n=17)	1,6±0,9	0,0—3,0	0,2±0,4	0,0—1,0	0,0±0,0	0,0—0,0
3-4 года (n=10)	1,9±0,9	0,0—3,0	0,1±0,3	0,0—1,0	0,0±0,0	0,0—0,0
5-6 лет (n=3)	1,2±0,6	0,0—3,0	0,1±0,3	0,0—1,0	0,0±0,0	0,0—0,0
7-8 лет (n=4)	1,8±1,0	0,0—4,0	0,2±0,5	0,0—2,0	0,0±0,0	0,0—0,0
9-10 лет (n=4)	1,2±0,5	1,0—3,0	0,4±0,5	0,0—2,0	0,0±0,2	0,0—1,0
>10 лет (n=2)	1,0±0,6	0,0—2,0	0,2±0,4	0,0—1,0	0,0±0,0	0,0—0,0
(n=8)*	1,6±1,2	1,0—4,0	—	—	—	—

*[Gumińska A., 2007].

При микроскопическом изучении биоптатов семенников, исследуемых групп, обращало на себя внимание наличие отека интерстициальной ткани, различной степени выраженности, причем четко прослеживаясь до 9—10 летнего возраста, и характеризовалось тем, что в исследуемых полях зрения вокруг, отдельных капилляров, имелись лишь участки семенных канальцев, единичные интерстициальные glanduloциты и фрагменты коллагеновых волокон. Максимальное проявление отека интерстициальной ткани отмечалось в возрастной группе — 7—8 лет, и составило — $78,83 \pm 6,59$ % приходящейся на площадь стромы А и $87,84 \pm 3,75$ % стромы В, но в единичных полях зрения начальные признаки вышеописанной картины были характерны и для 3-х летнего возраста и морфометрически на порядок меньше ($60,81 \pm 9,59$ %, $84,41 \pm 4,52$ %).

При корреляционном анализе в исследуемых группах, до 9—10 лет, выявлена достоверная прямая корреляционная связь между площадью стромы А и стромы В ($r=0,58$, $p<0,05$). В свою

очередь между площадью стромы А и площадью просвета капилляров, в исследуемых полях зрения, выявлена прямая корреляционная связь ($r=0,51$, $p<0,05$), и между площадью стромы В, и площадью просвета сосудов микроциркуляторного русла ($r=0,41$, $p<0,05$). В этих же группах между площадью стромы В и площадью семенных канальцев обнаружена обратная корреляционная связь с ($r=-0,61$, $p<0,05$).

В изучаемых группах не были выявлены корреляционные связи между количественными характеристиками клеток Лейдига и фибробластов.

Сосуды микроциркуляторного русла являются одним из необходимых составляющих стромального компонента, участвующих в обеспечении на должном уровне работу эндокринной железы. Изучение и диагностика, на современном уровне, сосудов яичка у детей при крипторхизме, представляет большой интерес исследователей хирургического профиля, методами доплерографии, указывающих о снижении показателей гемодинамики, свидетельствующих об ишемических изменениях в низведенной гонаде в отдаленные сроки после операции [8].

Существует обоснованное мнение, согласно которому сосуды микроциркуляторного русла с их непосредственным клеточным окружением следует рассматривать как компонент коммуникационных систем, или подсистем [10]. Это позволяет не только оценивать состояние кровеносных сосудов того или иного патологического процесса, но и наблюдать за изменениями всех клеточных элементов, находящихся в непосредственной близости от каждого звена микроциркуляторного русла. Таким образом, определяется объективная структурно-функциональная картина взаимоотношений между микроциркуляторным руслом и окружающими его клетками при становлении и развитии патологических процессов.

В нашем исследовании в таблице 3 приведены средние морфометрические показатели максимального и минимального диаметра капилляров исследуемых полей каждой группы. Так начиная с восьми месячного возраста и до 4 лет диаметры сосудов микроциркуляторного русла практически мало отличаются друг от друга и лишь в возрастной группе 5—6 лет имеются тенденция к увеличению их просвета. Эти показатели совпадают с максимальными значениями площади стромы А.

Таблица 3.

Средние морфометрические показатели максимального (длина) и минимального (ширина) диаметра просвета капилляра в различных возрастных группах при крипторхизме (абс.)

	до года (n=2)	1-2 года (n=17)	3-4 года (n=10)	5-6 лет (n=3)	7-8 лет (n=4)	9-10 лет (n=4)	>10 лет (n=2)
длина (мкм)	13,83±3,76	13,94±4,75	13,81±4,67	16,77±6,66	14,38±3,68	12,74±3,62	13,30±2,93
ширина (мкм)	9,16±2,28	8,59±2,76	8,65±2,66	10,07±3,36	9,46±2,72	8,43±2,54	7,63±1,93

В норме семенники новорожденного, сразу после родового акта, чрезвычайно богаты кровеносными сосудами, отличаются полнокровием, нередко сопровождающимся явлением отека [4], что приводит, в течение целого ряда последующих лет, включительно до 5-летнего возраста к более рыхлому расположению семенных канальцев [7] Исходя из этих данных в литературе отсутствуют современные сведения о взаимоотношении стромального компонента и его изменениях при различных видах эктопии яичка с сосудами микроциркуляторного русла, за исключением одного источника о морфологическом и гистохимическом исследовании кровеносных капилляров у млекопитающих при брюшном крипторхизме, так же носящий лишь визуальный характер [13].

Выводы:

1. С возрастом у детей при крипторхизме происходит увеличение количества площади стромы максимальное количество, которое приходится на 5—6 летний возраст $64,10 \pm 3,35$.
2. Измеренная площадь стромы и стромы без клеточных популяций, между которыми выявлена достоверная прямая корреляционная связь, указывающая о том, что увеличение первой приводит к опосредованному увеличению второй, за счет отека интерстициальной ткани, прослеживаясь до 9-летнего возраста
3. Зрелая волокнистая соединительная ткань у детей при крипторхизме наблюдается в возрасте 9—10 лет, одновременно наблюдается снижение площади межклеточной ткани и её отека.
4. С 5—6 лет имеются тенденция к увеличению просвета сосудов микроциркуляторного русла, что совпадает с максимальными значениями площади стромы и интерстициальной ткани, не занимаемой клеточными популяциями.

Список литературы:

1. Банин В.В., Быков В.Л. *Terminologia Histologica*. Международные термины по цитологии и гистологии человека с официальным списком русских эквивалентов. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 272 с.
2. Басмаджян М.Е., Кирпатовский И.Д., Геворкян В.И., Овсепян М.Л. Морфофункциональные свойства интестициальных эндокриноцитов яичек человека, культивируемых *in vitro*. Урология и нефрология № 1 М.: «Медицина», 1990.
3. Бронштейн М.Э., Юрьева Н.П. О функциональной активности железистых клеток гонад больных с синдромом дисгенезии тестикулов. Проблемы эндокринологии. Т 26. 1980, с. 37—45.
4. Волкова О.В., Пекарский М.И. Эмбриология и возрастная гистология внутренних органов человека Москва, «Медицина», 1976, 416 с.
5. Головин Д.И. Яички. Развитие, строение, функция. Многотомное руководство по патологической анатомии. Т. 7. М.: «Медицина», — М. 1964. С. 313—336.
6. Перетятко Л.П., Кулида Л.В., Проценко Е.В. Морфология плодов и новорожденных с экстремально низкой массой тела. — Иваново: ОАО «Издательство «Иваново». — 2005. — 384 с.
7. Пузик В.И. Возрастная морфология желез внутренней секреции. М. Л., Медгиз, 1948, 232 с.
8. Румянцев Г.Н., Юсуфов А.А., Карташев В.Н., Комплексная оценка результатов лечения детей с крипторхизмом. Анналы хирургии, № 4, 2009. С. 71—77.
9. Сурина М.Н. Динамика развития интерстициальной ткани и канальцев в семенниках плодов человека. Проблемы эндокринологии. 1980, № 2. С. 41—44.
10. Dorosevich A., Abrosimov S. Herald of Ed. and Sci. Devel. of RANS. 2002. vol. 4, pp. 31—35.
11. Gumińska A., Sowikowska-Hilczler J., Kuzański W., et al. Features of impaired seminiferous tubule differentiation are associated with germ cell neoplasia in adult men surgically treated in childhood because of cryptorchidism. *Folia histochemica et cytobiologica*. vol. 45, Supp. 1, 2007 pp. 163—168.
12. Pinart E., Bonet S., Briz M., Sancho S., García N., Badia E. Cytology of the interstitial tissue in scrotal and abdominal testes of post-puberal boars. *Tissue and Cell*, 2001 vol. 33 n. 1 pp. 8—24.
13. Pinart E., Bonet S., Briz M.D., Pastor L.M., Sancho S., García N., Badia E. Morphologic and histochemical study of blood capillaries in boar testes: effects of abdominal cryptorchidism. *Teratology*, 2001, vol. 63, n. 1, pp. 42—51.

1.7. АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ И РЕАНИМАТОЛОГИЯ

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ СУБАНЕСТЕТИЧЕСКИХ ДОЗ КЕТАМИНА У КАРДИОХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ КАК КОМПОНЕНТА МУЛЬТИМОДАЛЬНОГО ОБЕЗБОЛИВАНИЯ В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

Доев Денис Петрович

*канд. мед. наук, ассистент кафедры анестезиология
и реаниматология, СОГМА, г. Владикавказ*

E-mail: Doev.Denis@mail.ru

Сердечно-сосудистые заболевания занимают первое место среди причин смертности (33 % в мире и 55 % в России) и инвалидизации населения планеты [3]. Наиболее частой причиной смерти является острый инфаркт миокарда [2]. Поэтому лечению ишемической болезни сердца (ИБС), в том числе хирургическим методам, придается во всем мире большое значение. По данным А.Д. Гуреева, в развитых странах, аорто-коронарное шунтирование сердца составляет до 50—60 % кардиохирургических программ [1].

Исходы оперативных вмешательств и достижение максимального лечебного эффекта зависят не только от техники и качества выполнения операции, но и от реабилитационно-восстановительных мероприятий в послеоперационном периоде, где адекватное купирование болевого синдрома имеет первостепенную задачу. Сами по себе послеоперационные болевые ощущения представляют только видимую часть айсберга, являясь первопричиной развития патологического послеоперационного синдрома-комплекса.

Острая боль повышает ригидность мышц грудной клетки и передней брюшной стенки, что ведет к снижению дыхательного объема, жизненной емкости легких и альвеолярной вентиляции. Следствием этого является коллапс альвеол, гипоксемия и снижение оксигенации крови [6]. Затруднение откашливания на фоне болевого синдрома нарушает эвакуацию бронхиального секрета, что способствует ателектазированию с последующим развитием легочной инфекции.

Боль сопровождается гиперактивностью симпатической нервной системы, что клинически проявляется тахикардией, гипертензией и повышением периферического сосудистого сопротивления. Помимо этого, симпатическая активация вызывает послеоперационную гиперкоагуляцию и, следовательно, повышает риск тромбообразования.

Активация вегетативной нервной системы на фоне болевого синдрома повышает тонус гладкой мускулатуры кишечника со снижением перистальтической активности и развитием послеоперационного пареза. Парентеральное введение опиоидов может усиливать и продлевать данный эффект [5].

В ряде исследований показано существенное ухудшение иммунного статуса и повышение частоты септических осложнений периоперационного периода при неадекватном купировании послеоперационной боли, особенно у пациентов повышенного риска [8]. И, наконец, ноцицептивная стимуляция боль-модулирующих систем спинного мозга может привести к расширению рецепторных полей и повышению чувствительности боль воспринимаящих нейрональных структур спинного мозга. Результатом является формирование хронических послеоперационных нейропатических болевых синдромов, в основе которых лежат вышеупомянутые пластические изменения ЦНС. В частности, известно, что от одной до двух третей пациентов, перенесших операции на грудной клетке, в течение длительного времени страдают от постторакалотомических болей [7]. Частота их развития зависит от интенсивности боли в раннем посленаркозном периоде и адекватности анальгезии в течение первой послеоперационной недели.

Однако в настоящее время, несмотря на наличие большого количества обезболивающих препаратов и различных методик обезболивания, острая послеоперационная боль у кардиохирургических пациентов остается серьезной проблемой и требует новых подходов или, как сейчас принято говорить — «асимметричных решений».

Основная тенденция клинических исследований последних лет в области послеоперационной анальгезии — использование принципа мультимодальной защиты боли (использование двух и более анальгетиков с разным воздействием на патогенетические звенья болевого синдрома) с акцентом на профилактическую (до нанесения операционной травмы) защиту. С этой целью мы решили использовать в составе мультимодального обезболивания препарат обладающий свойствами неконкурентного антагониста NMDA-рецепторов-кетамин (рис. 1).

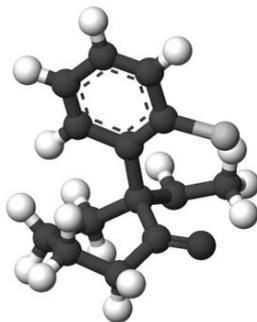


Рис. 1 Молекула кетамина

Выбор данного препарата не случаен. Уникальность его заключается в способности взаимодействовать практически со всеми известными нейротрансмиттерными системами: холинергической, моноаминергической, пуринергической, опиатной. Кетамин действует на никотиновые и мускариновые рецепторы, он блокирует натриевые каналы периферической и центральной нервной системы, действует на μ -, δ - и κ -опиатные рецепторы, препятствует гипервозбудимости спинальных нейронов, снижая суммацию боли (рис. 2). По данным F.Adama использование субанестетических доз кетамина при тотальном эндопротезировании коленного сустава потребовало достоверно меньше количество опиодных анальгетиков [4].

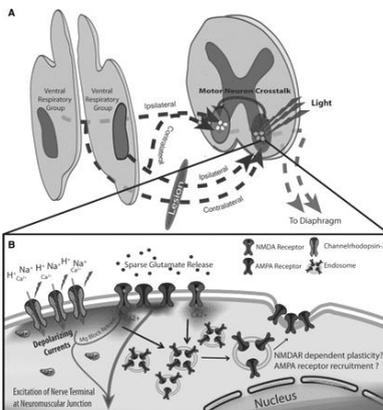


Рис. 2. Расположение NMDA-рецепторов в спинальных нейронах

Однако использование кетамина у больных с ИБС не желательно ввиду присущего ему положительного хронотропного и инотропного действия. Данное обстоятельство способствует повышению потребления кислорода над его доставкой, что недопустимо у больных с коронарной недостаточностью. В доступной литературе мы не нашли исследования касающиеся использование микродоз кетамина в составе мультимодальной анальгезии (опиоиды, НПВП) у кардиохирургических больных оперированных в условиях ИК.

Цель исследования:

1. Повысить качество послеоперационной анальгезии у кардиохирургических больных с использованием антагониста NMDA-рецепторов-кетамин.
2. Оценить влияние субанестетических доз кетамина на показатели сердечно-сосудистой системы у кардиохирургических больных.

Материал и методы исследования:

В исследование включено 97 пациентов с ишемической болезнью сердца оперированных в ФГБУ СК ММЦ г. Беслан. Пациентом было выполнено аортокоронарное шунтирование (АКШ), маммарокоронарное шунтирование (МКШ) в условиях искусственного кровообращения с поддержанием условной нормотермией тела (34—36 С). Наркоз проводился с использованием севорана МАК 0,6—0,9 об. %, пропофола 800 ± 200 мг, фентанила 700 ± 100 мкг, эсмерон 7 ± 2 мкг/кг/мин. В основной группе (45 больных) перед кожным разрезом применялся кетамин в дозе 0,5 мг/кг, с последующим постоянным в/в ведением через инфузомат со скоростью $0,1 \text{ мг} \cdot \text{кг} / \text{час}$ в течение 24 часов. В послеоперационном периоде все больные получали нестероидные противовоспалительные препараты (кеторолак) и опиоидные анальгетики (промедол 2 %) по требованию. Больные были сопоставимы по возрасту (45—70 лет), время окклюзии аорты (87 ± 20 минут), частоте использования гемотрансфузии (1—3 дозы), проведения ультрафильтрации, а также по показателям центральной гемодинамики (ЧСС, ОПСС, ФВ и т. д.).

Для оценки интенсивности боли в послеоперационном периоде использовали визуально аналоговую шкалу боли — 100 (ВАШ). Оценка болевого синдрома проводилась через 6 часа, 12 часов и 18 часов с момента поступления из операционной как в покое, так и при кашле. Кроме того, оценивали частоту использования наркотических анальгетиков в первые 18 часов, а также длительности нахождения пациента на искусственной вентиляции легких (ИВЛ). В реанимационном отделении с помощью импедансного кардиографа

оценивали следующие гемодинамические показатели: АДсист (систолическое артериальное давление), АДдиаст (диастолическое артериальное давление), ЧСС (частота сердечных сокращений), ОПСС, УО (ударный объем) анализ ЭКГ в отведениях II и V₅.

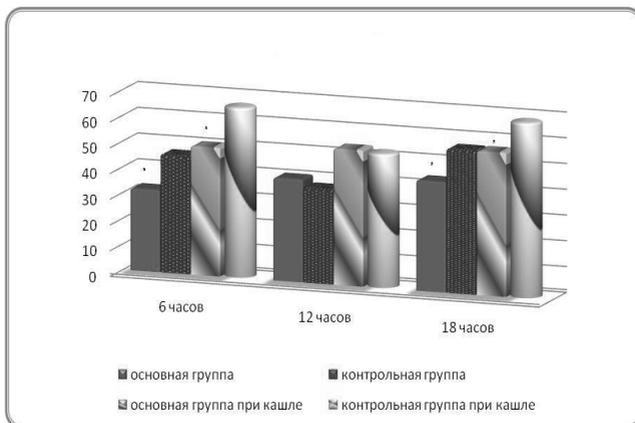
Таблица 1.

Результаты исследования и выводы

Показатель	6 часа		12 часов		18 часов	
	Основн. группа n-45	Контрол. группа n-52	Основн. группа n-45	Контрол. группа n-52	Основн. группа n-45	Контрол. группа n-52
ВАШ покой	33±8 *	47±7	41±5	38±3	44±5 *	57±4
ВАШ кашель	51±5 *	67±5	54±7	53±8	57±7 *	69±5

* различия показателей между группами достоверны ($p < 0,05$)

Использование в протоколе мультимодальной анальгезии субанестетических доз неконкурентного антагониста NMDA-рецепторов-кетамина привело к достоверному снижению выраженности болевого синдрома в первые сутки наблюдения (табл. 1; диаграмма 1).



* различия показателей между группами достоверны ($p < 0,05$)

Диаграмма 1. Оценка боли

Как видно из таблицы 1, интенсивность болевого синдрома у пациентов основной группы была достоверно меньше через 6 и 18 часов по сравнению с контрольной группой. Следует отметить, что статистически значимые различия были нами получены даже на фоне более частого использования наркотических анальгетиков в контрольной группе (диаграмма 2).

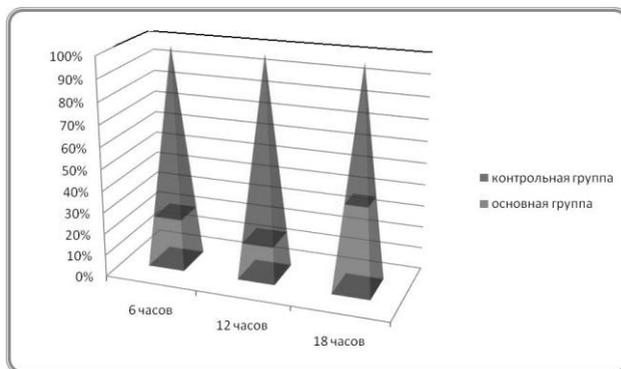


Диаграмма 2. Частота использования промедола

Более частое использование опиоидов способствовало более длительному нахождению больных контрольной группы на продленной ИВЛ (в среднем на 2—3 часа), так как препараты данной группы вызывают седативный эффект и потенцирует действие других седативных препаратов. При сравнении гемодинамических показателей в основной группе не было выявлено увеличения ЧСС, УО, ОПСС, что говорит об отсутствии влияния субанестетической дозы кетамина на показатели сердечно-сосудистой системы (ССС).

Однако отсутствия влияния кетамина на ССС возможно было обусловлено нивелированием симпатической активности кетамина В-блокатором эсмололом, который получают все наши больные после экстубации в дозе 12,5—25 мг.

Выводы

Таким образом, можно говорить о безопасном применении в составе мультимодального обезболивания субнаркотических доз кетамина у кардиохирургических больных. Включение кетамина в протокол анальгезии приводит к достоверному снижению выраженности болевого синдрома, в потребности опиоидных анальгетиков и как следствие, ранней реабилитации пациента.

Список литературы:

3. Гуреев А.Д., Труханова И.Г. Применение искусственного кровообращения при операциях реперфузии миокарда в клиниках САМГМУ. Научные тезисы Материалы Пленума правления ФАР 2011 г.
4. Чазов Е.И. В России возросла смертность от сердечно—сосудистых заболеваний // Мед. новости. — 2003. — № 1. — С. 4—6.
5. Шиганов М.Ю., Волочков В.А. Влияние пульсирующего и неппульсирующего режимов искусственного кровообращения на течение перфузии и послеоперационного периода//Вестник анестезиологии и реаниматологии. Том 7, № 4., 2010. С. — 3
6. Adam F., Chauvin M. Small dose ketamin infusion improves postoperative analgesia and rehabilitation after tjtalkneearthroplasty// Anesth.Analg.2005;100:475—480
7. Leon-Casasola, Karabella D, Lema M. The effects of epidural bupivacaine-morphine and intravenous PCA morphine on bowel function and pain after radical hysterectomies. // Anesth.Analg. — 1993. — V. 76. — P. 73.
8. Liu S, Carpenter R, Neal J. Epidural anesthesia and analgesia. Their role in postoperative outcome. // Anesthesiology. — 1995. — V.82. — P. 1474—1506.
9. Mailis A, Umana M, Feindel CM. Anterior intercostal nerve damage after coronary artery bypass graft surgery with use of internal thoracic artery graft. Ann Thorac Surg 2000; 69: 1455—8.De Kock M., Waterloos H. Balanced analgesia in the perioperative period: is there place for ketamine? // Pain.2001;92:373—380
10. Yeager M, Glass D, Neff R, Brick-Johnsen T. Epidural anaesthesia and analgesia in high risk surgical patients. // Anesthesiology. — 1988. — V. 73. — P. 729—736.

1.8. УРОЛОГИЯ

СРАВНИТЕЛЬНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ РЕТРОПЕРИТОНЕОСКОПИЧЕСКОЙ И ОТКРЫТОЙ УРЕТЕРОЛИТОТОМИИ С ДРЕНИРОВАНИЕМ ВЕРХНИХ МОЧЕВЫХ ПУТЕЙ ПРИ МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ, ОСЛОЖНЕННОЙ ИНФИЦИРОВАННЫМ ГИДРОНЕФРОЗОМ

Усупбаев Акылбек Чолпонкулович

*д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой урологии
и андрологии, КГМА им. И.К. Ахунбаева,
директор Республиканского научного центра урологии
при Национальном Госпитале МЗ КР, г. Бишкек
E-mail: urocenter@mail.ru*

Жумагалиев Аскар Айдарович

*главный врач учреждения «Центр урологии и новых технологий
доктора Жумагалиева» РК, г. Тараз
E-mail: ascardocor@mail.ru*

Введение.

Мочекаменная болезнь (МКБ) по частоте распространения занимает второе место после воспалительных неспецифических заболеваний почек и мочевых путей [1, 2]. У 43,8—50 % больных, страдающих МКБ, встречаются камни мочеточников.

В арсенале современного уролога имеются такие малоинвазивные методы лечения камней мочеточника, как дистанционная ударно-волновая литотрипсия, перкутанная нефролитолапаксия, трансуретральная контактная литоэкстракция и литотрипсия, которые существенно повысили эффективность и изменили тактику лечения больных МКБ, обусловив снижение числа хирургических вмешательств. Несмотря на это, численность больных с тяжелыми осложнениями МКБ, нуждающихся в неотложной помощи, остается довольно таки высокой [5, 4].

С активным внедрением лапароскопии в хирургию, эндовидеохирургические технологии начали применять и в урологии. Одним из таких методов является ретроперитонеоскопическая

(люмбоскопическая или РПС сокращенно) уретеролитотомия, возможности которой в настоящее время расширяются, но вопросы выбора адекватной тактики тех или иных осложнений МКБ, остаются актуальными. РПС уретеролитотомия значительно дополняет существующие методы лечения, еще более оттесняя открытые классические операции, выполняемые травматичным люмботомным доступом. Уже имеются работы, где предлагаются критерии отбора больных с уролитиазом для РПС доступа и обсуждаются результаты [3].

Целью исследования является анализ выполненных в наших клиниках РПС уретеролитотомии с дренированием верхних мочевыводящих путей (ВМП) у больных с камнями верхней и средней трети мочеточника, оценка эффективности и обобщения полученного опыта.

Материалы и методы. В работе использованы истории болезней 35 больных (1 группа), подвергнувшихся РПС уретеролитотомии с дренированием ВМП при МКБ (одиночные конкременты), осложненным инфицированным гидронефрозом за 2008—2012 гг. У 2 больных нами проведена РПС-нефрэктомия по показаниям — инфицированный гидронефроз с атрофией паренхимы без функции и вторично-сморщенная почка. При проведении ретроперитонеоскопических операций использовался, помимо стандартной лапароскопической стойки и набора инструментов, разработанный безопасный лапароскопический скальпель (предварительное заключение о выдаче инновационного патента РК по заявке № 2011/1259.1). Порты устанавливались в стандартных для ретроперитонеоскопии точках. При дренировании ВМП дополнительно устанавливался 5 мм троакар, через который к вскрытой лоханке подводился пиелостомический дренаж.

Сравнительный анализ проведен по результатам 25 историй болезней больных (2 группа), подвергшихся традиционному оперативному методу лечения — открытой люмботомии с уретеролитотомией с последующим наложением пиелостомы и дренированием забрюшинного пространства.

Рутинные методы исследования применены при поступлении, после операции, каждые 5 дней в стационаре и перед выпиской. Так же определяли индекс соотношения лейкоцитов и СОЭ, по показателям которого судили о наличии интоксикации (снижение индекса), связанной с инфекционным процессом или аутоиммунным (повышение процесса). За норму принято $1,86 \pm 0,67$.

Также больными заполнены специальные анкеты качества жизни пациентов до и после операции в зависимости от перенесенного вида операции (РПС или открытая уретеролитотомия).

Результаты и обсуждения. Распределение пациентов по возрастным группам указано в табл. 1., где видно, что возраст больных в обеих группах варьировал от 20 до 75 лет (средний возраст составил $45,3 \pm 2,16$ лет), чаще лечение выполнялось у пациентов (от 21 до 60 лет) трудоспособного возраста (56,7 %), что указывает на социально-экономическую значимость. Среди исследуемых больных преобладали женщины, соотношение которых составило 1:1,6 по отношению к мужчинам.

Таблица 1.

Распределение больных по возрасту

Возрастная группа, лет	<25	25-35	35-45	45-55	55-65	65-75	>75
1 группа	2	10	6	8	2	5	2
2 группа	3	6	3	7	2	2	2
Всего	5	16	9	15	4	7	4

В табл. 2 приведены результаты общих и биохимических показателей крови до операции и на 7 сутки после проведенной уретеропиелолитомии.

Таблица 2.

Общие и биохимические показатели крови

Показатели	До операции		После операции (7 сутки)	
	1 группа	2 группа	1 группа	2 группа
Нв (г/л)	$140,2 \pm 2,25$	$138,0 \pm 1,28$	$123,0 \pm 3,2$	$112,1 \pm 2,7$
Эритроциты	$4,6 \pm 0,05$	$4,4 \pm 0,04$	$4,07 \pm 0,09$	$3,4 \pm 0,01$
ЦП	$0,89 \pm 0,006$	$0,8 \pm 0,001$	$0,84 \pm 0,007$	$0,8 \pm 0,001$
СОЭ	$10,2 \pm 1,2$	$11,1 \pm 1,0$	$18,8 \pm 1,6$	$10,0 \pm 1,2$
Лейкоциты	$9,2 \pm 0,57$	$9,7 \pm 0,04$	$8,38 \pm 0,40$	$8,4 \pm 0,02$
п/я	$3,0 \pm 0,12$	$3,2 \pm 0,1$	$2,71 \pm 0,24$	$3,0 \pm 0,2$
с/я	$69,4 \pm 1,0$	$71,1 \pm 0,01$	$69,7 \pm 1,001$	$70,1 \pm 0,04$
Лимфоциты	$21,6 \pm 1,0$	$22,7 \pm 1,11$	$21,7 \pm 1,16$	$21,1 \pm 1,12$
Моноциты	$4,6 \pm 0,2$	$4,8 \pm 0,1$	$4,57 \pm 0,2$	$4,06 \pm 0,01$
Эозинофилы	$1,0 \pm 0,12$	$2,0 \pm 0,1$	$1,2 \pm 0,07$	$1,0 \pm 0,02$
ИЛСОЭ	$0,9 \pm 0,05$	$0,88 \pm 0,02$	$1,85 \pm 0,01$	$1,02 \pm 0,1$

Примечание: $P < 0,01$

Таблица 3.

Сравнительный анализ результатов оперативного лечения больных с МКБ, осложненной инфицированным гидронефрозом

	1 группа	2 группа
Размер раны	9,7±2,47 мм	15,2±1,5 см
Визуализация рабочего пространства	адекватная при использовании баллонной диссекции	адекватная
Продолжительность операции (средняя?)	1 ч 55 мин	1 ч 05 мин
Удаление дренажа	14 сут	21 сут
Осложнения: -продолжающийся острый пиелонефрит в оперированной почке -кровотечение	1 — —	3 1 —
Косметичность операции	есть	п/о рубцы
Средний к/д	5,7	9,8
Общее время нетрудоспособности	3 нед	6 нед
Экономичность операции для больного	экономична	не экономична
Качество жизни после операции	1,2±0,02	5,4±3,93
Результативность:		
Хорошие	11	9
Удовлетворительные	4	11
Неудовлетворительные	1	5

Наше исследование не обнаружило решающего влияния размера конкремента на результаты вмешательства. При сложных конкрементах исключительное значение имеет только адекватность выбранного доступа, и мы не отметили зависимости результатов операции от размеров конкремента или отдельных его компонентов.

Кровоток в органе по результатам доплерографии восстанавливался к третьему дню после операции.

Таким образом, в результате комплексных исследований, выполненных во время операции, ближайшем послеоперационном периоде и в отдаленные катамнестические сроки после лечения до 5 лет отмечен низкий процент интра- и послеоперационных осложнений, постепенное восстановление почечного кровотока до физиологических норм, положительная динамика в биохимических и клинических показателях крови у всех пациентов, высокий процент улучшения

функции почки (66,7%), низкая частота рецидива камнеобразования (5,5%) и обоснованное включение в метафилактику мочекаменной болезни общей геомангнитной терапии.

Все это позволило нам определить показания к выбору РПС доступа при уролитиазе: наличие камня в лоханке, ЛМС, мочеточнике; неэффективность и техническая невозможность проведения других малоинвазивных методов лечения; обтурирующие камни в верхних мочевых путях, осложненные инфицированным гидронефрозом; отсутствие ранее проводимых оперативных вмешательств на стороне поражения.

Список литературы:

1. Алчинбаев М.К., Сарсебеков Е.К. В кн.: Актуальные проблемы урологии — 3-й Конгресс урологов Казахстана. Алматы; 2000. С. 10—15.
2. Алчинбаев М.К. Диагностика и разработка новых методов лечения острого пиелонефрита: Автореф. дис...д. м. н. Алматы — 1995. — 42 с.
3. Жумагалиев А.А. Ретроперитонеоскопическая уретеролитотомия как метод выбора при лечении камней верхних отделов мочеточника // Вестник хирургии Казахстана. 2011. № 4. С. 63—65.
4. Kunin C. Urinary tract infections and pyelonephritis. In: Goldman L, Bennett JC, eds. Cecil Textbook of Medicine. 21st ed. // Philadelphia: W.B. Saunders; 1999; 613—617.
5. O'Donnell J, Gelone S, Abrutyn E. Selecting drug regimens for urinary tract infection: current recommendations. // Infect Med. 2002; 19: 14—22.

СЕКЦИЯ 2.

ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

2.1. ОБЩЕСТВЕННОЕ ЗДОРОВЬЕ И ЗДРАВООХРАНЕНИЕ

КАЧЕСТВО МИКРОСОЦИАЛЬНЫХ ВЗАИМООТНОШЕНИЙ У ДЕТЕЙ С ФУНКЦИОНАЛЬНЫМИ ОТКЛОНЕНИЯМИ

Петров Валерий Павлович

ст. преподаватель, ГБОУ ВПО ТГМА МЗ РФ, г. Тверь

E-mail: jucov-tver@yandex.ru

Аронов Александр Борисович

ст. преподаватель, ГБОУ ВПО ТГМА МЗ РФ, г. Тверь

Савостьянов Михаил Юрьевич

Аспирант, ГБУЗ МО МОНИКИ, г. Москва

Формирование здоровья детского населения России является одной из приоритетных задач отечественного здравоохранения. Уровень здоровья индивидуума складывается из трех компонентов — социального, психологического и соматического [5]. И если подходы к повышению уровня соматического здоровья изучены достаточно хорошо и слабо изменяются в зависимости от времени, то состояние социального и психологического компонентов здоровья напрямую зависит от конкретных микросоциальных условий [3]. Период социально-экономических потрясений и политической нестабильности в стране значительно повлиял на уровень здоровья населения [2, 7]. Увеличение информационного потока, появление новых каналов получения информации, интеграция в европейскую культуру значительно изменили поведенческие характеристики детей и подростков. Следует отметить, что современный российский подросток сталкивается с новыми реалиями жизни, не знакомыми

старшему поколению [1, 3, 7]. Отсутствие готовых моделей поведения отдаляет ребенка от родителей и заставляет его искать помощи у сверстников или перенимать модели поведения транслируемые по медиа-каналам. Одновременно нарастает экспансия чуждых культурных традиций, обусловленных неконтролируемой миграцией малоимущего и малообразованного населения с территории сопредельных государств [4].

С целью изучения роли микросоциального микросоциальных взаимоотношений в формировании функциональных отклонений у детей было обследовано 2197 детей обоего пола в возрасте 11—17 лет, из них основную группу составили 560 подростков с функциональными отклонениями, контрольную — 72 ребенка I группы здоровья, группу сравнения (популяционная выборка) — 1565 подростков. В ходе обследования была использована социологической анкеты "Микросоциальное окружение современного подростка", ранее разработанная С.В. Жуковым и Е.Г. Королук и апробированная при обследовании подростков в 2003, 2006 гг. Для верификации наличия хронического социального стресса использовалась компьютерная диагностическая программа [7].

Необходимый объем выборки был рассчитан по формуле Меркова-Полякова. Для оценки достоверности полученных результатов использовался непараметрический критерий — метод угловых отклонений Фишера. Напряженность корреляционных связей рассчитывали с помощью индекса Чупрова.

По нашим данным для детей с функциональными отклонениями характерно инверсия вектора межличностных отношений в сторону внесемейного микросоциального окружения ($k=0,38$ усл. ед.). Однако формирование устойчивых микросоциальных связей у данной группы детей затруднено. Дети из основной группы в 2,3 раза чаще указывали на отсутствие друзей, по сравнению с детьми из контрольной группы и в 1,3 раза чаще, чем в популяционной выборке ($p<0,05$). Взаимоотношения со сверстниками у подростков с функциональными отклонениями носили выраженную негативную окраску. Так доля детей, характеризовавших свои отношения со сверстниками, как враждебные была в 1,8 раза больше, чем в контрольной группе ($p<0,001$). Более, чем в два раза реже подростки с функциональными отклонениями отмечали симпатию во взаимоотношениях со сверстниками. Только каждый шестой ребенок основной группы указывал на взаимную симпатию во взаимоотношениях с окружающими, что значительно меньше, чем в группе контроля ($p<0,05$).

Наличие общих интересов со сверстниками отличает конструктивный тип общения и свидетельствует о социализации подростка. По нашим данным для детей с функциональными отклонениями было характерно уменьшение доли лиц, имевших общие интересы со сверстниками в 1,2 раза по сравнению с контрольной группой. Каждый пятый подросток основной группе отмечал отсутствие общих интересов со сверстниками ($p < 0,05$).

Значимая корреляционная зависимость с развитием функциональных отклонений характерна и для такого признака, как предпочтение в общении. Прямая корреляционная связь умеренной силы была характерна для подростков, предпочитающих общаться со сверстниками.

Девиантное поведение у друзей подростков с функциональными отклонениями встретилось в 1,3 раза чаще, чем в контрольной группе. Следует отметить, что 4 % обследованных подростков с функциональными отклонениями отмечали алкоголизм (систематическое употребление спиртных напитков, сопровождающееся влечением к ним) у своих друзей, в то время как в контрольной группе таких детей не было. Можно, конечно, объяснить данную ситуацию попыткой подростка искусственно увеличить свою значимость и социальный статус в глазах сверстников за счет преувеличения отрицательных качеств своего окружения. Однако данный показатель основывается на нескольких вопросах анкеты и, скорее всего, отражает истинное положение дел с подростковым алкоголизмом в социально благополучных слоях российского общества.

Таким образом, характер внесемейных взаимоотношений играет определенную роль в формировании функциональных отклонений у современного подростка. Такие факторы, как обилие внесемейных микросоциальных контактов, превалирование значимости внесемейного общения со сверстниками, могут служить факторами риска развития функциональных отклонений. Учитывая характер внесемейного микросоциального окружения детей с функциональными отклонениями (высокая частота девиантного и делинквентного поведения у друзей обследуемых) следует заподозрить нарушение процесса социализации. Наличие положительных ответов по ряду социально-желательных вопросов и выраженная эмоциональная окраска отношения к школьному обучению так же свидетельствуют о нарушении адаптационных процессов, ведущему к хроническому психо-эмоциональному напряжению; а, следовательно, и к развитию функциональных отклонений.

Список литературы:

1. Альбицкий В.Ю., Макеев Н.И. Здоровьесберегающее поведение подростков // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. 2010. № 2. С. 21—24.
2. Дербенев Д.П., Коваленко И.Л., Орлов Д.А. Распространенность функциональных психических отклонений среди 15—17-летних учащихся средних учебных заведений Тверской области // Бюллетень национального научно-исследовательского института общественного здоровья РАМН. 2006. № 5. С. 22—24.
3. Жуков С.В. Социально-психологические детерминанты формирования и прогрессирования синдрома вегетативной дистонии у детей 12—14 лет / Дисс. на соиск ... канд. мед. наук. Смоленск, 2004. 163 с.
4. Жуков С.В., Королюк Е.Г. Патогенетическая модель формирования уровня здоровья подростков-вынужденных переселенцев, находящихся в условиях хронического социального стресса // Вестник новых медицинских технологий. 2009. Т. 16, № 2. С. 226—228.
5. Жуков С.В. Формирование здоровья детей — вынужденных переселенцев в отдаленном периоде после осложненной чрезвычайной ситуации / Автореф. дисс. на соиск. ... докт. мед. наук. СПб, 2011. 38 с.
6. Королюк Е.Г., Жуков С.В. Программа для экспресс-диагностики хронического социального стресса у детей школьного возраста // Свидетельство государственной регистрации на программу для ЭВМ №. 2011619397 от 13.10.2011.
7. Орёл В.И., Серeda В.М. Здоровье дезадаптированных детей и пути совершенствования медико-социальной помощи в современных условиях // Вопросы современной педиатрии. 2006. Т. 5. № 2. С. 74—77.

УСТРОЙСТВО ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ВАРИКОЗНОГО РАСШИРЕНИЯ ВЕН ПИЩЕВОДА С ПОМОЩЬЮ ИЗМЕРЕНИЯ СКОРОСТИ КРОВОТОКА В НИХ

Семенова Ксения Владимировна

аспирант, КНИТУ им. А.Н. Туполева, г. Казань

E-mail: kseniya@kntu.ru

В настоящее время очень актуальна проблема возникновения варикозного расширения вен пищевода. При этом данное заболевание не вызывает никаких симптомов до тех пор, пока вены не разорвутся и не начнут кровоточить. Кровотечение по причине варикозного расширения вен является угрожающим жизни состоянием при портальной гипертензии. Портальная гипертензия — повышение давления в воротной вене, которая доставляет кровь от органов пищеварения к печени, из-за блокирования кровотока через печень.

Кровотечение из варикозно-расширенных вен пищевода наблюдается у 50—70 % пациентов, страдающих от цирроза печени. Наиболее часто портальная гипертензия развивается при циррозе печени и алкоголизме. При циррозе рубцовая ткань блокирует кровоток в печени, замедляет его. Повышенное давление в портальной вене приводит к варикозному расширению вен в пищеводе и желудке. Варикозно-расширенные вены очень хрупкие и могут с легкостью разорваться, результатом чего может стать большая потеря крови.

Скрытый характер развития варикозного расширения вен пищевода и большая опасность для жизни кровотечения из пищевода подтверждает важность и необходимость своевременной его диагностики на ранних стадиях и своевременное лечение.

При развитии варикозно-расширенных вен скорость кровотока по сосудам пищевода уменьшается. В норме в венах пищевода скорость кровотока составляет, например, в воротной вене от 15 до 20 см/с. При развитии варикоза эти значения снижаются до 10—14 см/с. Таким образом, существует возможность диагностики развития варикозного расширения вен пищевода с помощью измерения скорости кровотока в его венах на начальных стадиях его появления. До настоящего момента не существовало практической реализации данной возможности.

В качестве способа измерения скорости кровотока в стенках пищевода предлагается способ «магнитного маркирования» крови в его сосудах. Известно, что магнитное поле оказывает влияние

на многие параметры кровотока. Кровь является магнитонасыщенной средой, так как атомы железа гемоглобина обладают магнитным моментом. В каждой красной клетке крови эритроците содержатся миллионы молекул гемоглобина, в центре которых находится атом железа. В гемоглобине крови сосредоточена основная масса железа человеческого организма (2,2—3 г, около 75 %). Как носители магнетизма, атомы железа, встроенные в сложные органические молекулы, могут обеспечивать запись, сохранение и передачу информации в виде сигналов по направлению магнитного поля и его интенсивности.

Влияние магнитного поля на кровь исследовалось многими учеными с использованием таких методов, как ядерный магнитный резонанс и магнитная томография. Были получены данные о диамагнитной восприимчивости оксигемоглобина (обогащенной кислородом артериальной крови) и парамагнитной восприимчивости деоксигемоглобина (венозной крови, бедной кислородом). Также проводились исследования ориентации нормальных эритроцитов крови в сильном постоянном магнитном поле. Было обнаружено, что эритроциты ориентируются таким образом, чтобы плоскость их диска была параллельна направлению приложенного поля. Исследовалось также влияние магнитного поля на вязкость крови. Было обнаружено, что течение крови замедляется в присутствии поля. При микроскопическом исследовании отмечалось образование под действием поля «монетных столбиков» из 3—6 эритроцитов. Через некоторое время после «омагничивания» столбики распадались, а вязкость снижалась до контрольных значений.

При наличии внешнего поля эритроциты ориентируются таким образом, чтобы плоскость их диска была параллельна направлению приложенного поля, то есть домены, состоящие из атомов железа, ориентируются вдоль поля, увеличивая намагниченность до определённого предела, а при снижении напряжённости поля намагниченность снижается по «кривой гистерезиса», то есть с остаточной намагниченностью [5, с. 89—90].

Исходя из изложенного выше, можно предположить, что магнитный момент крови сохраняется на некоторый промежуток времени, что позволяет, используя магнитную метку, определить скорость кровотока. Данное предположение дает право на жизнь способу измерения скорости кровотока в сосудах построенному на принципе магнитного маркирования крови в сосудах. Устройство работает следующим образом.

Гибкий зонд, в который встроено устройство для измерения скорости кровотока, перорально вводится в пищевод пациента и фиксируется в нижней трети (брюшном отделе) пищевода (рис. 1).

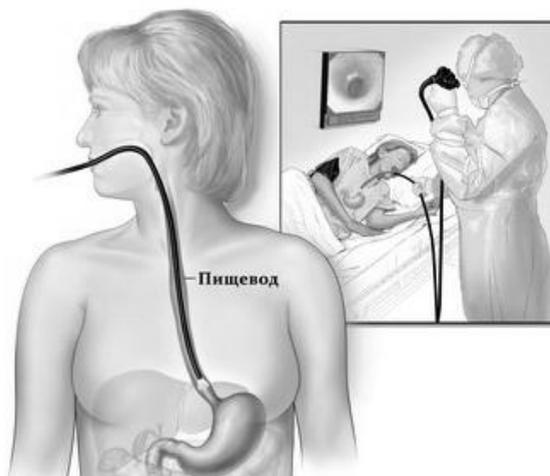


Рис. 1. Введение гибкого зонда в пищевод перорально

Устройство для измерения скорости кровотока (рис. 3) [2, с. 5] включает в себя генератор магнитной метки 1, два канала: измерительный канал и компенсационный канал, каждый из которых состоит из последовательно соединенных датчика 2, 5, усилителя 3, 6 и полосового фильтра 4, 7 соответственно. Генератор магнитной метки 1 и датчики магнитного поля 2, 5 последовательно располагаются на гибком зонде (рис. 2). Система фильтров и усилителей выведена наружу.

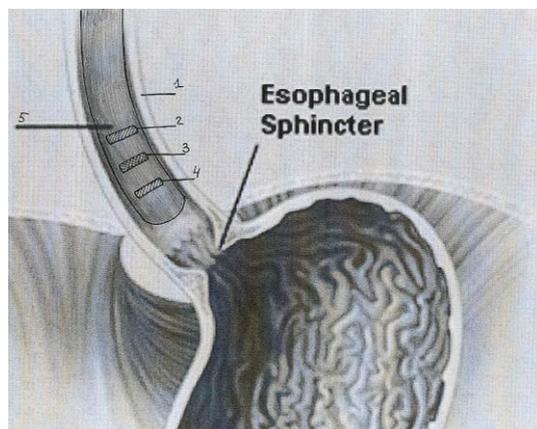


Рис. 2. Расположение зонда с датчиками в пищеводе.
1 — стенка пищевода, 2 — измерительный датчик — датчик магнитной метки, 3 — генератор магнитной метки, 4 — компенсационный датчик, 5 — гибкий зонд

Оба канала выходами полосовых фильтров 4 и 7 подключены ко входам дифференциального усилителя 8, выход которого через формирователь импульса 9 подключен ко входу сравнивающего устройства 10, к другому входу которого через формирователь импульса 11 подключен генератор магнитной метки 1. Измерительный и компенсационный каналы идентичны друг другу по составу элементов и их исполнению. В качестве датчика магнитной метки 2 и компенсационного датчика 5 использован датчик Холла.

Устройство работает следующим образом. Генератор магнитной метки 1 излучает магнитный импульс, который оказывает влияние на пространственную ориентацию гемов крови, чей суммарный магнитный момент оказывает воздействие на приемник — датчик магнитной метки 2. Однако, на этот же датчик поступают сигналы неинформативного характера — помехи, шумы, наводки. Полученный сигнал усиливается усилителем 3 измерительного канала, затем из него полосовой фильтр 4 этого канала выделяет основную гармонику частоты генератора магнитной метки 1 [1, с. 7]. Далее сигнал поступает на дифференциальный усилитель 8, на второй вход которого поступает сигнал с компенсационного канала, чей компенсационный датчик 5 воспринимает те же помехи, шумы и наводки, которые поступают на датчик магнитной метки 2, при этом компенсационный датчик 5 устанавливаются выше по течению крови.

Сигналы с измерительного и компенсационного каналов вычитаются на дифференциальном усилителе 8, из полученного сигнала формирователем импульсов 9 формируется прямоугольный импульс, который поступает на сравнивающее устройство 10. На сравнивающее устройство 10 также подается сигнал с генератора магнитной метки 1, приведенный формирователем импульса 11 к прямоугольному виду. На сравнивающем устройстве 10 получаем импульс, длительность которого пропорциональна временной задержке появления на приемнике метки, функционально связанной с перемещением массы крови.

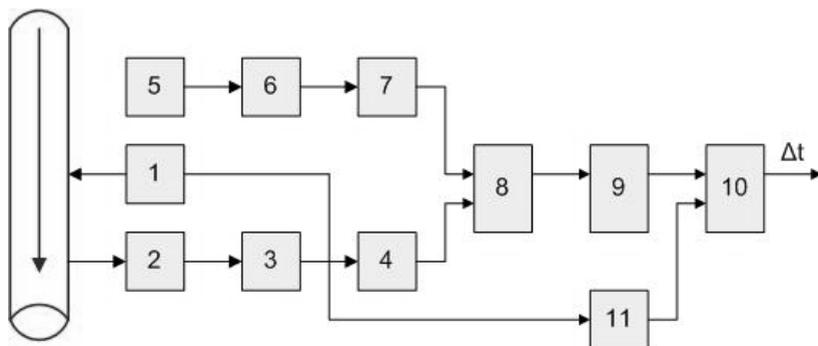


Рис. 3. Схема устройства для измерения скорости кровотока в венах пищевода

Список литературы:

1. А.с № 152 1061 от 8.07.89. Зонд для контроля магнитных периодических систем.
2. Бельский А.М., Бердников А.В., Семенова В.Е., Семенова К.В. Патент на полезную модель № 102481 от 10.03.2011. Устройство для измерения скорости кровотока.
3. Панин В.В., Степанов Б.М. Практическая магнитометрия. М: Машиностроение, 1979. — С. 63—90.
4. Фрайден, Дж. Современные датчики: справочник. М.: Техносфера, 2006.—592 с.
5. Чернышева К.В. Исследование топографии сложных магнитных полей с помощью преобразователя Холла. XVI Туполевские чтения: Труды конференции. Том VI. Казань: Изд-во Казан. гос. техн. ун-та, 2008. — С. 88—92.

СЕКЦИЯ 3.

МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИЕ НАУКИ

3.1. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ

ЗАВИСИМОСТЬ РЕГЕНЕРАТИВНОЙ СПОСОБНОСТИ МИКРОФЛОРЫ БИОЦЕНОЗОВ У КРЫС ОТ ЛОКАЛИЗАЦИИ ЛИМФАТИЧЕСКОГО РЕГИОНА И ДЛИТЕЛЬНОСТИ ЛИМФОТРОПНОГО ВВЕДЕНИЯ ЦЕФТРИАКСОНА В РАЗЛИЧНЫЕ СРОКИ НАБЛЮДЕНИЯ

Попов Павел Вениаминович

канд. мед. наук, докторант,

специалист ЦПП ГУ МВД России по Пермскому краю,

г. Пермь

E-mail: popov.pv@list.ru

Сыропятов Борис Яковлевич

д-р мед. наук, профессор ПГФА, г. Пермь

E-mail: syropyatov@mail.ru

Одегова Татьяна Фёдоровна

д-р фармацевт. наук, профессор, ректор ПГФА, г. Пермь

E-mail: yeto2007@yandex.ru

Проблема резистентности грамположительной инфекции во всем мире, как и в России, является актуальной [2]. Однако отсутствие данных о скорости и механизмах развития резистентности микрофлоры к антибиотикам резко снижает их лечебный эффект, поэтому профилактика антибиотикорезистентности является актуальной задачей [1]. Известно, что развитие резистентности напрямую зависит от длительности введения антибиотика [5], поэтому для профилактики формирования резистентности в настоящее время врачи используют антибиотикопрофилактику [4], для чего

противомикробный препарат назначают заранее — за 1 час до какого-либо вмешательства, в разовых дозах, возможно несколько раз, но в течение одних суток [6]. Таким образом, антибиотик назначается пациентам без прямых показаний для профилактики осложнений, которые могут и не возникнуть. Влияние антибиотикопрофилактики на микрофлору до сих пор дискутируются, фундаментальные научные данные скудны, у практических врачей нет единого мнения о ее безопасности и эффективности [7]. Лимфотропный способ введения лекарств имеет ряд преимуществ перед классическими методами и в первую очередь более длительное и в большей концентрации сохранение препарата в лимфатическом близлежащем регионе относительно места инъекции [3]. Особенно все эти преимущества усиливаются при региональном лимфотропном способе введения лекарств. Но при данном способе терапии практически нет данных о состоянии микробной резистентности различных биоценозов в эксперименте, относительно их регионального расположения.

Цель работы. Изучить зависимость изменений резистентности микрофлоры различных биоценозов крысы от локализации лимфатического региона, длительности и места инъекции при лимфотропном введении цефтриаксона, сделать сравнительный анализ полученных результатов.

Материал и методы.

Объектом исследования были крысы-самцы линии Вистар, массой 100—120 г. Животные были разделены на 2 серии по 5 групп, в каждой группе — 6 животных. Номер группы в серии соответствовал продолжительности курса введения антибиотика, а номер серии зависел от места инъекции при лимфотропном способе введения препарата. В I серии препарат вводили в подушечку передней стопы слева, где биоценоз перианальной области является отдалённым, а остальные расположены в лимфатическом регионе относительно места инъекции. Во II серии лимфотропная инъекция располагалась на задней стопе слева, следовательно, распределение биоценозов противоположное.

В начале эксперимента у всех животных брались мазки из следующих биоценозов: перианальной, ротовой областей, левого и правого наружных слуховых проходов для определения исходной резистентности микрофлоры к цефтриаксону. Это осуществлялось следующим образом: шпатель после мазка опускали в пробирку с 5 мл мясоептонного бульона на 1 ч при комнатной температуре, далее в неё добавляли цефтриаксон из расчёта 50 мг/л для определения исходной резистентности, затем все пробирки от каждого животного

помещали на 1 сут в термостат при температуре 35,5 °С. Далее животным I серии вводили цефтриаксон в дозе 50 мг/кг/сут лимфотропно в переднюю стопу, животным II серии препарат вводили лимфотропно в заднюю стопу [3]. Цефтриаксон удобен для эксперимента, т. к. его можно вводить 1 раз в сутки, данная концентрация является максимально допустимой, выводится с мочой и жёлчью, кишечная палочка разрушает его в неактивные, но достаточно токсичные метаболиты.

На следующий день определяли оптическую плотность среды в пробирках относительно стерильного мясоептонного бульона в кюветках толщиной 3,3 мм, длиной волны 45 нм, при этих параметрах полученные показатели имели наименьшие отклонения. По степени изменения оптической плотности культивируемых жидких сред косвенно определяли концентрацию микробных тел исследуемых биоценозов, которые могут размножаться в мясоептонном бульоне. Данный способ удобен своей простотой, скоростью и дешёвизной, нами обнаружена прямая пропорциональная зависимость между двумя этими показателями. В первой группе каждой серии делали мазки из указанных биоценозов, этих животных выводили из эксперимента на 1 нед. В оставшихся группах продолжали вводить антибиотик соответственно серии в той же дозе.

Регенеративную способность микрофлоры *in vitro* рассчитывали путём вычитания из большего показателя меньшего.

На следующий день эти действия повторяли во второй группе обеих серий, и так далее пять дней, т. е. во всех сериях и группах.

Математический и статистический анализы полученных данных производили с использованием аналитической программы Statistica 6.0.

Результаты и обсуждение.

Полученные результаты представлены в таблице 1.

Таблица 1.

Регенеративная способность микрофлоры биоценозов белых крыс на фоне лимфотропного введения цефтриаксона в дозе 50 мг/кг/сутки ($M \pm m$, n-6)

Локализация биоценоза	Исходные данные	№ серии	Длительность курса антибиотикотерапии				
			1 сутки	2 сутки	3 сутки	4 сутки	5 сутки
Перианальная область	0,146± 0,004	I	0,149± 0,008v	0,151± 0,007	0,145± 0,008	0,127± 0,008*	0,108± 0,012* #
		II	0,169± 0,009*	0,154± 0,008	0,142± 0,007	0,125± 0,008* #	0,107± 0,011*
Ротовая полость	0,163± 0,005	I	0,193± 0,008*	0,176± 0,009	0,166± 0,008	0,151± 0,012	0,157± 0,013
		II	0,173± 0,008v	0,166± 0,007	0,163± 0,008	0,150± 0,013	0,155± 0,011
Левый наружный слуховой проход	0,115± 0,006	I	0,147± 0,009*	0,119± 0,008 #	0,112± 0,006	0,109± 0,008	0,112± 0,009*
		II	0,117± 0,007v	0,121± 0,006	0,111± 0,008	0,108± 0,007	0,112± 0,008*
Правый наружный слуховой проход	0,112± 0,005	I	0,141± 0,007*	0,118± 0,012 #	0,114± 0,006	0,109± 0,012	0,108± 0,011
		II	0,121± 0,008v	0,118± 0,011	0,112± 0,009	0,107± 0,011	0,106± 0,009

I — лимфотропное введение цефтриаксона в подушечку передней стопы

II — лимфотропное введение цефтриаксона в подушечку задней стопы

* — различия достоверны ($p < 0,05$) относительно исходных данных

— различия достоверны ($p < 0,05$) в серии относительно предыдущего срока

v — различия достоверны ($p < 0,05$) в группе между сериями

Исходные данные регенеративной способности микроорганизмов биоценозов определили во всех исследуемых биоценозах пяти групп животных и двух серий. Самые высокие показатели обнаружили в биоценозах перианальной области и ротовой полости, ведь здесь находится самая многочисленная, разнообразная и вирулентная микрофлора.

Через 1 сутки после первой лимфотропной инъекции антибиотика во всех региональных биоценозах регенеративные свойства микрофлоры значительно увеличились ($p < 0,05$), это скорее связано с изменением состава микрофлоры. Происходит резкое угнетение той части микрофлоры, которая чувствительна к действию данного препарата. Нечувствительная и малочувствительная части при уменьшении конкуренции обладают максимальными регенеративными свойствами. В отдалённых биоценозах состоянии микрофлоры достоверно изменялось относительно исходного уровня.

В последующие дни эксперимента регенеративная способность постепенно уменьшается за счёт нарастания концентрации цефтриаксона во всех тканях микроорганизма.

На 5-ые сут. способность размножения микроорганизмов максимально угнетается т.к. начинает действовать токсическое свойство антибиотика на всю микрофлору все биоценозов.

Заключение.

Регенеративная способность микрофлоры белых крыс на фоне различного регионального лимфотропного введения цефтриаксона в максимальной дозе 50 мг/кг/сутки зависит от длительности курса антибиотикотерапии и от регионального расположения изучаемых биоценозов. При лимфотропном методе введения в отдалённых регионах во всех сроках эксперимента изменения достоверно незначимы. Только в близлежащем лимфатическом регионе регенеративная способность микрофлоры достоверно значительно увеличивается и нормализуется к исходным значениям на вторые сут. При наличии патологического процесса в одном лимфатическом регионе локальные точки лимфотропного введения лекарств намного предпочтительней.

Список литературы:

1. Антибактериальные лекарственные средства. Методы стандартизации препаратов. — М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2004. — С. 55—71.
2. Белобородов В.Б. Резистентные грамположительные микроорганизмы: современные возможности и перспективы терапии. Бактериальные инфекции // *Consilium Medicum* Том 06/N 1/2004
3. Левин Ю.М; Эндозкологическая медицина и эпицентральная терапия. Новые принципы и методы. М.: Щербинская типография, 2000. — 344 с.
4. Сидоренко С.В. Антибактериальная терапия: кризис жанра или свет в конце тоннеля? // *РМЖ*. — Т. 11, № 18(190), 2003. — С. 997—1001.
5. Страчунский Л.С., Белоусов Ю.Б., Козлов С.Н. // Практическое руководство по антиинфекционной химиотерапии. — М., 2002. — С. 393—397.
6. Эпидемиология антибиотикорезистентности нозокоминальных штаммов *Staphylococcus aureus* в России: результаты многоцентрового исследования / Дехнич А.В., Эйдельштейн И.А., Нарезкина А.Д. и др. // *Клиническая микробиология антимикробная химиотерапия*. — 2002. — Т. 4, № 4. — С. 325—336.
7. Strachounski L.S., Kozlov R.S., Appelbaum P.C., Kretchikova O.I., Kosowska-Shick K. Antimicrobial resistance of nasopharyngeal pneumococci from children from day—care centres and orphanages in Russia: results of a unique prospective multicentre study. *Clin Microbiol Infect* 2006; 12: 853—866.

3.2. КЛИНИЧЕСКАЯ ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА

ПОКАЗАТЕЛИ ФЕРРОКИНЕТИКИ У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА С ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ПАТОЛОГИЕЙ ТЕЛА МАТКИ

Ендина Алина Владимировна

*аспирант, каф. клинической лабораторной диагностики ФПК и ППС,
СГМУ, г. Саратов*

Гладилин Геннадий Павлович

*проф., д-р мед. наук, зав. каф. клинической лабораторной диагностики
ФПК и ППС, СГМУ, г. Саратов
E-mail: endinaalina@rumbler.ru*

Изучение вопросов патогенеза, диагностики и лечения доброкачественных опухолей и гиперпластических процессов матки (миома матки, аденомиоз, гиперпластические процессы эндометрия) представляют огромную научную, медицинскую и социальную значимость [1].

Неослабевающий интерес к доброкачественным поражениям тела матки определяется не только необходимостью соблюдения онкологической настороженности, но и частым выявлением стойких рецидивов, сопровождающихся у женщин репродуктивного возраста нарушениями менструального цикла, нарушением репродуктивных функций, развитием анемии [2].

Одной из причин развития анемии у данной категории больных являются длительные маточные кровотечения, которые в 50 % случаев выявляются у женщин с лейомиомой матки, аденомиозом и гиперпластическим процессом эндометрия.

Учитывая выше сказанное, целью нашего исследования явилось изучение показателей красной крови и феррокинетики у больных с лейомиомой матки, аденомиозом и гиперпластическим процессом эндометрия, осложненные кровотечением.

Материалы и методы исследования.

Под нашим наблюдением находилось 42 пациентки в возрасте от 30 до 45 лет с лейомиомой матки, аденомиозом и гиперпластическим процессом эндометрия, осложненные кровотечением, поступивших в гинекологическое отделение стационара, со средней продолжительностью заболевания 3 года. Первую группу составили 14 пациенток — женщины с лейомиомой матки без сопутствующей гинекологической патологии, средний возраст которых составил 42 ± 4 года, вторая группа 14 человек — пациентки с лейомиомой матки в сочетании с аденомиозом, средний возраст которых $40,1 \pm 4$ лет; третья группа — 14 женщины с гиперпластическим процессом эндометрия, средний возраст которых составил $38,7 \pm 4,5$ лет. Критериями включения в группу явились: возраст пациенток от 30 до 45 лет; наличие диагноза лейомиома матки, гиперпластический процесс эндометрия, лейомиома матки в сочетании с аденомиозом; наличие информированного согласия обследуемых женщин. Критериями исключения явились лица с хроническими воспалительными заболеваниями органов малого таза, с обострением сопутствующей соматической патологии, онкологическими заболеваниями, сахарным диабетом, тяжелыми иммунодефицитами. Контрольную группу составили 14 практически здоровых женщин аналогичного возраста, при обследовании которых не было выявлено патологии органов малого таза и без выраженной сопутствующей патологии.

Диагноз был верифицирован с учетом клинической картины, результатов ультразвукового исследования органов малого таза, данных постоперационного цитологического и гистологического исследования. Для оценки феррокинетики у женщин были выполнены общий анализ крови, микроскопическое исследование мазков крови, исследование общего железа сыворотки и общей железосвязывающей способности сыворотки крови, определение ферритина. Определение С-реактивного белка для исключения воспалительного процесса.

Общий анализ крови проводили на гематологическом автоматическом анализаторе KX-21N (SYSMEX, Япония) с определением гемоглобина (HGB), эритроцитов (RBC), лейкоцитов (WBC) и эритроцитарных индексов: среднего объема эритроцита (MCV), среднего содержания гемоглобина в эритроците (MCH), средней концентрации гемоглобина в эритроците (MCHC), показателя анизоцитоза эритроцитов (RDW). На биохимическом полуавтоматическом анализаторе CLIMA MC-15 (PAL, Испания) определяли уровень сывороточного железа (ЖС) и общую

железосвязывающую способность сыворотки (ОЖСС) колориметрическим методом (без депротеинизации) с использованием наборов FS «ДДС» (Германия), содержание С-реактивного белка (СРБ) иммунотурбодиметрическим методом. Уровень сывороточного ферритина определялся на автоматическом ИФА-анализаторе Alisei Q. S. (SEAC, Италия) методом твердофазного иммуноферментного анализа, используя стандартизированные наборы производства ЗАО «ВЕКТОР-БЕСТ» и ООО «Компания Алкор Био».

Статистическую обработку данных осуществляли на персональном компьютере с использованием программы Statistika 6.0. Статистическую значимость различий оценивали по критерию Стьюдента, при этом достоверной считалась разница при $p < 0,001$.

Результаты.

Основные показатели гемограммы (эритроциты, гемоглобин, эритроцитарные индексы), феррокинетики (железо сыворотки, общая железосвязывающая способность сыворотки, ферритин сыворотки), показатели воспаления (С-реактивный белок) у женщин репродуктивного возраста с лейомиомой матки, аденомиозом и гиперпластическим процессом эндометрия осложненные кровотечением представлены в таблице 1.

Анализ полученных результатов выявил следующее.

Женщины репродуктивного возраста с лейомиомой матки в сочетании с аденомиозом имеют выраженные изменения в гемограмме — снижение абсолютной величины концентрации гемоглобина ($114,1 \pm 15,5$ г/л) по сравнению со здоровыми женщинами аналогичного возраста ($130 \pm 5,98$ г/л). Отмечается также снижение уровня сывороточного железа у данной категории больных ($15,24 \pm 3,13$ мкм/л) и повышение общей железосвязывающей способности сыворотки до $78,49 \pm 4,03$ относительно контрольной группы ($23,09 \pm 2,67$ мкм/л и $65,52 \pm 7,07$ мкм/л соответственно). При микроскопическом исследовании мазков крови у 64,2 % данной категории больных выявлена умеренная гипохромия. Полученные нами изменения позволяют нам предположить наличие у этих женщин латентного дефицита железа.

Таблица 1.

Показатели гемограммы и феррокинетики у женщин репродуктивного возраста с лейомиомой матки, аденомиозом и гиперпластическим процессом эндометрия, осложненные кровотечением

Показатель, единицы измерения	Контрольная группа (n=14)	I группа Больные с лейомиомой матки (n=14)	II группа Больные с лейомиомой матки в сочетании с аденомиозом (n=14)	III группа Больные с гиперпластическим процессом эндометрия (n=14)
HGB, г/л	130±5,98**	116,29±7,76*	114,1±15,5*	117±15,64*
RBC, 10 ¹² /л	4,48±0,33	4,08±0,27	4,18±0,42	4,27±0,28
MCV, fl	88,8±4,27	89,72±5,89	85,27±7,12	86,04±7,83
MCH, pg	29,85±1,52	28,54±2,49	27,35±3,09	27,74±2,89
MCHC, pg	333,96±7,76	318±13,47	319,6±18,7	314±25,57
RDW, %	12,17±0,99	14,67±1,19	14,47±1,65	14,3±1,05
ЖС, мкм/л	23,09±2,67*	21±2,92*	15,24±3,13*	22,23±3,75
ОЖСС, мкм/л	65,52±7,078*	70,66±7,33*	78,49±4,03*	65,64±9,22
Ферритин, нг/мл	86,81±5,05*	66,3±8,3*	21,7±3,97*	39,26±13,74*
СРБ	отрицательный	отрицательный	отрицательный	отрицательный
Морфология эритроцитов	норма	норма	умеренная гипохромия	норма

Примечание: * — различия достоверны по сравнению с контрольной группой, между I, II и III группой (p<0,001).

У пациенток с лейомиомой матки также выявлено снижение абсолютной величины концентрации гемоглобина (116,29±7,76 г/л) по сравнению с контрольной группой. Уровень сывороточного железа у этих женщин находится в пределах нормы (21±2,92 мкм/л). Показатели ферритина у данной категории больных достоверно снижены (66,3±8,3 нг/мл) по сравнению с уровнем ферритина у здоровых женщин (86,81±5,05 нг/мл). Данные изменения характерны для предлатентной стадии железодефицитной анемии.

У пациенток с гиперпластическим процессом эндометрия отмечается снижение показателей гемоглобина до 117±15,64 г/л относительно контрольной группы (130±5,98 г/л), а также выявлено значительное снижение показателей ферритина до 39,26±13,76 нг/мл.

Выявленные изменения у данной категории больных указывают на снижение депонированного железа, что характерно для предлатентной стадии дефицита железа.

При сравнении показателей гемограммы и феррокинетики у женщин I, II и III группы, средний возраст которых составил 42 ± 4 , $40,1 \pm 4$ и $38,7 \pm 4,5$ лет соответственно, со средней продолжительностью заболевания 3 года, было выявлено, что у пациенток с лейомиомой матки в сочетании с аденомиозом имеется более выраженное снижение уровня ферритина ($21 \pm 2,92$ мкм/л) по сравнению с женщинами с лейомиомой матки ($66,3 \pm 8,3$ нг/мл) и гиперпластическим процессом эндометрия ($39,26 \pm 13,76$ нг/мл), а также повышение общей жезезосвязывающей способности сыворотки ($70,66 \pm 7,33$ мкм/л, $78,49 \pm 4,03$ мкм/л и $65,64 \pm 9,22$ мкм/л соответственно). Уровень железа сыворотки у женщин II группы хотя и находится в пределах нормального значения, тем не менее, прослеживается его достоверно значимое снижение ($15,24 \pm 3,13$ мкм/л) в сравнении с I и III группой ($21 \pm 2,92$ мкм/л и $22,63$ мкм/л). Данные изменения свидетельствуют о более глубоком процессе нарушения обмена железа у женщин при сочетании лейомиомы матки и аденомиоза, что объясняется более обильными кровотечениями у данной категории больных, которые связаны не только с увеличением менструирующей поверхность в результате большой площади кровоточащих тонкостенных и ригидных сосудов при лейомиоме матки и гиперплазии эндометрия [3,5], но и с поражением миометрия, характерного для аденомиоза, связанного с нарушениями микроциркуляции — очагового спазма артериол, расширения просвета части капилляров, посткапилляров и венул [4].

Заключение.

Таким образом, использованные нами клиничко-лабораторные тесты могут служить для прогнозирования возможного развития анемии у женщин репродуктивного возраста с лейомиомой матки, аденомиозом и гиперпластическим процессом эндометрия.

Список литературы:

1. Гусаева Х.З. Современные аспекты патогенеза, диагностики и лечения сочетанных доброкачественных заболеваний матки: Автореферат дис. док. мед. наук. — Москва, 2009. — 46 с.
2. Пацюк О.В. Гиперпластические процессы эндометрия у женщин репродуктивного возраста. Оптимизация диагностики и терапии: Автореферат дис. канд. мед. наук. — Челябинск, 2004. — 23 с.
3. Радецкая Л.Е. Механизмы маточных кровотечений в норме и патологии // Охрана материнства и детства. — 2007. — № 1—9. — С. 54—59.
4. Радецкая Л.Е., Супрун Л.Я. Эндометриоидная болезнь (патогенез, диагностика и лечение). — Витебск, 2000. — 115 с.
5. Руководство по эндокринной гинекологии / Под ред. Е.М. Вихляевой. — М.: Мед. Информ. Агенство. — 1997. — 768 с.

«АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ МЕДИЦИНСКОЙ НАУКИ»

Материалы международной заочной научно-практической
конференции

05 сентября 2012 г.

В авторской редакции

Подписано в печать 12.09.12. Формат бумаги 60x84/16.
Бумага офсет №1. Гарнитура Times. Печать цифровая.
Усл. печ. л. 6,125. Тираж 550 экз.

Издательство «Сибирская ассоциация консультантов»
630075, г. Новосибирск, Залесского 5/1, оф. 605
E-mail: mail@sibac.info

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