



# “ЗДОРОВЬЕ. МЕДИЦИНСКАЯ ЭКОЛОГИЯ. НАУКА”

Издается  
с 2001 г.

РЕЦЕНЗИРУЕМЫЙ  
ДАЛЬНЕВОСТОЧНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ  
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

№ 1 (36)  
2009 г.

## УЧРЕДИТЕЛЬ

ООО “Агентство Соланд”

## ИЗДАТЕЛИ

Военно-морской клинический госпиталь ТОФ и НИИ медицинской климатологии и восстановительного лечения - ВФ ГУ ДНЦ СО РАМН

## АДРЕС РЕДАКЦИИ

690105, г. Владивосток,  
ул. Русская, 73-г,  
НИИ МКВЛ - ВФ ГУ ДНЦ СО РАМН

## АДРЕС ДЛЯ НАПРАВЛЕНИЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИЙ

ул. Ивановская, 4 ВМКГ ТОФ  
Тел./факс: (4232) 467701  
Тел.: (4234) 539443  
E-mail: andrukov\_bg@mail.ru  
www.hmes-journal.narod.ru

## Свидетельство о регистрации

МПТР РФ ПИ № 20-0385  
от 21.04.2004 г.

## Отпечатано в издательстве и типографии газеты ТОФ

“Боевая вахта”, г. Владивосток,  
ул. Посьетская, 22  
тел.: (4232) 41-40-96

Ответственный секретарь -  
Андрюкова С.Б.

Сдано в набор 17.02.09 г.  
Подписано в печать 27.02.09 г.  
Выход в свет 6.03.09 г.  
Печать офсетная.  
Заказ 159  
Тираж 500.  
Цена свободная.

**За содержание рекламных  
материалов редакция  
ответственность не несет.**

## В НОМЕРЕ:

### ПОЗДРАВЛЕНИЕ

### НОВОСТИ МЕДИЦИНЫ

### ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

### МЕДИЦИНСКАЯ ЭКОЛОГИЯ

### НАУКА И ПРАКТИКА

### ОБМЕН ОПЫТОМ

### ЛЕКЦИИ

### СОВРЕМЕННЫЕ ИННОВАЦИИ И ТЕХНОЛОГИИ

### МЕДИЦИНСКАЯ ЭТИКА И ДЕОНТОЛОГИЯ

### КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

### ИНФОРМАЦИЯ

## Редакционная коллегия:

### Е.М.Иванов (главный редактор)

Б.Г. Андрюков (заместитель главного редактора), Н.Н. Беседнова, Б.И. Гельцер, Г.П. Горшунова, П.А. Зеренков, В.П. Калугин, В.Н. Лучанинова, В.К. Семенов (г. Москва), А.П. Соловьев (шеф-редактор), Г.П. Сомов, С.Ш. Сулейманов, Н.К. Христофорова

## Редакционный совет:

М.В. Антонюк, А.В. Калинин, П.Ф. Кику, Д.В. Маслов, Т.П. Новгородцева, Ю.Г. Образцов, Т.Н. Пивоварова, Л.М. Сомова, Ю.С. Шендриков, Т.А. Гвозденко, Л.В. Веремчук

## СОДЕРЖАНИЕ

ПОЗДРАВЛЕНИЕ	3	CONGRATULATIONS
НОВОСТИ МЕДИЦИНЫ	3	NEWS MEDICINE
ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ	6	HEALTH ORGANIZATION
<i>Е.В. Кучерова</i> Заболееваемость синуситами среди населения Магадана		<i>E.V. Kucherova</i> Morbidity sinusitis in the population Magadan goose
МЕДИЦИНСКАЯ ЭКОЛОГИЯ	8	MEDICAL ECOLOGY
<i>Б.Г. Андриюков, П.Ф. Кичу, Т.В. Горборукова</i> Эколого-гигиеническая оценка распространения заболеваний щитовидной железы среди населения Приморского края		<i>B.G. Andryukov, P.F. Kiku, T.V. Gorborukova</i> Ecology-hygienic evaluation of thyroid diseases among the population of Primorsky Krai
<i>М.В. Антониук, И.Н. Симонова, Б.Г. Андриюков, Л.Т. Ковековдова, М.Т. Симоконь</i> Микроэлементный статус юношей Владивостока		<i>M.V. Antoniuik, I.N. Simonova, B.G. Andryukov, L.T. Kovekovdova, M.T. Simokon</i> Microelement status boys Vladivostok
НАУКА И ПРАКТИКА	12	
<i>А.С. Дикая, В.Я. Мельников, Л. П. Догадова</i> Современные аспекты нейропротекции при первичной открытоугольной глаукоме		<i>A.S. Dikaya, V.Ya. Melnikov, L.P. Dogadova</i> Modern aspects neyroproteksi in the primary open-angle glaucoma State Medical University, Vladivostok
<i>А.С. Дикая, В.Я. Мельников, Л. П. Догадова, Е. А. Абдуллин</i> К вопросу о повышении эффективности консервативного лечения больных первичной глаукомой	19	On improving the effectiveness of conservative treatment of patients with primary glaucoma.
ОБМЕН ОПЫТОМ	22	SHARING EXPERIENCES
<i>Х.М. Меджидова, О.В. Перервенко, Т.Ю. Овчинникова, Е.С. Винник, С.В. Мишина, И.Г. Яцук</i> Длительные субфебрилитеты неясной этиологии: микробиологический мониторинг в условиях многопрофильного стационара		<i>Medzhidova oil on canvas, O.V. Perervenko, T.Yu. Ovchinnikova, E.S. Vinnik, S.V. Mishina, I.G. Yatsuk</i> Long subfebrilitety unclear etiology: microbiological monitoring in a multi-hospital
<i>Е. А. Кузьменко, Л. Е. Кривенко, В. П. Шишкин</i> Роль цветового дуплексного сканирования в выявлении субклинического атеросклероза брахиоцефальных артерий у больных гипертонической болезнью	23	Role color duplex scanning in detecting subclinical atherosclerosis brachiocephalic artery of patients arterial hypertension
ЛЕКЦИИ	27	LECTURES
<i>А.А. Татаркин, О.Н. Матвеев, Н.Д. Татаркина</i> Дегенеративный аортальный стеноз		<i>A.A. Tatarkin, O.N. Matveev, N.D. Tatarkin</i> Degenerative aortic stenosisPancreatitis
<i>И.А. Грумберг, И.Н. Вахрушев</i> Современные подходы к диагностике и лечению острого панкреатита	32	Modern approaches to diagnosis and treatment of acute pancreatitis
СОВРЕМЕННЫЕ ИННОВАЦИИ И ТЕХНОЛОГИИ	35	MODERN INNOVATIONS AND TECHNOLOGY
<i>А.П. Соловьев</i> О состоянии и перспективах развития новых медицинских технологий в многопрофильном ведомственном лечебном учреждении (на примере ВМКГ ТОФ)		<i>A.P. Solov'ev</i> On the status and prospects of development of new medical technologies in the multi-departmental core facility (for example VMKG TOF)
МЕДИЦИНСКАЯ ЭТИКА И ДЕОНТОЛОГИЯ	37	MEDICAL ETHICS AND DEONTOLOGY
<i>С.Б. Андриюкова</i> Психологические аспекты взаимоотношений медицинской сестры и пациента. Этический кодекс: авторитетная традиция или профессиональная необходимость?		<i>S.B. Andryukova</i> Psychological aspects of the relationship nurse and patient. the ethical code: authoritative tradition, or a professional need?
<i>А.Г. Бронский</i> Биоэтика в свете Конвенции о правах человека: истоки, реалии и перспективы	40	Bioethics in the light of the Convention on human rights: the origins, realities and prospects
КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ	46	BRIEF COMMUNICATIONS
ИНФОРМАЦИЯ	54	INFORMATION

ПОЗДРАВЛЕНИЕ

Указом Президента Российской Федерации за заслуги в области здравоохранения и многолетнюю добросовестную работу присвоено почетное звание "**Заслуженный врач Российской Федерации**" начальнику неврологического отделения Военно-морского клинического госпиталя Тихоокеанского флота полковнику медицинской службы, кандидату медицинских наук **Калинскому Павлу Павловичу**.

Командование Тихоокеанского флота, ме-

дицинской службы ТОФ и Военно-морского клинического госпиталя горячо и сердечно поздравляют его с высоким званием и желают крепкого здоровья, дальнейших научных, творческих и клинических успехов.

*Редакционная коллегия, редакционный совет и редакция журнала "Здоровье. Медицинская экология. Наука", коллеги и товарищи Павла Павловича присоединяются к этим поздравлениям.*

НОВОСТИ МЕДИЦИНЫ

**Физические упражнения значительно сокращают риск возникновения колоректального рака**

RSS-лента

Физические упражнения могут сократить риск возникновения колоректального рака на четверть, сообщили американские исследователи.

Колоректальный рак или рак толстой кишки - один из самых распространенных типов рака. Ежегодно только в Великобритании регистрируется 36500 случаев заболевания и 16 тыс. случаев смерти от него. Ученые проанализировали 52 предыдущих исследования и выявили, что самые активные люди на 24% меньше подвержены возникновению рака по сравнению с наименее активными. Исследование было опубликовано в British Journal of Cancer.

По мнению специалистов, физические упражнения очень благотворно сказываются на здоровье организма в целом. Однако они были приятно удивлены, обнаружив, что зарядка и физические нагрузки также снижают риск возникновения колоректального рака на 24%. Поддержание здорового веса и активный образ жизни, в среднем, спасает 13 тыс. человек ежегодно от рака толстой кишки, сообщили эксперты.

*По материалам <http://medicinform.net/>*

**Черный шоколад зарядит энергией и хорошим настроением**

RSS-лента

Употребление черного шоколада способно улучшить настроение и избавиться от хронической усталости, утверждает профессор Стив Аткин из Медицинской школы в Нью-Йорке (США).

Ученый провел исследование, в котором изучил влияние черного шоколада на настроение и общее самочувствие человека. Оказалось, что ежедневное употребление 45-50 граммов горького шоколада в течение 2 месяцев помогает справиться с синдромом хронической усталости.

Горький шоколад богат полифенолами, от которых зависит уровень гормона серотонина. Недостаток этого гормона ведет к депрессии и так называемой "хронической усталости". Молочный шоколад не обладает такими свойствами, так как содержит намного меньше полифенолов, считает специалист.

*По материалам <http://medicinform.net/>*

**Болезнь Паркинсона можно будет выявлять на ранней стадии**

RSS-лента

Новый метод диагностики может помочь идентифицировать ранние признаки болезни Паркинсона, сообщили британские исследователи.

Команда ученых провела исследование, результаты которого показали, что "супермикроскоп" может определить изменения в клетках мозга до того, как болезнь Паркинсона начнет их разрушать. Исследователи использовали синхротрон - аппарат для ускорения частиц, позволяющий сосредоточить их в луч, который в диаметре меньше, чем клетка. Это позволяет ученым определять уровень железа в отдельных клетках мозга, которые затронуты заболеванием.

Болезнь Паркинсона - хроническое нейродегенеративное заболевание, сопровождающееся прогрессирующим разрушением и гибелью нейронов.

Благодаря новому методу диагностики специалисты могут изучать человеческую ткань и ней-

роны с высокой точностью. Они предполагают, что это позволит обнаруживать заболевание на начальных стадиях развития. Диагноз на ранней стадии является очень важным, так как к тому времени, когда у человека появляются типичные признаки заболевания, химические изменения в клетках становятся необратимыми и приводят к их гибели, подчеркнули ученые.

*По материалам <http://medicinform.net/>*

### **Польза и вред от воспитания бабушками**

#### RSS-лента

Малыши до трехлетнего возраста, за которыми ухаживали и которых воспитывали бабушки и дедушки, хуже адаптировались к школе, чем дети, которые посещали ясли, сообщает Daily Telegraph.

В исследовании, проведенном по заказу Детского общества Великобритании (Children's Society) Институтом образования Лондонского университета (Institute of Education, University of London), приняли участие 5 тыс. детей, матери которых были вынуждены рано выйти на работу.

Выяснилось, что малыши, посещавшие ясли, лучше умеют вести себя в детском обществе, легче принимают школьные правила, а также лучше знают буквы и цифры. С другой стороны, дети, которые оставались дома со старшими родственниками, обладают большим словарным запасом и говорят грамотнее своих ровесников.

По мнению исследователей, необходимо обратить внимание правительства на такого рода ситуацию и предоставить бабушкам и дедушкам, которые сидят с внуками, льготы, которые позволили бы им получать дополнительное образование в области ухода за детьми. Ведь количество любви и внимания, которые дети получают дома, невозможно сравнить со вниманием, которое уделяют детям в яслях.

По статистике, предоставленной Детским обществом Великобритании, за последние 30 лет число работающих матерей выросло с 51% до 64%, а мировой экономический кризис, скорее всего, заставит выйти на работу еще больше молодых матерей. То обстоятельство, что еще больше детей окажутся без постоянной материнской опеки, вызывает обеспокоенность ряда авторитетных организаций, таких как UNICEF, где считают, что участие матери в развитии маленького ребенка является залогом его благополучного эмоционального и психического развития.

*По материалам <http://medicinform.net/>*

### **Употребление более двух энергетиков в день наносит вред здоровью**

#### RSS-лента

Энергетические напитки, получившие широкое распространение среди молодежи, наносят вред здоровью молодого организма, считает доктор Стефани Коте, диетолог из университета Монреала.

По мнению диетолога, энергетики не несут никакой пользы, а только вред, так как в них высокое содержание сахара и кофеина, что приводит к отрицательному влиянию на организм. Между тем, согласно данным статистики, только в Соединенных Штатах в 2004 г. были проданы 1,5 млрд банок "Red Bull" наиболее активным потребителям - от 18 до 24 лет, и этот сегмент рынка постоянно расширяется. В него вовлекаются даже младшие школьники.

Кофеин, содержащийся в этих напитках, не обязательно помогает физической работе. Наоборот, в больших количествах он приводит к усталости и обезвоживанию, а высокое содержание сахара не дает возможности использовать эти напитки для утоления жажды, подчеркнула Стефани.

Результаты нескольких исследований показали, что большие дозы кофеина могут приводить к артериальной гипертензии, сердцебиению, раздражительности и беспокойству, вызывают головную боль и бессонницу. Органы здравоохранения не рекомендуют употреблять более двух порций напитка в день.

*По материалам <http://medicinform.net/>*

### **Афродизиаки для женщин**

#### RSS-лента

Путь к сердцу мужчины лежит через его желудок, говорит народная мудрость. Ученые утверждают, что женское сердце можно добиться таким же путём! Просто меню надо подбирать, что называется, по науке.

Наши чувства зависят от того, что мы едим, так же как и наше здоровье. Это доказанный и проверенный многими поколениями факт. Еда может поднять или испортить вам настроение, усыпить, развеселить и, что самое главное, настроить на романтический лад и даже разжечь страсть.

Появляется всё больше свидетельств того, что некоторые витамины и питательные вещества способны улучшить половые функции и качество вашей сексуальной жизни, заявляет доктор Джефф Берман, глава Центра женского здоровья в Калифорнии. Где же прячутся эти самые чудо-про-

дукты или, другими словами, афродизиаки? Вот рейтинг самых полезных и сильных из них.

1. Миндаль. Этот орех давно считается отличным средством повышения потенции и фертильности. Он богат такими минералами как цинк и селен, а также витамином Е, играющим важную роль в формировании полового влечения. Добавьте к этому полезные жиры, улучшающие состояние кровеносной системы, и омега-3 кислоты, укрепляющие и тонизирующие нервную систему. И к тому же, он просто вкусный! Добавить миндаль можно почти куда угодно - покрошить в салат и горячее, использовать как закуску к вину или украсить им десерт.

2. Авокадо. Так же как и миндаль этот фрукт насыщен моножирами - теми самыми, что делают наши кровеносные сосуды более эластичными. Эластичные сосуды, в свою очередь, означают хороший кровоток, а хороший кровоток - хорошее функционирование всех (подчеркнём) органов. Не случайно урологи советуют мужчинам после 40, чтобы поддерживать потенцию в норме, следить за своим сердцем и уровнем холестерина.

3. Клубника. Красный цвет традиционно считается цветом страсти, и, похоже, не зря. Недавно социологическое исследование показало, что мужчин больше привлекают женщины, одетые в красное. Но, кроме цвета, в клубнике есть и куча других афродизиаков - например, фолиевая кислота и витамин В.

4. Морепродукты. Особенно хороши устрицы и креветки: в них много всё того же повышающего либидо цинка. Впрочем, подойдёт и рыба, но только жирных сортов. Именно в ней содержатся омега-3 кислоты, необходимые для здоровья сердца.

5. Цитрусовые. Мандарины, апельсины, грейпфруты - любой из этих теплолюбивых фруктов одобрит ваше меню антиоксидантами, витамином С и фолиевой кислотой. Это коктейль из необходимых человеку элементов, поддерживающих функции его репродуктивной системы. Не любите фрукты? Сок лайма или лимона станет отличной добавкой к рыбе, мясу или салатной заправкой.

6. Салат аругула. Это тёмно-зеленое растение можно встретить почти в каждом ресторанном салате. Ничто не мешает вам добавить его и в свой личный кулинарный арсенал, тем более что это очень полезно. Недавнее исследование показало, что минералы, содержащиеся в аругуле, препятствуют усвоению вредных веществ, снижающих потенцию.

7. Инжир. Издревле использовался как средство для улучшения фертильности. Является сильным афродизиаком благодаря насыщенности клетчаткой. Улучшает состояние сердца и кровеносных сосудов. Плюс не наносит никакого вреда талии, что тоже немаловажно для успехов в интимной жизни.

8. Алкоголь. Не секрет, что умеренная доза алкоголя помогает как говорят англичане, "разбить лёд" - то есть преодолеть стеснение и скованность первого свидания и общаться более свободно. Но есть и другие, менее очевидные эффекты. Например, регулярное потребление небольших доз алкоголя снижает холестерин и таким образом ухаживает за вашими сосудами. Схожим эффектом обладает гранатовый сок (вариант для непьющих) и сок красного винограда, богатый антиоксидантами и полезный для всего здоровья в целом.

*По материалам <http://medicinform.net/>*

### **Сердечная недостаточность снижает умственные способности и ухудшает память**

#### RSS-лента

Сердечная недостаточность негативно влияет на умственную деятельность и может привести к ухудшению памяти, считают американские исследователи.

Ученые из университета Калифорнии провели исследование, в котором проверили с помощью тестов умственные способности 50 здоровых людей и 40 пациентов с сердечной недостаточностью. Участники были одного возраста и с равноценным образованием. Они страдали от средней и тяжелой степени сердечной недостаточности.

В результате пациенты проиграли у контрольной группы 14 из 19 тестов на мышление. У 46% больных с сердечной недостаточностью отмечались серьезные проблемы умственной деятельности, а в контрольной группе аналогичные трудности возникли у 16%. Особенно сердечная недостаточность отразилась на проблемах кратковременной памяти. С учетом других факторов, показатели пациентов в 4 раза были ниже, чем показатели контрольной группы.

На данную проблему обычно мало обращают внимания. Однако исследования дают подробную информацию даже относительно диагноза и типа сердечной недостаточности, которая влияет на функцию памяти, сообщили эксперты.

*По материалам <http://medicinform.net/>*

## ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

© Е.В. Кучерова, 2008

УДК 616.216.3-002

Е.В. Кучерова

**ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ СИНУСИТАМИ СРЕДИ НАСЕЛЕНИЯ МАГАДАНА**

ГУЗ "Магаданская областная больница"

В последнее десятилетие в России вырос уровень распространения болезней носа и околоносовых пазух. В настоящий момент это ведущая патология ЛОР-органов как в поликлинике, так и в стационаре. За десять лет заболеваемость синуситами увеличилась почти в 3 раза, а удельный вес госпитализированных по поводу болезней околоносовых пазух ежегодно растет на 1,5 - 2% [4].

Предрасполагающими моментами в возникновении синуситов являются хронические заболевания полости носа и носоглотки. В возникновении синусита существенную роль играет факт переохлаждения, злоупотребление местными сосудосуживающими средствами, различные профессиональные вредности, особенно воздействие на слизистую оболочку носа различной промышленной пыли [1, 5].

Большое значение в патогенезе заболевания имеет анатомическое состояние полости носа, особенно соустьев пазух. Ведущую роль играет бактериальный фактор. Наиболее часто определяемыми возбудителями синуситов является так называемая "большая тройка" - *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*. Грибковая флора при остром синусите чаще всего представлена *Aspergillus*, *Candida*, *Mucoraceae* [5, 6]. Не следует упускать из виду, что формирование резистентных микроорганизмов зависит от частоты и объема применения антимикробных препаратов, которые применяются на догоспитальном и госпитальном этапах [6, 7].

Несомненна значительная роль общего и местного иммунитета. Сложившаяся в условиях Крайнего Севера экологическая нагрузка на верхние дыхательные пути, повторяющиеся эпидемии гриппа, факторы длительного местного переохлаждения, низкий уровень инсоляции ведут к снижению уровня защитных сил, специфических и неспецифических факторов защиты [3].

Для жителей Магадана особенно характерно пребывание большей части времени в закрытых помещениях, воздействие вредных производственных факторов у работников горнорудной и автотранспортной промышленности.

Следующая за этим гиперчувствительность слизистой оболочки носа и придаточных пазух носа, присоединение местных аллергических реакций, аллергические реакции со стороны всего организма дополняют состояние иммунодефицита и способствуют хронизации патологических процессов околоносовых синусов [9].

Целью настоящего исследования явилось изучение заболеваемости синуситами в популяции жителей Магадана.

**Материалы и методы.** В работе использованы материалы Магаданского медицинского информационно-аналитического центра, отдела статистики ГУЗ "Магаданская областная больница". Анализировались медицинские карты стационарных больных отделения отоларингологии ГУЗ "Магаданская областная больница" за период 2005-2007 гг. По всем документам проведен анализ случаев острого синусита, обострения хронического синусита, их осложнений, в том числе потребовавших оперативного вмешательства, а также достоверных случаев хронизации процесса.

При диагностике синуситов использовали классификацию С.З.Пискунова, Г.З.Пискунова (1997). Учёт проводился согласно международной классификации болезней МКБ-10, которая применяется для преобразования словесной формулировки диагнозов болезней и травм в буквенно-цифровые коды, извлечения анализа данных.

Статистический анализ данных произведен с применением критерия  $\chi^2$  Пирсона и методом Фишера [7].

**Результаты и обсуждение.** Основным звеном оказания помощи больным с поражением околоносовых пазух являются ЛОР-кабинеты поликлиник города Магадана. Число обратившихся за медицинской помощью к отоларингологу в 2005 г. составило 25892 посещения, в 2006 г. - 27611 посещений, в 2007 г. - 21256 посещений. За три года во всех поликлиниках города пролечено 10723 больных с патологией придаточных пазух носа. При этом, из всего числа пациентов ЛОР кабинетов в 2005 г. получали лечение по поводу синуситов 3624 человека (42%), в 2006 г. - 4003 человека (43,5%), в 2007 г. - 3096 человек

(43,7%). Из этого числа пациентов впервые обратились в поликлиники по поводу острого синусита 7635 человек, из них в 2005 г. - 2609 человек (72%), в 2006 г. - 2850 человек (71,2%), в 2007 г. - 2176 человек (70,3%). По поводу обострения хронического процесса в придаточных синусах носа к ЛОР-врачам поликлиник обратилось 4008 пациентов, из них в 2005 г. 1015 человек (28%), в 2006 г. - 1153 человека (28,8%), в 2007 г. - 920 человек (29,7%).

Распространенность данных нозологических форм синуситов, рассчитанная на основании поликлинических сведений, в 2005 г. составила 3388 случаев, в 2006 г. - 3732 случая, в 2007 г. - 2877 случаев на 100 000 жителей и соответственно 3,17%; 3,48%; 2,67% от всего населения города.

Часть пациентов была направлена для лечения в отоларингологическое отделение ГУЗ "Магаданская областная больница" - единственное специализированное отделение в городе и области.

Анализ данных отдела статистики и отоларингологического отделения ГУЗ "Магаданская областная больница" позволил получить следующие результаты. Для лечения в ЛОР-отделение в 2005 г. было направлено 204 пациента с простыми и осложненными формами синуситов. В дальнейшие годы число пациентов увеличилось и в 2006 г. составило 248 человек, в 2007 г. - 261 человек.

Из приведенных данных видно, что за анализируемый период заболеваемость синуситами остается стабильно высокой, растет потребность в стационарном лечении пациентов с патологией придаточных пазух носа.

Одной из причин такой высокой заболеваемости является крайне низкий уровень обеспеченности отоларингологами поликлиник города, в среднем 32%, что отрицательно влияет на качество догоспитального этапа лечения, диспансеризацию пациентов с хроническими синуситами. Это напрямую связано с развитием осложнений, приводящих к необходимости оперативного вмешательства на придаточных пазухах носа в первые сутки госпитализации.

Как правило, осложненные формы патологии придаточных пазух носа требуют применения более объемных методов лечения, что приводит к удорожанию медицинской помощи, длительному нахождению пациента в отоларингологическом отделении. Количество оперативных вмешательств по поводу синуситов в 2005 г. составило 42 случая, в 2006 г. - 51 случай, в 2007 г. -

68 случаев.

**Выводы.** Проведенное исследование показало высокую распространенность синуситов среди населения г. Магадана, а также большой процент хронизации острых воспалительных заболеваний синусов носа. Заболеваемость в г. Магадане синуситами в среднем составляет 33,3 случаев на 1000 человек. Эпидемиологической особенностью является прирост показателей заболеваемости данной патологии за последние 3 года с увеличением в 1,6 раза числа случаев острых и хронических синуситов, требующих оперативного вмешательства. Увеличилось в 1,6 раза число случаев осложнений синуситов, требующих оперативного вмешательства. Полученные данные свидетельствуют о необходимости оптимизации работы отоларингологической службы г. Магадана.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. *Жуховицкий В. Г.* // Вестн. оториноларингологии. 2004. №1. С. 5-13.
2. *Журавлёв С.М.* // Вестн. травматологии. 1998. №4. С. 3-7.
3. Клиническая иммунология и аллергология/под ред. *Г. Лолора-младшего, Т. Фишера, Д. Адельмана.* М.: Медицина, 2000. 356 с.
4. *Пальчун В.Т., Кафарская Л.И.* // Вестн. оториноларингологии. 2004. № 1. С. 53-57.
5. *Пискунов Г. З., Арефьева Н. А.* Проблемные лекции по оториноларингологии. М.: Медицина, 2003. С.11-28.
6. *Пискунов Г. З., Пискунов С. З.* Клиническая ринология. М.: Медицина, 2002. 208 с.
7. *Стентон Гланц.* Медико-биологическая статистика. М., 1999. 305 с.
8. *Bishai W.R.* // Otolaryngol Head Neck Surg. 2002. N127, Vol. 6. P. 3-9.
9. *Swartz M.N.* // Proc. Natl. Acad. Sci VSA. 1994. N 91. P. 2420-2427.

*E.V. Kucherova*

MORBIDITY SINUSITIS IN THE POPULATION  
MAGADAN GOOSE

*Magadan's Regional Hospital*

Studied the incidence of sinusitis in the Magadan population of people over the period 2005-2007. The study showed a high incidence of sinusitis and a large percentage of chronic in-inflammatory diseases of the acute nasal sinus. The data indicate the need for optimization of otolaryngologic services Magadan.

Key words: sinusitis, the people of Magadan

**ЭКОЛОГО-ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА РАСПРОСТРАНЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ СРЕДИ НАСЕЛЕНИЯ ПРИМОРСКОГО КРАЯ**

Институт медицинской климатологии и восстановительного лечения - ВФ ГУ ДНЦ ФПД СО РАМН;  
Военно-морской клинический госпиталь ТОФ, г.Владивосток

Эпидемиологическая оценка йоддефицитных состояний за последние 10-15 лет показала, что заболевания щитовидной железы (ЩЖ) стали самой распространенной эндокринной патологией как у детей, так и у взрослых, опередив сахарный диабет [4]. Интерес исследователей и практических врачей к заболеваниям ЩЖ объясняется ее распространенностью, большим значением тиреоидных гормонов для физиологического течения многих метаболических процессов в организме, формирования интеллектуальных способностей. Высокая частота заболеваний ЩЖ, связанных с нарушением ее функции, зависит от многих причин. К их числу относятся недостаточное поступление йода в организм и техногенное загрязнение окружающей среды [1, 3].

Геохимические особенности территории Приморского края характеризуются дисбалансом концентрации йода во внешней среде в зависимости от биоклиматической зоны, повышенным содержанием в почве тяжелых металлов, пестицидов, которые создают зоны напряженной и критической экологической ситуации [5]. На территории Приморского края имеются геохимические провинции, располагающиеся в прибрежной и переходной биозонах, характеризующиеся дефицитом эссенциальных микроэлементов (никель, железо, германий, молибден, цинк, селен) и повышенным уровнем токсичных микроэлементов (стронций, никель, кадмий, свинец, мышьяк, олово). Содержание указанных элементов варьирует в разных биогеохимических зонах и подзонах Приморского края. Этот дисбаланс свидетельствует о многокомпонентности взаимоотношений микроэлементов друг с другом и влиянии их на тиреоидную систему.

В целях исследования возможной связи между химическим загрязнением окружающей среды (почвы) солями тяжелых металлов и заболеваниями ЩЖ в рамках комплексной эколого-гигиенической экспертизы проведен популяционный анализ заболеваемости населения региона. Анализ включал в себя: выявление уровня патологии (общая заболеваемость, врожденный гипотиреоз, диффузный нетоксич-

еский зоб, многоузловой зоб, субклинический гипотиреоз, аутоиммунный тиреоидит); установление корреляционной связи между химическим загрязнением почвы и заболеваниями ЩЖ; районирование территории Приморского края по риску заболеваний ЩЖ.

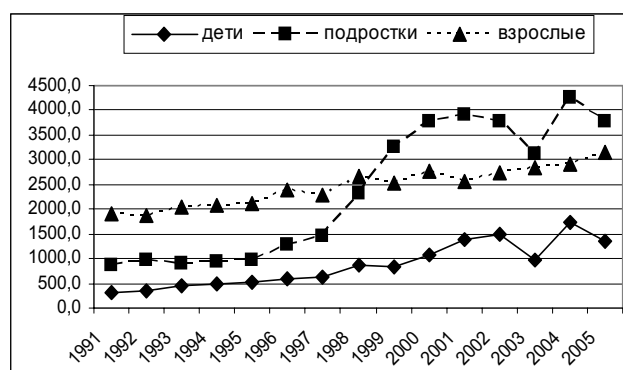


Рис. Динамика заболеваний щитовидной железы у населения Приморского края (в случаях на 100 000 населения)

Проведенная эколого-гигиеническая оценка распространения заболеваний ЩЖ среди населения Приморского края в связи с геохимической и экологической ситуацией показала, что за последние 7-8 лет произошел значительный рост данной патологии во всех группах населения (рис.). Анализ заболеваемости по модельным геохимическим точкам выявил, что уровни распространения всей патологии щитовидной железы связаны с типом геохимических провинций. Для Уссурийской зоны Лучегорского эколого-геохимического района характерны высокие уровни синдрома врожденного гипотиреоза у детей, взрослых, тиреотоксикоза (гипертиреоза) и тиреоидита среди подростков. Это связано с высокими концентрациями в почве мышьяка, кадмия, никеля, значительно превышающими предельно допустимые. В Южно-Приморской зоне Владивостокского эколого-геохимического узла отмечаются высокие уровни субклинического гипотиреоза у подростков, диффузного эндемического зоба у детей, гипертиреоза у взрослых. Здесь



наблюдаются высокие концентрации мышьяка, цинка, свинца. Сихотэ-Алинская зона Дальнегорского эколого-геохимического района характеризуется высокими уровнями диффузного эндемичного зоба во всех группах населения, многоузлового эндемичного зоба у детей и подростков, тиреотоксикоза у детей, связанными с концентрациями свинца, мышьяка, цинка, кадмия, ртути.

Таблица 1

**Распространение тиреопатий  
у подросткового населения Приморского края  
в зависимости от экологической ситуации**  
(в случаях на 100 000 населения)

Экологические ситуации	Диффузный эндемичский зоб	Многоузловой эндемичский зоб	Субклинический гипотиреоз
<b>Континентальная биозона</b>			
Критическая	1890,7	54,3	34,2
Напряженная	1088,2	65,6	55,0
Относительно удовлетворительная	1423,2	86,4	86,4
Относительно благоприятная	1699,1	61,2	63,8
Среднее	1525,3	66,8	59,9
$\chi^2$ -квadrat	41,7 (табличн. 22,5; p < 0,001)		
<b>Переходная биозона</b>			
Критическая	4844,7	31,3	472,8
Напряженная	1736,5	56,2	72,4
Относительно удовлетворительная	57,0	42,7	59,4
Относительно благоприятная	95,7	51,8	62,1
Среднее	1683,4	45,5	166,7
$\chi^2$ -квadrat	52,9 (табличн. 22,5; p < 0,001)		
<b>Прибрежная биозона</b>			
Критическая	4143,8	105,1	109,3
Напряженная	115,3	103,4	98,6
Относительно удовлетворительная	93,6	121,8	86,7
Относительно благоприятная	2399,9	162,0	119,1
Среднее	1688,2	123,1	103,4
$\chi^2$ -квadrat	60,5 (табличн. 22,5; p < 0,001)		

Оценка распространения патологии щитовидной железы у взрослых и подростков в зависимости от экологической ситуации и биоклиматической зоны с использованием коэффициента  $\chi^2$  Пирсона показала, что имеются статистически достоверные различия в уровнях заболеваемости по различным нозологическим формам (табл. 1 и 2). Высокое распространение диффузного эндемичного зоба, многоузлового эндемичного зоба у взрослых отмечается в континентальной биозоне, субклинического гипотиреоза - в прибрежной биозоне. Это, по-видимому, связано с природными факторами, формирующими геохимическую ситуацию. В переходной биозоне антропогенный прессинг критической экологической ситуации способствует в большей степени возникновению диффузного зоба и субклинического гипотиреоза, а в напряженной зоне - многоузлового эндемичного зоба.

Таблица 2

**Распространение тиреопатий  
у взрослого населения Приморского края  
в зависимости от экологической ситуации**  
(в случаях на 100 000 населения)

Экологические ситуации	Диффузный эндемичский зоб	Многоузловой эндемичский зоб	Субклинический гипотиреоз
<b>Континентальная биозона</b>			
Критическая	748,6	168,5	118,1
Напряженная	668,6	189,2	141,0
Относительно удовлетворительная	184,4	89,5	94,1
Относительно благоприятная	1209,1	807,0	908,1
Среднее	422,7	263,4	315,3
$\chi^2$ -квadrat	59,9 (табличн. 22,5; p < 0,001)		
<b>Переходная биозона</b>			
Критическая	617,0	115,2	144,7
Напряженная	490,1	190,7	98,7
Относительно удовлетворительная	87,4	45,2	66,3
Относительно благоприятная	153,8	79,4	116,6
Среднее	337,1	107,6	106,6
$\chi^2$ -квadrat	47,2 (табличн. 22,5; p < 0,001)		
<b>Прибрежная биозона</b>			
Критическая	373,4	187,2	280,3
Напряженная	46,5	24,3	35,4
Относительно удовлетворительная	114,3	59,2	86,7
Относительно благоприятная	626,2	315,6	470,9
Среднее	290,1	146,6	218,3
$\chi^2$ -квadrat	31,1 (табличн. 22,5; p < 0,05)		

У подростков отмечается высокий уровень диффузного эндемичного зоба, значительно превышающий другие нозологические формы по всем биозонам и зонам экологической ситуации. В то же время, в отличие от взрослых, наибольший уровень диффузного эндемичного зоба у подростков выявлен в зоне критической экологической ситуации, особенно в переходной и прибрежной биоклиматических зонах. Это говорит о том, что под сильным неблагоприятным воздействием факторов среды обитания происходит срыв механизмов адаптации, проявляющийся в патологии щитовидной железы. Также обращают на себя внимание высокие уровни субклинического гипотиреоза в этих зонах.

Для проверки гипотезы о связи уровня химических элементов в почве с распространённостью заболеваний ЩЖ проведен канонический корреляционный анализ групп признаков - геохимических и медико-статистических. Определены группы химических элементов, имеющие сильную статистическую связь с заболеваниями ЩЖ в разных возрастных группах. Данные канонического корреляционного анализа комплексов химических элементов и всех видов заболеваний ЩЖ, ассоциированных с йододефицитом для разных возрастных групп населения Приморского края, представлены в табл. 3.

Таблица 3

**Статистические связи содержания химических элементов в объектах окружающей среды и заболеваний ЩЖ у населения Приморья**

Заболевания ЩЖ	Дети			Подростки			Взрослые		
	r		Микроэлементы	r		Микроэлементы	r		Микроэлементы
Общая Заболевательность	0,97	0,0092	I, As, Ag, Zn, Ni, Co, Cd, Mn	0,97	0,0122	I, As, Ni, Ag, Pb, Co, Cd, Mn, Zn, Mo	0,97	0,0098	Pb, As, I, Zn, Ni, Co, Mn, Cd, Cr
ВГ	0,99	0,0003	I, Ag, As, Ni, Zn, Co, Cd, Mn						
ДНЗ	0,99	0,0008	I, Ag, As, Zn, Co, Ni, Mo,	0,98	0,0016	I, Ni, As, Pb, Co, Mn, Ag, Cu, Cd	0,98	0,0012	As, I, Zn, Pb, Ni, Co, Cu, Cd, Sb
МУЗ	0,96	0,031	As, I, Ag, Zn, Co	0,96	0,023	I, As, Co, Zn, Cu, Pb, Ag	0,96	0,029	As, I, Zn, Pb, Co, Mn, Cu, Mo, Sb
СГ	0,96	0,043	As, I, Ag,	0,96	0,039	I, As, Co, Zn, Cu, Pb, Ag	0,96	0,031	I, Pb, As, Mn, Se, Co, Cu, Zn, B
АИТ	-	-		0,95	0,052	As, Pb, Cd, Co, Ni, Mo	0,96	0,034	As, Pb, Zn, Cd, Co, Ni, Mo

*Примечание:* ВР - врожденный гипотиреоз; ДНЗ - диффузный нетоксический зоб; МУЗ - многоузловой зоб; СГ - субклинический гипотиреоз; АИТ - аутоиммунный тиреоидит; r - значения корреляции первой канонической пары; □ - достигаемый уровень значимости, вычисляемый на основании статистики Лоули-Бартлетта [2,7].

Результаты канонического корреляционного анализа показывают, что количество статистически значимых канонических корреляций в каждой возрастной группе служит оценкой чувствительности тиреоидной системы соответствующей возрастной категории к экологическим условиям. Для детской популяции таких корреляций три. В первую очередь, к экологически чувствительным показателям относятся: врожденный гипотиреоз; диффузный нетоксический зоб; общая заболеваемость ЩЖ. В значительно меньшей степени проявили себя многоузловой зоб и субклинический гипотиреоз. В подростковой возрастной группе по признаку высокой статистической значимости, прежде всего, следует отметить диффузный нетоксический зоб. Несколько меньший показатель статистической связи отмечается при многоузловом зобе и субклиническом гипотиреозе. У подростков появилась новая нозологическая форма - аутоиммунный тиреоидит, которая не отмечалась среди статистических данных в детской популяции. Во взрослой популяции связь геохимических факторов и заболеваний ЩЖ обнаруживается при общей заболеваемости ЩЖ и диффузном нетоксическом зобе. Другие заболевания ЩЖ - многоузловой зоб, субклинический гипотиреоз, аутоиммунный тиреоидит, имели меньшую статистическую значимость.

Анализ перечня микроэлементов, наиболее коррелирующих по величине парной корреляции со статистикой заболеваемости ЩЖ у детского населения показал, что все виды патологии ЩЖ связаны с содержанием в почве йода, мышьяка, серебра, цинка. Необходимо отметить, что у детей, помимо вышеперечисленных элементов, на уровень врожденного гипотиреоза оказывает влияние никель, диффузного нетоксического зоба - марганец, многоузловое эндемического зоба - кобальт. У подростков высокую значимость корреляционных связей со всеми видами патологии ЩЖ имеют концентрации в почве йода, мышьяка, свинца, кобальта. Уровень врожденного гипотиреоза также связан с наличием в почве кадмия, никеля. Многоузловой зоб и субклинический гипотиреоз зависят от содержания в среде обитания меди. Для взрослой популяции статистически значимы концентрации в окружающей среде йода, мышьяка, свинца, кобальта, цинка. Необходимо отметить высокую корреляцию многоузловое зоба с содержанием в почве марганца, субклинического гипотиреоза - селена, диффузного нетоксического зоба - кадмия. Таким образом, распространение нозологических форм заболеваний ЩЖ для каждой возрастной группы связано с концентрациями в почве определенных химических элементов. Вместе с тем, присутствие в среде обитания йода, мышьяка, свинца, цинка оказывает влияние на все виды патологий и возрастные группы.

При анализе корреляционных связей микроэлементного состава почвы с подростковой и взрослой заболеваемостью ЩЖ обнаружена высокая статистическая связь с иммунотоксичными химическими элементами: свинцом, мышьяком и кадмием. По-видимому, избыточное содержание этих химических элементов в среде обитания оказывает влияние на метаболизм йода в организме, нарушает гормоногенез, вызывая относительный дефицит йода в организме, морфофункциональные изменения в ЩЖ и развитие тиреоидных заболеваний. Эти же химические элементы формируют и аутоиммунную патологию ЩЖ в подростковой и взрослой популяции. При этом содержание йода в объектах среды обитания на распространение аутоиммунного тиреоидита не влияет. Данный вывод объясняет отсутствие связи уровня заболеваемости аутоиммунным тиреоидитом среди населения Приморского края в разных районах края с нормальным (прибрежная биозона) и пониженным (континентальная биозона) со-

держанием йода в среде обитания.

Анализ рисков распространения заболеваний ЩЖ, ассоциированных с йоддефицитом у детей Приморского края, показал, что территории, характеризующиеся повышенным риском, располагаются на северо-восточном побережье и частично в южных районах. Эти районы не относятся к йоддефицитным по содержанию йода в объектах окружающей среды, однако входят в число наиболее экологически неблагоприятных территорий Приморья. На данных участках региона суммарный показатель концентрации токсичных химических элементов в почве классифицирует загрязнение как опасное и высоко опасное [6]. Указанные геохимические зоны можно разделить на несколько типов по количественному химическому элементному составу объектов окружающей среды (хром, свинец, стронций и кобальт), оказывающему воздействие на тиреоидную систему. Высокий риск развития заболеваний ЩЖ, ассоциированных с йоддефицитом у подростков и взрослого населения Приморья, отмечается на территориях, соответствующих прибрежной и переходной биозонам Приморского края, где содержание йода в объектах окружающей среды соответствует нормальным значениям или слегка понижено.

Повышенный риск заболеваний ЩЖ во всех возрастных группах отмечается в восточных районах края, в которых особенно выделяются Тернейский, Дальнегорский районы и Ханкайской эколого-геохимической подзоне (Хорольский, Черниговский и Ханкайский районы). Популяционная статистика в указанных районах свидетельствует о высоком уровне заболеваемости ЩЖ среди детского, подросткового и взрослого населения. Указанные территории характеризуются высокими концентрациями свинца, кобальта, хрома и марганца, а также некоторым недостатком железа, никеля и цинка. Здесь же наблюдается появление азональных участков с высоким содержанием в почве мышьяка, стронция, бора и вольфрама.

При анализе рисков формирования заболеваемости ЩЖ в Приморье обращает на себя внимание территория юга переходной биозоны, соответствующая Дальнегорскому эколого-геохимическому району (север Партизанского, юг Чугуевского и запад Анучинского районов). Эти территории входят в число наиболее экологически неблагоприятных зон Приморья. Риск заболеваний ЩЖ на этих территориях ассоциируется со значительным избытком содержания

кобальта и хрома, а также некоторым недостатком марганца, фосфора, германия и ванадия. Исходя из этого можно сказать, что в зонах экологического напряжения региона дисбаланс микроэлементов в объектах окружающей среды оказывает значительное влияние на риск распространения заболеваний ЩЖ.

Таким образом, проведенная эколого-гигиеническая оценка позволяет сделать следующие выводы:

- уровень тиреоидной патологии на территории Приморья наиболее высокий в районах, характеризующихся выраженным йоддефицитом (северо-западные геохимические зоны), где структура заболеваний щитовидной железы представлена преимущественно диффузным нетоксическим зобом. В прибрежных геохимических зонах, характеризующихся наибольшим содержанием йода, в структуре заболеваемости щитовидной железы увеличиваются показатели аутоиммунных заболеваний.

- установлены различные степени корреляционной связи концентрации химических элементов (йод, никель, цинк, мышьяк, серебро, кобальт, свинец) в почве и уровнем патологии щитовидной железы у взрослых, подростков, детей. Возникновение ряда патологий щитовидной железы у подростков и взрослых не всегда зависит от содержания йода в объектах окружающей среды. На уровень заболеваемости среди данных групп населения влияют концентрации в почве мышьяка, свинца, кадмия и кобальта, обладающие выраженной токсичностью и струмогенностью. Высокие риски распространения заболеваний ЩЖ в зонах экологического напряжения региона связаны с дисбалансом микроэлементов в объектах окружающей среды.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Андрюков Б.Г. // Здоровье. Медицинская экология. Наука. 2003. № 3-4. С. 24-26.
2. Бураго В.А., Бураго Т.В. Статистические методы медико-экологического картирования. Владивосток: ДВГАЭУ, 2003. 138 с.
3. Велданова М.В. // Микроэлементы в медицине. М., 2002. Т.1. С. 17-25.
4. Дедов И.И., Трошина Е.А., Антонова С.С. // Пробл. эндокринологии. 2002. № 2. С. 6-13.
5. Кукун П.Ф., Гельцер Б.И. Экологические проблемы здоровья. Владивосток, 2004. 198 с.
6. Критерии оценки экологической обстановки территорий для выявления зон чрезвычайной ситуации и зон экологического бедствия. Методика Мин. природных ресурсов РФ. М., 2002. 26 с.

7. Юнкеров В.И., Григорьев С.Г. Математико-статистическая обработка данных медицинских исследований. СПб., 2002. 289 с.

*B.G. Andryukov, P.F. Kiku, T.V. Gorborukova*  
 ECOLOGY-HYGIENIC EVALUATION OF  
 THYROID DISEASES AMONG THE POPULATION  
*Research Institute of medical climatology and rehabilitology,  
 Vladivostok Department of Far Eastern Research Center of  
 Lung Physiology and Pathology, Vladivostok; Naval Clinical  
 Hospital TOF, Vladivostok*

The results of ecological and hygienic evaluation of the

pathology of the thyroid gland in the Primorsky Krai. The analysis showed that the levels of various forms of disease depends on bioclimatic zones, ecological and geochemical situation. There are different degrees of correlation of concentration of chemical elements (nickel, zinc, arsenic, silver, cobalt, lead) in soil and the level of pathology of the thyroid gland in adults, adolescents, and children. The emergence of a number of thyroid diseases in adolescents and adults are not entirely dependent on the content of iodine in the environment. At a high level of morbidity among these groups of people affected by arsenic, lead and cobalt, have expressed toxicity.

Key words: thyroid, disease, ecology, environment

© Коллектив авторов, 2008

УДК 612.392

М.В. Антонюк, И.Н. Симонова, Б.Г. Андрюков, Л.Т. Ковековдова, М.Т. Симоконь

### МИКРОЭЛЕМЕНТНЫЙ СТАТУС ЮНОШЕЙ ВЛАДИВОСТОКА

НИИ медицинской климатологии и восстановительного лечения - Владивостокский филиал ГУ Дальневосточный научный центр физиологии и патологии дыхания СО РАМН; ФГУП "Тихоокеанский научно-исследовательский рыбохозяйственный центр", г. Владивосток

Уровень здоровья человека во многом определяется обеспеченностью микроэлементами (МЭ), которые участвуют в формировании целого ряда важнейших адаптивных механизмов организма человека, включая поддержание функционирования всех жизненно важных систем. Известно, что дисбаланс МЭ приводит к снижению резистентности организма, способствует развитию многих соматических заболеваний особенно в молодом возрасте [1-4]. Проведенные исследования показали, что недостаточное поступление эссенциальных МЭ приводит к физической отсталости и умственной деградации подростков [3, 5, 6].

Установлено, что одной из наиболее уязвимых возрастных популяций населения к воздействию различных экзогенных и эндогенных факторов относятся юноши 17-19 лет [2, 6, 7]. В этот период у молодых людей активно формируется развитие костной системы, завершается гормональная перестройка организма. Этот возраст совпадает с обучением в учебных учреждениях. Учеба в военных училищах связана с повышенной интеллектуальной и физической нагрузкой. Адаптация к новым требованиям, специфичным для военной высшей школы, протекает на фоне быстрого взросления и становления личности. Дисбаланс эссенциальных МЭ в этот период может стать предпосылкой для возникновения преморбидных нарушений здоровья, функциональных расстройств, а в дальнейшем и развития хронических заболеваний [6, 8, 9].

В результате проведенной медико-экологи-

ческой экспертизы объектов окружающей среды в г. Владивостоке выявлен дисбаланс ряда химических элементов и в том числе селена, йода, цинка, меди, железа и магния [8]. Исследования, проведенные в ряде стран и регионов России, показали высокую информативность определения МЭ в биосубстратах организма для выявления дисмикроэлементозов [1, 2, 4, 6, 10].

Целью настоящего исследования явилась оценка содержания в организме здоровых юношей Владивостока селена, йода, цинка, меди, железа и магния.

**Материалы и методы.** В исследовании участвовали 134 курсанта в возрасте 17-21 года, обучающиеся в высшем военном учебном заведении закрытого типа в г. Владивостоке. Обследование включало анкетирование, оценку объективного статуса и физического развития, мониторинг уровня артериального давления, пальпацию щитовидной железы с определением степени ее увеличения [11]. Микроэлементный статус оценивали по уровню в сыворотке крови меди (Cu), селена (Se), железа (Fe), цинка (Zn), магния (Mg) и йода (I) в моче. Содержание меди, селена, железа, цинка определяли атомно-абсорбционным методом с предварительным мокрым озолением ("Nippon Jarrell Ash" AA-850; "Shimadzu" AA-6800; лаборатория прикладной экологии и токсикологии ФГУП "ТИНРО-центр"). Магний в сыворотке венозной крови, взятой утром натощак, определяли карбоксинилиновым методом на биохимическом анализаторе А25 (Испания). Уровень экскреции йода с мочой определяли церий-арсени-

товым методом в утренней разовой порции мочи. Результаты оценивали согласно рекомендациям ВОЗ [12]. Статистический анализ полученных результатов проводился в соответствии со стандартными алгоритмами вариационной статистики с использованием программного обеспечения Statistica 6.1 (серия 1203С для Windows).

### Результаты исследования и их обсуждение.

При обследовании юноши не предъявляли каких-либо жалоб. Хронических заболеваний обследованные не имели. При целенаправленном опросе по разработанной анкете выявлены нарушения эмоционального фона в виде раздражительности, частых перепадов настроения, приступов подавленного настроения, необъяснимой тоски, вялости, а также повышенной утомляемости после физической нагрузки.

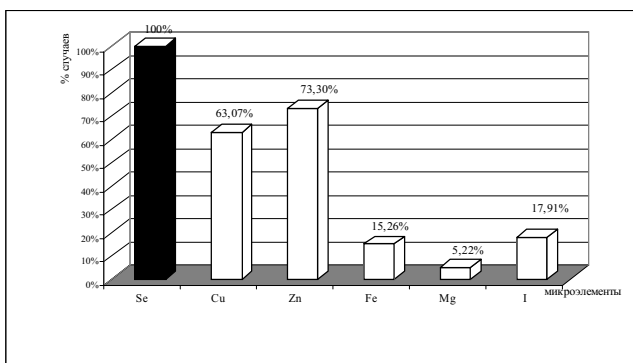


Рис. Частота встречаемости дисмикроэлементозов у юношей г. Владивостока

Изучение микроэлементного состава крови показало значительный дисбаланс изучаемых микроэлементов у практически здоровых юношей (рис.). Все обследованные юноши имели низкое содержание Se, в среднем составившее  $0,059 \pm 0,001$  мкг/мл. Установлено, что селен как большинство МЭ реализует свои функции посредством белка, в состав которого входит [7, 13]. Он инкорпорируется в первичную структуру белковой молекулы в виде аминокислоты - селеноцистеина. К настоящему времени известны более 20 селенопротеинов, основная функция которых заключается в предотвращении генерации свободных радикалов и активных форм кислорода. Активность селенопротеинов зависит от адекватного содержания селена в организме. Селен оказывает многофакторное влияние на состояние иммунной системы. Он влияет на специфический иммунитет (макрофаги) и активность Т- и В-лимфоцитов. Селен в виде селеноцистеина входит в состав дейоди-

назы йодотиронина типа I, участвующей в превращении прогормона тироксина в активный гормон щитовидной железы - трийодтиронин [1, 14]. Среди обследованных значительный дефицит Se ( $0,052 \pm 0,001$  мкг/мл) имели 75,2% юношей. В 20,9% случаев выявлена легкая форма недостаточности Se ( $0,079 \pm 0,001$  мкг/мл). Субоптимальная обеспеченность селеном ( $0,097 \pm 0,001$  мкг/мл) была диагностирована нами у 5,42 % юношей.

Си является одним из МЭ, дефицит которого часто встречается на территории России. Этот элемент на 80% находится в плазме крови в виде церулоплазмينا, который через ряд ферментативных реакций обеспечивает защиту ткани от воздействия супероксидантных радикалов и активных форм кислорода. Си играет значительную роль в замедлении всасывания холестерина, продукции аполипопротеинов. Препятствует возникновению толерантности к глюкозе, гиперинсулинизма.

Этот МЭ в качестве металлоферментов принимает участие в процессе перевода неорганического йода в органические соединения, ей принадлежит существенная роль в обеспечении тиреоидного синтеза [7].

В норме содержание Си в сыворотке крови варьирует от 0,8 до 1,2 мкг/мл [12, 13]. В проведенном исследовании дефицит Си имел место у 63,1 % обследованных юношей. В среднем по группе значение этого показателя составило  $0,69 \pm 0,0076$  мкг/мл, что относительно нижней границы нормы было снижено на 23,81 %.

Широко распространенным по России микроэлементозом является дефицит Zn [1]. Этот элемент активно участвует в функционировании более чем 200 ферментных систем. Он является активным центром карбоангидразы, отвечающей за дыхание и скорость регенерации клеток, вследствие своих выраженных антиоксидантных свойств [7, 13].

Дефицит Zn вызывает дисфункцию эндотелия. Исследования доказали антиатеросклеротическую роль этого МЭ. В экспериментах выяснили, что данный элемент повышает накопление ванадия в эндотелии, который в свою очередь блокирует биосинтез холестерина на стадии мевалоновой кислоты. Zn необходим для нормального функционирования любой клетки. Дефицит элемента ведет к расстройству фагоцитоза, Т-опосредованных клеточных реакций. При дефиците цинка снижается уровень йода и трийодтиронина, происходит задержка полового развития у мальчиков и развитие мужского

бесплодия [4]. Содержание Zn в сыворотке крови в норме составляет 0,7-1,5 мкг/мл [12, 13]. У обследованных юношей нормальное содержание этого МЭ выявлено лишь в 27,7 % случаев (рис.). Дефицит Zn имели 72,3 % обследованных юношей ( $0,59 \pm 0,01$  мкг/мл).

Fe, как известно, необходимо для нормального кроветворения и тканевого дыхания. Основная функция железа в организме - перенос кислорода и участие в прямых и опосредованных окислительных процессах (с помощью 72 железосодержащих ферментов). Оно входит в состав гемоглобина эритроцитов, доставляющих кислород к органам и тканям, ферментов, участвующих в переносе электронов по дыхательной цепи и окислительно-восстановительных процессах. Этот МЭ обеспечивает нормальное функционирование иммунной системы, участвует в глюкокортикоидной и андрогенной функциях надпочечников. Железодефицитные состояния ведут к нарушению важнейших систем - кроветворной, нервной, иммунной, а также процессов адаптации. Следует отметить, что и высокое содержание железа также приводит к подавлению многих функций иммунитета. Избыточное поступление в организм железа может способствовать активации процессов липопероксидации. Повышенный уровень железа способствует модификации липопротеидов, рецепторов к инсулину, факторов роста, что способствует развитию ишемической болезни сердца, атеросклероза, сахарного диабета [1, 3]. В проведенном нами исследовании содержание Fe в сыворотке крови обследованных курсантов соответствовало нормальным значениям -  $1,29 \pm 0,033$  мкг/мл (табл.). Повышенный уровень данного МЭ выявлен у 15,3% обследованных ( $1,94 \pm 0,07$  мкг/мл).

Таблица

**Содержание микроэлементов в сыворотке крови у здоровых юношей г. Владивостока**

Биологическая роль I хорошо изучена и оп-

Микроэлементы	Обследованные юноши, n=134	Норма	Литературный источник
Селен, мкг/мл	$0,059 \pm 0,001$	0,115-0,130	[12, 13]
Медь, мкг/мл	$0,75 \pm 0,011$	0,8-1,2	[12, 13]
Цинк, мкг/мл	$0,63 \pm 0,008$	0,7-1,5	[12, 13]
Железо, мкг/мл	$1,29 \pm 0,033$	0,5-1,6	[12, 13]
Магний, ммоль/л	$0,88 \pm 0,007$	0,78-1,0	[12, 13]

ределяется участием этого МЭ в синтезе гормонов щитовидной железы (йодтиронины) - ти-

роксина, трийодтиронины [1, 3, 7, 11]. В условиях дефицита этого важнейшего МЭ снижается синтез и секреция тиреоидных гормонов, что приводит к разрыванию цепи приспособительных реакций, стимулирующих механизмы захвата йода щитовидной железой и последующие этапы его метаболизма. Длительный дефицит I, а также ситуации, требующие повышенного количества йодтиронинов, могут привести к развитию целого ряда заболеваний. Наиболее яркое проявление дефицита I - это эндемический зоб. В свою очередь, эндемический зоб является предрасполагающим фактором для развития других заболеваний щитовидной железы, в том числе и рака щитовидной железы. В последние годы большой интерес вызывают исследования, где показана связь йододефицитных состояний и нетиреоидной патологии (сердечно-сосудистая, желудочно-кишечная, бронхолегочная, онкологическая и др.) [1, 4, 7]. Дефицит I легкой степени тяжести имели 17,9% обследованных курсантов. Медиана йодурии составила 86,5 мкг/л, что соответствует йододефициту легкой степени. Аналогичные данные получены и в ранее проведенных в г. Владивостоке исследованиях [8]. Увеличение щитовидной железы выявлено у 50 человек, из них в 82 % случаев имела место 1-я степень увеличения щитовидной железы, в 16 % - 2-я степень, в 2 % - 3-я степень. Среди обследованных в 17,9 % случаев ( $85,64 \pm 2,55$  мкг/л) выявили содержание этого МЭ в диапазоне 50 - 99 мкг/л, что соответствует йододефициту легкой степени тяжести.

Mg относится к макроэлементам, однако этот элемент одновременно выполняет типичную функцию микроэлементов, активизируя работу многих ферментов и гормонов. Известно более 300 ферментативных реакций, в которых этот МЭ участвует в качестве кофактора. Mg является регулятором сосудистого тонуса, способствует дилатации сосудистой стенки, уменьшает агрегацию тромбоцитов. При дефиците этого элемента могут развиваться дистрофические дегенеративные процессы в почках, увеличивается содержание кальция в стенках сосудов, антагонистом которого является Mg. Он способствует фиксации калия в клетке и тем самым обеспечивает поляризацию клеточных мембран. Дефицит элемента считается одним из факторов риска атеросклероза [7, 13]. Многочисленными исследованиями установлена связь содержания этого МЭ с толерантностью к нервно-психическим нагрузкам и хроническим стрессам [7, 9]. При оценке уровня магния в сы-

воротке крови установлено, что у большинства юношей уровень этого элемента соответствовал значениям нормы. Недостаток магния выявлен в 5,2% случаев ( $0,74 \pm 0,01$  ммоль/л).

Стабильность химического состава организма является одним из обязательных условий его нормального функционирования. Анализ полученных результатов показал, что выявленный дисмикроэлементоз является следствием дисбаланса химических элементов в объектах окружающей среды в г. Владивостоке. Вместе с тем, одним из факторов среды обитания, оказывающих влияние на здоровье населения и в частности рост и физическое развитие юношей, является питание. У курсантов военного училища закрытого типа питание регламентировано и рацион сбалансирован по белкам, жирам углеводам и калорийности. Однако, проведенные во Владивостоке исследования показали несоответствие по минеральным компонентам продуктов, привозимых из других регионов, а также местного производства. Это явилось основной причиной несоответствия рациона питания жителей города по 11 важнейшим МЭ [8, 15]. Указанный дисбаланс, в частности, мог стать причиной недостатка Mg, I и Zn.

Важно отметить, что при избытке или дефиците различных пищевых веществ нарушается усвоение макро- и микроэлементов. Установлено взаимодействие между МЭ, когда дефицит или избыток одного микроэлемента может привести к дисбалансу других. В Приморском крае климат, ландшафт и особенности почвообразования обусловили высокое содержание марганца и бора [8]. В связи с резким увеличением за последнее десятилетие количества автотранспорта в городах Приморья и, особенно во Владивостоке, отмечен значительный рост выбросов в атмосферу токсичных металлов и их соединений [8]. Известно, что избыточное содержание указанных химических элементов усиливает дефицит йода, селена, цинка и магния [3, 7]. В то же время, дефицит эссенциальных микроэлементов усиливает накопление в организме токсичных МЭ [4, 7, 13].

**Выводы.** Оценка микроэlementного статуса юношей, проживающих в г. Владивостоке, выявила дисбаланс эссенциальных МЭ: дефицит селена разной степени выраженности, недостаточность уровня меди, цинка и йода. Установленный в микроэlementном статусе юношей дисбаланс, вероятно, обусловлен как особенностями питания, так и геохимической характери-

стикой объектов окружающей среды в г. Владивостоке.

Учитывая полученные данные о низкой обеспеченности молодого организма МЭ, их важное значение для поддержания здоровья человека, связь с социально значимыми заболеваниями, необходима коррекция микроэlementного дисбаланса и профилактика заболеваний, обусловленных дефицитом этих МЭ. Продолжение исследования по изучению дисбаланса МЭ с учетом сложных антагонистических и синергических взаимодействий между ними, а также их коррекция позволит существенно влиять на показатели здоровья молодых людей.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. *Авцын А.П., Жаворонкова А.А., Риш М.А., Строчкова Л.С.* Микроэлементозы человека. М.: Медицина, 1991. 496 с.
2. *Агаджанян Н.А., Велданов М.В., Скальный А.В.* Экологический портрет человека и роль микроэлементов. М.: Медицина, 2001. 235 с.
3. *Андрюков Б.Г., Семенова В.В., Кикун П.Ф.* Эколого-гигиеническая оценка распространения йоддефицитных состояний у населения Приморья. Владивосток: Дальпресс, 2005. 304 с.
4. *Блинков И.Л., Стародубцев А.К., Сулейманов С.Ш., Ших Е.В.* Микроэлементы. Краткая клиническая энциклопедия. Хабаровск, 2004. 211 с.
5. Йоддефицитные заболевания в Российской Федерации (эпидемиология, диагностика, профилактика): Методическое пособие / Эндокринологический научный центр РАМН; Сост. *И.И. Дедов, Г.А. Герасимов, Н.Ю. Свириденко*. М., 2004. 30 с.
6. *Лапардин М.П., Вершкова Т.И., Ковтунова О.Ю. и др.* Гигиеническая оценка состояния питания и заболеваемости органов пищеварения жителей города Владивостока // Здоровье. Медицинская экология. Наука. 2005. № 1-2. С. 41-43.
7. Политика здорового питания: федеральный и региональный уровень / *В.И. Покровский, Г.А. Романенко, В.А. Княжев и др.* Новосибирск: Изд-во Сиб. ун-та, 2004. 548 с.
8. *Скальный А.В.* Микроэлементозы человека (диагностика и лечение). М.: Медицина, 2000. Т1. 96 с.
9. *Тутельян В.А., Спиричев В.Б.* Микроэлементы в питании здорового и больного человека. М.: Колос, 2002. 424 с.
10. *Онищенко Г.Г., Рахманин Ю.А., Зайцева Н.В. и др.* Научно-методические аспекты обеспечения гигиенической безопасности населения в условиях воздействия химических факторов. М.: МИГ "Медицинская книга", 2004. 367 с.
11. *Тутельян В.А., Княжев В.А., Хотимченко С.А. и др.* Селен в организме человека. М.: Изд. РАМН, 2002. 224 с.
12. Dietary reference intakes for Vitamin A, Vitamin K, Arsenic, Boron, Chromium, Copper, Iodine, Iron, Manganese, Molybdenum, Nickel, Silicon, Vanadium and Zinc. Washington: National Academy Press. 2001. 1773 p.

13. *Thilly C.H., Vanderpas J.B., Bebe N. et al.* Iodine deficiency, other trace elements and goitrogenic factors in the etiopathogeny of iodine deficiency disorders (IDD) // *Biol. Trace Elem. Res.* 1992. Vol. 32. P. 229-243.

14. *Mendes H., Zagalo-Cardoso, J.A.* Endemic goiter in public health (in Portuguese) // *Acta Med. Portuguesa.* 2002. Vol.15. P. 29-35.

15. WHO. Health and Environmental in Sustainable Development. Geneva, 1997.

*M.V. Antoniuk, I.N. Simonova, B.G. Andryukov, L.T. Kovokodova, M.T. Simokon*

MICROELEMENT STATUS BOYS VLADIVOSTOK  
Research Institute of medical climatology and

rehabilitology, Vladivostok Department of Far Eastern Research Center of Lung Physiology and Pathology, Federal State Unitary Enterprise "Pasific Research Fisheries Centre", Vladivostok

The study involved 134 healthy male students in higher educational institution closed in Vladivostok. Microelement status of the surveyed estimated by measuring the serum levels of selenium, zinc, copper, iron, magnesium and iodine in urine. Is an imbalance of essential trace elements, selenium deficiency is characterized by varying degrees of expression, deficiency of copper, zinc and iodine.

Keywords: microelement status, adolescents, Vladivostok

## НАУКА И ПРАКТИКА

© Коллектив авторов, 2008

УДК 617.7-007.681.-021.3-073.97

А.С. Дикая, В.Я.Мельников, Л.П. Догадова

### **СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ НЕЙРОПРОТЕКЦИИ ПРИ ПЕРВИЧНОЙ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЕ**

Государственный медицинский университет, г.Владивосток

Объяснений потери зрительных функций при первичной открытоугольной глаукоме (ПОУГ) довольно много - помимо повышения ВГД это увеличение миграционной активности астроцитов и повышенный синтез ими оксида азота, активация ими протеолитических ферментов в окружающей нервной ткани; увеличение синтеза металлопротеаз, которые играют роль в нарушении проницаемости гематоэнцефалического барьера, и даже проницаемости роговицы [4,7]; это и хроническая ишемия и гипоксия, связанные с нарушением системной и внутриглазной гемодинамики, особенно ретроламинарного кровотока, кровотока в очень мелких сосудах [2,16]. Все эти процессы приводят к накоплению свободных радикалов, выделению цитотоксических веществ (глутамат), повышению содержания внутриклеточного кальция, возникновению феномена экзотоксичности, запускающего механизмы гибели мембран и других элементов клетки, особенно колбочкового аппарата и ганглиозных клеток сетчатки [5,10,19,20]. Все это диктует выбор терапевтической тактики лечения больных глаукомой, особенно при нестабилизации зрительных функций.

Так как консервативным лечением глаукомы является не только снижение ВГД до уровня толерантного, но и восстановление или замедление процесса гибели нейронов, в первую очередь рекомендуется применение препаратов, обладающих нейропротекторными свойствами [13,20].

Под нейропротекторной терапией понимают мероприятия, направленные на предотвращение каскада реакций, вызывающих поражение нейронов, главным образом вызванное ишемией. Основные механизмы нейропротекции: замедление процессов апоптоза, борьба с продуктами "окислительного стресса", антиоксидантное действие, восстановление функционирования нейронов различного порядка, находящихся в "оглушенном" состоянии, улучшение трофики глии, а значит, питания нейронов [1,17,18].

Нейропротекторы разделяют на 2 группы:

- прямые (непосредственное действие на нейроны);
- непрямые (опосредованное улучшение функционирования нейронов).

Прямая нейропротекция направлена на прерывание самых ранних процессов глутамат-кальциевого (ишемического) каскада. К препаратам этой группы относятся препараты магния (ремачемид, магнезия), глицин, пептидные препараты (мемантин, ретиналамин, кортексин), антагонисты потенциал-зависимых кальциевых каналов (нимодипин, флунаризин, бетаксолол)

Непрямая нейропротекция направлена на прерывание отсроченных механизмов гибели нейронов. К препаратам этой группы относят антиоксиданты (токоферолы, эмоксипин, гистохром, глутатион, супероксиддисмутаза, каталаза, экстракт гинко билоба), нейротрофические факторы (семакс, церебролизин), статины,



препараты, улучшающие регенерацию (пирацетам, пикамилон, кавинтон, цитиколин). К непрямой нейропротекции относятся и средства, снижающие внутриглазное давление [1,21].

Чтобы адекватно лечить пациента, необходимо знать основные указанные выше пусковые патогенетические механизмы заболевания и уметь на них воздействовать, правильно использовать арсенал нейропротекторных препаратов [3].

В последние годы в литературе появляется все больше данных о том, что изменения функционирования фоторецепторов, а именно off-колбочкового аппарата, появляются раньше, чем регистрируемые изменения зрительного нерва и изменения эти фиксируются на электроретинограмме (ЭРГ). Эти изменения являются "доклиническими". После выявленных изменений на ЭРГ последовательно изменяются показатели статической периметрии, и уже затем фиксируются анатомические изменения [5,6,13].

Электроретинограмма - единственный на сегодняшний момент метод, позволяющий менять характеристики и условия записи выявлять ответ различных клеток сетчатки (фоторецепторы в сумме, колбочки разных видов, палочки, клетки внутренних слоев сетчатки, ганглиозные клетки). Для объективной оценки состояния нейронов сетчатки при ПОУГ рекомендуются следующие методики: максимальная ЭРГ (отражает суммарную функцию фоторецепторов и глубоких отделов сетчатки); макулярная локальная ЭРГ (отражает функцию фоторецепторов макулы); ритмическая ЭРГ (отражает функцию центральной зоны сетчатки); регистрация осцилляторных потенциалов (отражает функцию глубоких отделов сетчатки, индикатор ишемии в глубоких слоях); паттерн ЭРГ (отражает функцию макулярной области и ганглиозных клеток) [13,15].

**Целью работы** явилось выяснение практической ценности использования различных методик ЭРГ при проведении нейропротекторной терапии и выявление "точек приложения" на сетчатке некоторых нейропротекторных препаратов [9,21,22].

В исследование были включены препараты из групп прямой и непрямой нейропротекции - селективный  $\alpha$ -блокатор бетаксолол и экстракт гинко-билоба Танакан. Селективный  $\alpha$ -блокатор бетаксолол обладает свойством блокировать кальциевые каналы, влияет на мышечное сокращение, тем самым расширяя сосуды и улучшая микроциркуляцию в тканях глаза. Также доказано действие его на L-тип кальциевых ка-

налов и связь с метаболизмом глутамата [9,21,22].

Танакан является стандартизованным экстрактом, содержащим 24% флавоноидных гликозидов и 6% терпеновых. Он обладает свойством защищать клетку от поражения свободными радикалами (антиоксидантная активность), является периферическим вазодилататором, обладает нейротрофическим эффектом (активирует аэробный гликолиз, повышает уровень внутриклеточного АТФ) [17,23].

**Материалы и методы.** Количество пациентов - 35 человек, проходящих обследование и лечение в глазной клинике ВГМУ на базе взрослого глазного отделения МУЗ ККБ №2, г. Владивосток. Средний возраст пациентов составил  $59,5 \pm 12,5$  лет. Женщин - 60%, мужчин - 40%. В исследование отбирались пациенты с глаукомой I-III стадий. Исключались пациенты, принимавшие системные  $\beta$ -блокаторы, имевшие сахарный диабет и выраженные нарушения мозгового либо сердечного кровообращения. Больные были разделены на 3 группы: применявшие бетаксолол (1 группа), Танакан (2 группа) и не получавшие нейропротекторной терапии (3 группа, контрольная). В качестве гипотензивного средства все пациенты получали тимолол 0,5 % и имели ВГД не более 19-20 мм. рт. ст.

При поступлении и на 10-й день выполнялся комплекс обследований: визометрия, офтальмоскопия, тонография по Нестерову, тонометрия по Маклакову, компьютерная периметрия (периметр Humphrey).

На 1, 5 и 10 дни лечения, через 1 и 3 месяца записывались различные методики ЭРГ (Электроретинограф MBN, Россия): максимальная ЭРГ в мезопических условиях с помощью ганцфельдлинзы, фликер 30 гц ЭРГ в фотопических условиях, запись осцилляторных потенциалов в мезопических условиях, локальная макулярная ЭРГ на красный, зеленый, синий стимул.

**Результаты и обсуждение.** Нами обнаружено положительное изменение показателей электроретинограммы при длительном (в течение 6 месяцев) применении препаратов: бетаксолола и Танакана. Электроретинографические симптомы при применении этих средств были различны, что может свидетельствовать о различных "точках приложения" нейропротекторного эффекта.

При применении бетаксолола выявлено увеличение характеристик максимальной ЭРГ (амплитуда  $\square$  и  $\square$  волны в равной степени), локальной макулярной ЭРГ (амплитуда  $\square$  волны), рит-

мической ЭРГ, незначительный рост осцилляторного индекса. Данный эффект появляется через 1-1,5 месяца использования, до этого показатели ретинограммы практически не меняются.

При применении пациентами только бетаксола выявлено увеличение характеристик максимальной ЭРГ (увеличение амплитуды  $\square$  волны на  $15,5 \pm 3,2$  мкВ) - 89%, локальной макулярной ЭРГ на красный стимул (увеличение амплитуды  $\square$  волны на  $5,2 \pm 1,3$  мкВ) - 87%, ритмической ЭРГ (увеличение амплитуды волны макс-мин на  $12,4 \pm 2,4$  мкВ) - 91%, незначительный рост осцилляторного индекса. Данный эффект появляется через 1,3 месяца применения, до этого времени показатели ретинограммы практически не меняются (табл. 1 и 2).

Таблица 1

**Динамика амплитуды  $\square$ -волны максимальной ЭРГ на фоне применения бетаксола 0,5% в сравнении с группой, получавшей тимолол 0,5%**

Назначаемая схема лечения	Исходные значения (мкВ)	3 дня (мкВ)	10 дней (мкВ)	1 мес (мкВ)	3 мес (мкВ)
Применение бетаксола 0,5%+ тимолол 0,5% (n=32)	240±23,4	242±18,7	242±19	277±15,6	279±22*
Применение тимолола 0,5% (n=25)	248±25,7	256±24,6	254±22	255±19,9	246±18*

Примечание: \*-p<0,05

При применении Танакана выявлено значительное увеличение осцилляторного индекса, увеличение характеристик максимальной ЭРГ (в большей степени  $\square$  волны), незначительная динамика показателей, отвечающих за колбочковый аппарат макулярной области. Данный положительный эффект появляется через 2-2,5 месяца использования препарата, максимален через 3 месяца. До этого на фоне применения отмечается депрессия показателей ЭРГ.

Таблица 2

**Динамика осцилляторного индекса на фоне применения Танакана и тимолола 0,5% в сравнении с группой, получавшей тимолол 0,5%**

Назначаемая схема лечения	Исходные значения (мкВ)	3 дня (мкВ)	10 дней (мкВ)	1 мес (мкВ)	3 мес (мкВ)
Применение Танакана + тимолол 0,5% (n=28)	8,3±2,2	8,1±1,7	7,6±1,3	6,5±1,6	11,7±2,1*
Применение тимолола 0,5% (n=25)	8,9±1,2	8,7±2,2	8,8±1,2	8,6±1,9	8,2±1,8*

Примечание: \*-p<0,05

На основании вышеизложенного можно предположить, что селективный  $\square$ -блокатор бетаксола как прямой нейропротектор воздействует на колбочковый аппарат сетчатки больше, чем на внутренние слои сетчатки.

Танакан, который в первую очередь является антиоксидантом и периферическим вазодилататором, "работает", по-видимому, на уровне внутренних слоев сетчатки (биполярные, мюллеровские, ганглиозные клетки), повышая значение осцилляторного индекса, который является индикатором ишемии внутренних слоев сетчатки. Зарегистрированное снижение характеристик ЭРГ после 1 месяца применения Танакана, по-видимому, может объясняться синдромом "обкрадывания".

**Выводы:**

1). Различные методики ЭРГ являются объективным способом мониторинга глаукомного процесса, выявляя функциональные нарушения раньше структурных.

2). Препараты, включенные в обследование (Танакан, бетаксола) имеют различные "точки приложения" на сетчатке. Бетаксола обладает свойством менять характеристики ЭРГ, отвечающие за фоторецепторы макулярной области; Танакан в большей степени воздействует на внутренние слои сетчатки.

3). Изменения показателей ЭРГ начинают фиксироваться не сразу, а после 1-1,5 месяцев применения бетаксола и после 2-2,5 месяцев применения Танакана.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Алексеев В. Н., Садков В. И., Аксенова А. Н. и др. Нейропротекция при ПОУГ// VI Международная конференция "Глаукома: теории, тенденции, технологии. НРТ Клуб Россия-2008". М., 2008. С.1-9
2. Волков В.В. Глаукома при псевдонормальном давлении. М.: Медицина, 2001. 350 с.
3. Егоров Е. А. Рациональная фармакотерапия в офтальмологии. М., 2005. 954 с.
4. Зиангирова Г. Г. Перикисное окисление липидов в патогенезе первичной открытоугольной глаукомы // Вестн. офтальмологии. М., 2003. С.54-55
5. Казарян А.А. Электроретинографические симптомы при глаукомной оптической нейропатии // 3-й конгр. по патофизиологии "Дизрегуляторная патология органов и систем". М., 2004. С.156-157
6. Казарян А. А., Шамшинова А. М. Колбочковая система сетчатки и глаукома // Офтальмология. 2006. Т.3, № 2. С. 24-28
7. Курьшиева Н. И., Маркичева Н. А., Деев А. И. и др. Метаболическая концепция патогенеза оптической глаукомной нейропатии//Федоровские чтения-2003. НПК "Современные технологии лечения глаукомы".

М., 2003. С. 87-96

8. *Либман Е. С., Шахова Е. В.* Состояние слепоты и инвалидности вследствие патологии органа зрения в России // Тез. докл. VII съезда офтальмологов России. М., 2000. ч. 2. С. 209-214

9. *Мошетова Л. К.* О тактике подхода к лечению больных глаукомой // Клинич. офтальмология. 2005. Т. 6, № 2. С. 78-80

10. *Нестеров А. П., Егоров Е. А.* Клинические особенности атрофии зрительного нерва // Вестн. офтальмологии. 1978. № 1. С. 5-6

11. *Позняк Н. И., Ковшель И. Л.* Блокаторы кальциевых каналов в лечении первичной открытоугольной глаукомы // Вестн. офтальмологии. 1998. № 3. С. 5-6

12. *Ставицкая Т. В., Егоров Е. А.* Изучение влияния нейротропных препаратов на электрофизиологические параметры в условиях пролонгированной ишемии // IV Всеросс. школа офтальмолога. М., 2005. С.324-332

13. *Шамшинова А. М.* Клиническая физиология зрения. М.: Науч.-мед. фирма MBN, 2006. 664 с.

14. *Arakelyan M., Kazaryan A., Shamshinova A.* Functional symptoms of retinal ischemia in glaucoma // 44th Symposium of ISCEV: Abstract book, Fontevraud, France, 2006. P. 40

15. *Ruben S.T., Hitchings R.A., Fitzke F. et al.* Electrophysiology and psychophysics in ocular hypertension and glaucoma: evidence for different path mechanisms in early glaucoma // Eye. 1994. Vol. 8. P. 516-520.

16. *Broadway D., Drance S.* Glaucoma and vasospasm // Br.J.Ophthalmol. 1998. Vol.28. P. 826-870

17. *Hicks D., Sahel J.* Neuroprotection: the point of view of a neurobiologist // In "Pharmacotherapy in glaucoma" S. Orgul, J. Flammer (Eds.) Bern, 2000. P.280-287

18. *Quigley H. A., Katz J., Derick R. J., Gilbert D., Sommer A.* An evaluation of optic disc and nerve fiber layer

examinations in monitoring progression of early glaucoma damage // Ophthalmology.1992.Vol.99. P.19-28

19. *Quigley H. A., Enger C., Katz J. et al.* Risk factors for the development of glaucomatous visual field loss in ocular hypertension // Arch. Ophthalmol.1994.Vol 112. P.644-649

20. *Varma R., Spaeth G.* The optic nerve in glaucoma.- Philadelphia: J. B. Lippincott Co.,1993.

21. *Yamamoto T.* The dawn of neuroprotective therapy for glaucoma optic neuropathy // Nippon Ganka Zasshi. 2001. Vol. 105. P. 866-883

22. *Zhang J., Wu S.* Effects of  $\square$ -blockers on glutamate-induced calcium signals in adult mouse retinal ganglion cells // Brain Res. 2003. Vol.959. P. 11-119

23. *Zhu I., Wu J.* Antagonistic effects of extract from leaves of ginkgo biloba on glutamate neurotoxicity // Zhongguo Yao Li Xue Bao. 1997. Vol.18. P. 344-347

*Dikaya A. S., Melnikov V.Ya., Dogadova L.P.*  
MODERN ASPECTS NEYROPROTEKTSII IN THE  
PRIMARY OPEN-ANGLE GLAUCOMA  
*State Medical University, Vladivostok*

To ascertain the practical value of using different methodologies ERG in neyroprotektornoy therapy, and identification of "points of the annex" Betaxolol in the retina and drug Tanakan (EGb 761) conducted a survey of patients of different sex with glaucoma of stages I-III. For the survey used vizometriya, Ophthalmoscope, tonografiya on Nesterova, tonometry on Maklakov, computer perimetry (Perimeter Humphrey) and elektoretinografiya (ERG). It is found that ERG is an objective way of monitoring glaukomnogo the process, identifying the functionality of structural violations earlier. Betaxolol has the power to change the characteristics of ERG responsible for photoreceptor makulyarnoy area; Tanakan more-No impact on the internal layers of the retina.

Key words: glaucoma, conservative treatment, Betaxolol, Tanakan

© Коллектив авторов, 2008

УДК 617.7-007.681.-021.3-073.97

А.С. Дикая, В.Я. Мельников, Л.П. Догадова, Е.А. Абдуллин

## К ВОПРОСУ О ПОВЫШЕНИИ ЭФФЕКТИВНОСТИ КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ПЕРВИЧНОЙ ГЛАУКОМОЙ

Владивостокский государственный медицинский университет, г.Владивосток

Основное патологическое состояние при первичной открытоугольной глаукоме (ПОУГ), требующее диагностики, динамического наблюдения и терапии - глаукомная оптическая нейропатия (ГОН). ГОН включает потерю ганглионарных клеток и их аксонов, развивающуюся после поражения колбочкового аппарата и приводящую к слепоте у 5,2 млн. человек в год [1,6,8]

"Идеальные" средства диагностики при ПОУГ, поиск которых постоянно ведется, должны отражать изменение функционального со-

стояния зрительного анализатора, так как известно, что изменению анатомических структур любого органа предшествуют функциональные нарушения [9,15].

Внедрение современных методик (оптического когерентного томографа, конфокального сканирующего офтальмоскопа, сканирующей ядерной поляриметрии) позволяет, в основном, регистрировать динамику анатомических изменений в зрительном нерве и слое нервных волокон сетчатки [7,11,13,15].

Функциональные нарушения отражают следующие методики: визометрия, визоконтрастометрия, кинетическая, статическая периметрия, измерение фосфена, лабильности зрительного нерва, измерение критической частоты световых мельканий (КЧСМ), электроретинография, электроокулография.

Визометрия является субъективным, достаточно грубым, имеющим мало градаций методом динамического исследования. Визоконтрастометрия - метод более тонкий, но субъективный, сложный для понимания пожилым пациентам [13].

Несомненна важность в динамике глаукомного процесса исследования центрального поля зрения, но, по мнению ряда авторов, суть раннего выявления глаукомы и отражения динамики состоит в "допериметрических" изменениях, то есть еще в доклинических проявлениях [12,14].

Измерение фосфена, лабильности зрительного нерва, КЧСМ - методы субъективные, в которых невозможно отразить тонкую динамику процесса.

В последние годы в диагностике ПОУГ впервые стали использоваться электрофизиологические методики.

Электроретинография (ЭРГ) - метод объективный, не зависит от возрастных особенностей пациента, позволяет отслеживать функциональные нарушения. Современные публикации указывают на значение при ПОУГ патологических изменений осцилляторных потенциалов, макулярной ЭРГ на красный, зеленый стимул, колбочковой ЭРГ, паттерн ЭРГ, ЭРГ на длительный стимул при глаукомном процессе [4,15].

Параллельно с поиском ранних причин заболевания ведется интенсивная разработка вопросов лечения с целью профилактики дальнейшего развития глаукомной оптической нейропатии. В связи с этим, изучение препаратов, воздействующих на "клетки-мишени", защищающие нейроны от гибели и предотвращающие ГОН, становится актуальным, важным и необходимым в комплексном лечении глаукомы [16,18,19,20].

**Целью** настоящей работы явилось исследование воздействия на электрогенез сетчатки различных нейропротекторных препаратов, поиск наиболее эффективной комбинации и схемы назначения.

**Материалы и методы.** Количество больных - 88 человек (181 глаз), проходящих обследование и лечение в глазной клинике ВГМУ, г. Вла-

дивосток. Возраст - 47-73 года. Стадии глаукомы - I-III. Исключались пациенты, принимавшие системные  $\beta$ -блокаторы, имевшие сахарный диабет и выраженные нарушения мозгового либо сердечного кровообращения. Срок наблюдения пациентов составил 6 месяцев.

Больные были разделены на 4 группы: применявшие селективный  $\beta$ -блокатор бетаксолол постоянно (1 группа, n=39), стандартизованный экстракт гинко-билоба EGb 761 (Танакан) 1 т. 3 раза в день с различными схемами отмены, курс - 3 месяца (2 группа, n=53), сочетание этих препаратов (3 группа, n=31). Контрольная группа - пациенты, не получавшие нейропротекторной терапии (5 группа, n=35).

Лечение проводили исключительно пациентам с нормальным ВГД (не более 19-20 мм рт ст). Больные, получавшие простагландины, исключались ввиду предположительного дополнительного нейропротекторного действия препаратов. На 1-й и на 10-й день выполнялся стандартный комплекс обследований. На 1,5,10-й день лечения и через 1, 3 месяца записывались различные методики ЭРГ (Электроретинограф MBN, Россия).

**Результаты и обсуждение.** Отдельного рассмотрения заслуживает группа пациентов, которым был назначен Танакан. Нами было выявлено достоверное снижение осцилляторного индекса при окончании стандартной схемы назначения - 1 таблетка 3 раза в день и отмена в один день.

При такой резкой отмене вазоактивного препарата Танакан обнаружена депрессия осцилляторных потенциалов в среднем на 41,2% через 5 дней после отмены. В группе пациентов, у которых танакан отменялся постепенно данного эффекта не выявлено (табл. 1).

Схема лечения Танаканом с постепенным назначением и отменой, предложенная пациентам:

- 1 неделя - 1 таблетка 1 раз в день утром;
- 1 неделя - 1 таблетка 2 раза в день утром и в обед;
- 2 месяца - 1 таблетка 3 раза в день;
- 2 недели - 1 таблетка 2 раза в день утром и в обед;
- 2 недели - 1 таблетка 1 раз в день утром;
- 1 неделя - 1 таблетка через день утром.

Выявленный нами ранее различный механизм действия селективного  $\beta$ -блокатора бетаксолола и экстракта гинко-билоба EGb 761 Танакана, позволил предположить увеличение положительного влияния на электрогенез при совместном назначении этих препаратов.

Таблица 1

**Динамика осцилляторного индекса у пациентов с различными схемами назначения Танакана (мкВ)**

Схема лечения	Исходные значения	10 дней	1 месяц	3 месяца	4 месяца	6 месяцев
Танакан 1 т. 3 р. в день, отмена в один день (n=23)	8,3±2,2	7,6±1,3	8,5±1,6	11,7±2,1	6,9±3,2*	8,5±2,1
Танакан 1 т. 3 р. в день, отмена постепенная (n=23)	8,9±1,2	7,9±2,4	9,0±1,4	12,1±3,1	11,8±2,7*	10,9±1,3

Примечание: \*-p<0,05

В группе, где назначались постоянные инстилляций бетаксолола и 3-месячные курсы Танакана с постепенной отменой, выявлен кумулятивный эффект действия препаратов на электрогенез сетчатки и показатели статической периметрии. После 3-х месяцев лечения динамика MD (отклонение средней светочувствительности сетчатки) составляет 6,6±2,1 ДБ. В данной группе пациентов нет "электроретинографического синдрома отмены", постепенно увеличиваются показатели максимальной ЭРГ (общий фоторецепторный ответ (□волна) на 34,5%, ответ внутренних слоев (□волна) на 28,5%); амплитуда Фликер 30 гц ЭРГ (ответ колбочек макулы) на 56,1%; осцилляторных потенциалов (показатель ишемии сетчатки) на 67,5%, достигая максимума через 3 месяца применения.

Отмечена различная реакция ЭРГ и показателей статической периметрии в зависимости от стадии ПОУГ. При I-II стадиях показатели электрогенеза более восприимчивы к различной нейропротекторной терапии; не отреагировало на лечение во всех группах 12% глаз. При III-IV стадиях не отреагировало 34% глаз.

Во всех группах достоверное увеличение показателей ЭРГ (амплитуда фликер 30 гц ЭРГ, осцилляторный индекс) на глазах с остаточными функциями (III и IV стадии) не сопровождается увеличением показателей статической периметрии. При III-IV стадиях ПОУГ амплитуда осцилляторных потенциалов, □волны максимальной ЭРГ, улучшалась после трех месяцев нейропротекции у 66% глаз, амплитуда фликер 30 Гц ЭРГ у 76% глаз, показатели периметрии (MD) у 12% глаз.

**Выводы:**

1. При резкой отмене Танакана возникает депрессия осцилляторных потенциалов ("электроретинографический синдром отмены"), постепенное снижение дозы приема не влияет на показатели ЭРГ.

2. При совместном применении бетаксолола в каплях и Танакана в таблетках в течение 3-х месяцев обнаружен кумулятивный эффект, который сохраняется до 6 месяцев после отмены вазоактивного препарата при условии постоянных инстилляций бетаксолола.

3. Отмечено, что при всех стадиях ПОУГ есть возможность частичного восстановления активности нейронов, что выражается в увеличении ответа фоторецепторов и глубоких слоев.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Алексеев В. Н., Садков В. И., Малеванная О. А. Исследование качества жизни больных первичной открытоугольной глаукомой // Всеросс. школа офтальмолога. / Сб. научн. тр. 2006. С.25-29
2. Егоров Е. А., Васина М. В. Центральная толщина роговицы при различных стадиях первичной открытоугольной глаукомы // V всероссийская школа офтальмолога: Сб. научн. тр. 2006. С. 96-101.
3. Золотарев А.В., Шевченко М. В., Малов В. М. и др. Централизованная региональная модель противоглаукомной работы - возможность комплексного решения проблем // Клинич. офтальмология. 2005. Т. 6, №2. С. 45-48.
4. Казарян А. А., Шамшинова А. М. Осцилляторные потенциалы и ишемические процессы при глаукоме // Вестн. офтальмологии. 2006. №4. С.25-28
5. Курьшьева Н. И., Деева И. Б., Еричев В. П. Сравнительное действие антирадикального действия некоторых антиглаукоматозных препаратов // Вестн. офтальмологии. 1998. №2. С.6-9
6. Курьшьева Н. И. Глаукомная оптическая нейропатия. М.: МЕДпресс-информ, 2006. 136 с.
7. Куроедов А. В., Еричев В. П., Ходыкина Н. П. и др. О суточном мониторинге морфометрической структуры диска зрительного нерва в нормальной популяции с применением методики хейдельбергской ретинометрии // V Всеросс. школа офтальмолога: Сб. научн. тр. 2006. С.159-165.
8. Либман Е. С., Гальперин М. Р., Гришина Е. Е. и др. Подходы к оценке качества жизни офтальмологических больных // Клиническая офтальмология. 2002. Т. 3, № 3. С. 119-121.
9. Мачехин В. А. Возможно ли раннее выявление глаукомы? // VI Международная конференция "Глаукома: теории, тенденции, технологии. НРТ Клуб Россия-2008". М., 2008. С.440-449
10. Нестеров А. П., Романова Т. Б., Алябьева Ж. Ю. и др. Мониторинг поля зрения основное звено диспансеризации больных глаукомой // V всероссийская школа офтальмолога. Сб. научн. тр. 2006. С.179-189
11. Нестеров А. П. Основные принципы диагностики первичной открытоугольной глаукомы // Вестн. офтальмологии: М., 1998. №2. С.3-6
12. Шамшинова А. М., Казарян А. А., Куроедов А. В. Электроретинограмма при глаукоме // Глаукома. 2006. № 2. С. 3-9

13. Шамшинова А.М., Волков В.В. Функциональные методы исследования в офтальмологии. М.: Медицина, 1999. 415 с.

14. Drance S. The early field defect in glaucoma// Invest. Ophthalm. 1969. Vol.8. P.84-91

15. Flammer J. Glaucoma. Verlag Hans Huber, 2001. 416 p.

16. Hirooka K., Tokuda M., Baba T. The Ginkgo biloba extract provides a neuroprotective effect on retinal ganglion cells in a rat model of chronic glaucoma // Curr. Eye Res. 2004. Vol.28. P. 153-157

17. Hollo G., Whitson J., Faulkner R. et al. Betaxolol distribution to the retina, optic nerve head and choroids of human eye following chronic topical administration of Betoptic S. // Ophthalmic Res. 2001. Vol.33. P.153

18. Messmer C., Flammer J., Stempffig D., Influence of betaxolol and timolol on the visual field of patients with glaucoma // Am. J. Ophthalmol. 1991. Vol. 112. P.678-681

19. Ritch R. Potential role of Ginkgo biloba extract in the treatment of glaucoma // Med. Hypotheses. 2000. Vol.54. P. 221-235

20. Tamaki Y., Araie M., Tomita K., Tomidokoro P. Effect of topical beta-blockers on tissue blood flow in the human optic nerve head// Curr. Eye. Res. 1997. Vol.16. P. 1102-1110

*Dikaya A. S., Melnikov V.Ya., Dogadova L. P., Abdullin E.*  
ON IMPROVING THE EFFECTIVENESS  
OF CONSERVATIVE TREATMENT OF PATIENTS  
WITH PRIMARY GLAUCOMA.

*Vladivostok, Vladivostok State Medical University*

To study the effects on retinal elektrogenez various neuro-tread drugs, finding the most effective combination, and she, we have treatment for 6 months were observed 88 patients (181 eyes) with glaucoma I-III degree. Patients received different treatment drugs Betaxolol (drops) and Tanakan (tablets). It is found that with the joint use of Betaxolol in the droplets and Tanakana tablets for 3 months found a cumulative effect, which persists up to 6 months after the lifting of vasoactive drugs with permanent instillyatsy Betaxolol.

Key words: glaucoma, conservative treatment, Betaxolol, Tanakan

## ОБМЕН ОПЫТОМ

© Коллектив авторов, 2008

УДК 616.322-002-036

Х.М. Меджидова, О.В. Перервенко, Т.Ю. Овчинникова, Е.С. Винник,  
С.В. Мишина, И.Г. Яцук

### **ДЛИТЕЛЬНЫЕ СУБФЕБРИЛИТЕТЫ НЕЯСНОЙ ЭТИОЛОГИИ: МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЙ МОНИТОРИНГ В УСЛОВИЯХ МНОГОПРОФИЛЬНОГО СТАЦИОНАРА**

Военно-морской госпиталь; краевой центр по профилактике и борьбе со СПИД и инфекционными заболеваниями; Микробиологический центр Камчатского края, г.Петропавловск-Камчатский

В практике каждого врача нередко встречаются больные с длительной лихорадкой, причина которой остается неясной после обследования с применением традиционных общеклинических методов. Такие больные представляют серьезную проблему. Для уточнения диагноза таким пациентам требуется применение дополнительных методов обследования.

**Целью сообщения** является анализ результатов микробиологического мониторинга пациентов с длительным субфебрилитетом неясного генеза (ЛНГ) в условиях многопрофильного стационара.

**Материалы и методы.** В 2005-2008 гг. проводилось микробиологическое обследование 78 пациентов с длительной ЛНГ. Для выявления этиологического фактора, а также подтверждения или исключения инфекционной этиологии синдрома (гинекологической, урологической, одонтогенной, отогенной) применялся широкий перечень бактериологических исследований. Исследовалась кровь на стерильность. За-

бор материала проводился из вены в количестве 10-20 мл асептически, как на высоте лихорадки, так и между подъемами температуры, до начала антибиотикотерапии 2-3 раза в течение 1 часа, при отрицательных результатах - по той же схеме через 24-36 часов. Материал засеивали на флаконы с питательными средами для анаэробного (среда для контроля на стерильность) и анаэробного культивирования (тиогликолевая среда). Инкубацию проводили в течение 7-10 дней при 37°C. Этим же больным проводили исследования мочи и отделяемого из других воспалительных очагов. Для обнаружения вирусной этиологии и подтверждения результатов бактериологических исследований применялась ПЦР-диагностика.

#### **Результаты и обсуждение.**

В посевах больных с синдромом ЛНГ чаще встречаются *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus haemolyticus*, бактероиды, *Streptococcus haemolyticus*.

Установлена также высокая корреляция

между обнаружением этиологически значимых микроорганизмов из крови и других биологических сред больного.

Выбор терапии с учетом антибиотикорезистентности выделенных микроорганизмов приводил к снижению температуры до нормальных значений.

Полученные результаты свидетельствуют о преимуществе использования комплекса культуральных, и молекулярно - генетических методов диагностики.

Также установлено, что для больных с ЛНГ характерна частая смена микрофлоры, и поэтому необходим микробиологический мониторинг за колонизацией слизистых оболочек потенциально патогенными микроорганизмами, для того, чтобы определить меры по коррекции мик-

робиоценоза слизистых для предотвращения дальнейшего развития бактериемии.

По литературным данным, частота выявления микроорганизмов в крови варьирует в широких пределах - от 6,4 до 87,5%. В нашей практике положительные результаты бактериологического мониторинга были в разные годы от 19,8 до 45,4% случаев.

Такое разнообразие результатов обуславливается качеством работы диагностических лабораторий и различными методическими подходами к этиологической расшифровке лихорадочных состояний.

Таким образом, микробиологический мониторинг при обследовании больных с синдромом ЛНГ необходим при установлении этиологии лихорадки и уточнения диагноза.

© Коллектив авторов, 2008

УДК 616.133-004.6

Е.А. Кузьменко, Л.Е. Кривенко, В.П. Шишкин

## **РОЛЬ ЦВЕТОВОГО ДУПЛЕКСНОГО СКАНИРОВАНИЯ В ВЫЯВЛЕНИИ СУБКЛИНИЧЕСКОГО АТЕРОСКЛЕРОЗА БРАХИЦЕФАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ**

Военно-морской клинический госпиталь ТОФ; ВГМУ, кафедра поликлиники с курсом ОВП/СМ, г. Владивосток

Артериальная гипертония (АГ) является важнейшим фактором риска развития нарушений мозгового кровообращения. По мере прогрессирования АГ происходят изменения в стенке крупных и мелких артерий мозга, снижается эластичность сосудов, отмечаются их деформации и склерозирование, развивается атеросклероз, что является причиной разнообразных неврологических и психических расстройств, инсульта или переходящего нарушения мозгового кровообращения [3,4,7]. Следовательно, выявление больных с ранними стадиями гипертонической болезни (ГБ), сопутствующего атеросклеротического поражения брахицефальных артерий и проведение адекватной гипотензивной и противосклеротической терапии является одним из главных направлений предупреждения развития инсульта.

Очевидная взаимосвязь АГ и атеросклероза диктует необходимость применения в реальной клинической практике методов обследования, направленных на выявление ранних, бессимптомных стадий атеросклероза мозговых артерий.

Обследование больных ГБ современными методами, такими как цветное дуплексное сканирование сосудистой системы, позволяет диагностировать субклинические структурные, ге-

модинамические и функциональные изменения сосудов головного мозга.

**Цель исследования** - изучить состояние экстракраниальных отделов магистральных артерий головы у больных с ранними стадиями гипертонической болезни.

**Материал и методы.** Всего было обследовано 158 человек, из которых 133 больных ГБ, находившихся на стационарном лечении в терапевтическом и кардиологическом отделениях Военно-морского клинического госпиталя ТОФ (г. Владивосток), и 25 практически здоровых человек, составивших контрольную группу.

Критерии исключения из исследования: вторичные формы АГ, нестабильная стенокардия, сердечная недостаточность, инфаркт миокарда, сахарный диабет, заболевания крови, перемежающаяся хромота, острое нарушение мозгового кровообращения в анамнезе, пороки сердца, дыхательная, почечная и печеночная недостаточность, а также лица, имеющие хронические заболевания, требующие постоянной медикаментозной терапии; больные с нарушениями проводимости и мерцательной аритмией.

Все обследованные больные ГБ были разделены на три группы.

В I группу было включено 30 больных (19%) ГБ I стадии, АГ I степени, низкого и среднего риска, среди них 19 мужчин и 11 женщин, от 36 до 46 лет, средний возраст -  $42,6 \pm 2,4$  лет. Продолжительность заболевания ГБ в этой группе колебалась от 2 до 9 лет и в среднем составила  $4,2 \pm 0,43$  лет.

II группу составили 30 больных (19%) ГБ II стадии, АГ I степени, среднего риска, среди них было 9 женщин и 21 мужчина от 38 до 47 лет, средний возраст -  $44,5 \pm 2,1$  лет. Продолжительность заболевания ГБ в этой группе колебалась от 4 до 9 лет и в среднем составила  $5,3 \pm 0,4$  года. Поражение органов-мишеней проявлялось атеросклеротическим поражением брахиоцефальных артерий (утолщение КИМ более 0,9 мм, нарушение дифференцировки КИМ на слои, наличие бляшек).

В III группу вошло 73 больных (46%) ГБ II стадии, АГ II степени, с высоким и очень высоким риском развития осложнений, среди них было 48 мужчин и 25 женщин, от 44 до 52 лет, средний возраст  $49,8 \pm 4,6$  лет. Длительность анамнеза ГБ составила от 7 до 14 лет (в среднем -  $9,6 \pm 0,26$  лет). У этих больных была выявлена гипертрофия миокарда ЛЖ, повышение ИММЛЖ  $>125$  г/м<sup>2</sup> для мужчин и  $>110$  г/м<sup>2</sup> для женщин, атеросклероз брахиоцефальных артерий, а также изменения сосудов глазного дна и наличие дисциркуляторной энцефалопатии I-II стадий.

Группу контроля составили 25 (16%) практически здоровых лиц (16 мужчин и 9 женщин) от 39 до 44 лет (средний возраст -  $42,9 \pm 2,8$  лет), не имевших сердечно-сосудистых заболеваний, а также факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний (АГ, сахарный диабет, отягощенный семейный анамнез, гиперлипидемия).

Нарушение липидного профиля в виде повышения уровня ХС, ЛПНП, ТГ, снижения уровня ЛПВП, увеличения коэффициента атерогенности у больных ГБ было выявлено у 75% пациентов II группы, у 90% пациентов III группы.

**Результаты и обсуждение.** По данным суточного мониторирования АД (СМАД) у обследованных больных ГБ, как и у лиц контрольной группы, был выявлен двухфазный ритм АД. У большинства обследованных в течение суток прослеживались два пика АД - максимальный утренний и менее выраженный - вечерний, что было связано как с дневной активностью пациента, так и с ритмической активностью симпатoadrenalной системы.

У большинства больных ГБ (78,2%) были выявлены нарушения циркадного ритма АД, частота которых нарастала по мере прогрессирования ГБ (рисунок 1, А-Г).

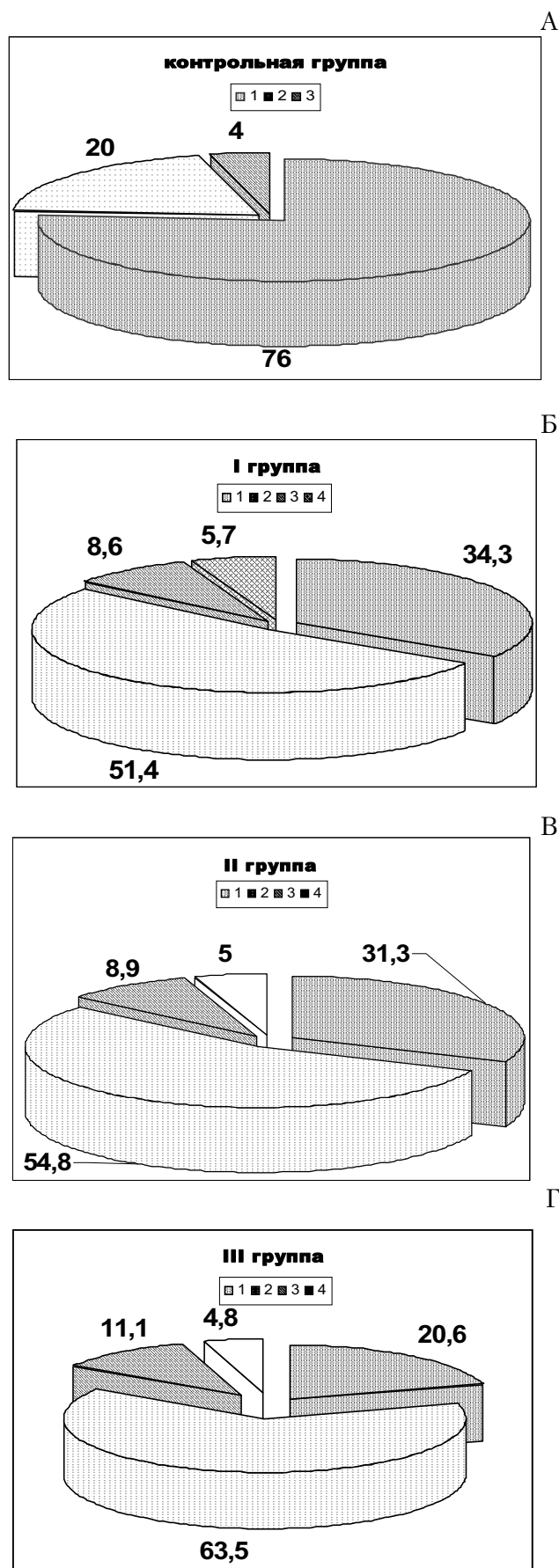


Рис.1 (А-Г). Распределение типов циркадного ритма АД у больных гипертонической болезнью и лиц контрольной группы (%) - (1- dipper, 2- non-dipper, 3- night-peaker, 4- over-dipper).



Недостаточное снижение АД в ночные часы является независимым фактором риска развития сердечно-сосудистых осложнений [1]. Таким образом, у больных ГБ, имевших суточный профиль "non-dipper" и "night-peaker", имелся потенциальный риск гиперперфузионных осложнений со стороны сердца и головного мозга в ночные часы.

Нарушение вариабельности САД и ДАД наблюдалось в дневные и ночные часы. Для больных с суточным ритмом АД типа "dipper", "non-dipper" и "night-piker" в большей степени было характерно нарушение вариабельности САД, а при типе "over-dipper" - изменение вариабельности САД и ДАД в равной степени.

Величина и скорость утреннего повышения САД и ДАД у больных ГБ III группы были выше, чем у больных ГБ I и II групп. Это существенно повышало риск развития осложнений, так как доказана негативная роль чрезмерного утреннего пика АД в развитии нарушений мозгового кровообращения и инфаркта миокарда [6].

У больных ГБ II и III групп наблюдалось утолщение комплекса "интима-медиа" (КИМ) в общих сонных артериях справа и слева более 0,9 мм (табл. 1).

Таблица 1

#### Толщина комплекса интима-медиа общих сонных артерий у больных гипертонической болезнью

Показатели	Контрольная группа n=25	I группа n=30	II группа n=30	III группа n=73
Толщина КИМ, мм:				
справа	0,78±0,09	0,88±0,11**	0,95±0,11*°	1,14±0,12*°#
слева	0,76±0,09	0,87±0,12**	0,97±0,12*°	1,15±0,13*°#
Число больных с утолщением КИМ >1,0 мм	-	-	18 (60%)	69 (94,5%)

*Примечание:* достоверность различия с группой контроля: \* -  $p < 0,001$ , \*\* -  $p < 0,05$ ; с I группой ° -  $p < 0,01$ ; со II группой # -  $p < 0,01$  (по критерию Стьюдента).

Утолщение КИМ общих сонных артерий рассматривается как признак формирования атеросклеротического процесса [3,4]. У больных ГБ во II группе в равной степени были обнаружены начальные признаки атеросклероза брахиоцефальных артерий (БЦА), к которым относили нарушение дифференцировки КИМ сосудистой стенки на слои, повышение ее эхогенности при толщине КИМ  $\square$  1,0 мм, нестенозирующий и стенозирующий атеросклероз. У трети больных ГБ II группы наблюдалось утолщение КИМ более 1,0 мм с нарушением или утратой его дифференцировки на слои, интрамуральными эхоплотными включениями, т. е. атеросклероз БЦА был нестенозирующим, и треть

больных имела атеросклеротические бляшки (стенозирующий атеросклероз). В III группе больных ГБ признаки атеросклероза БЦА при цветовом дуплексном сканировании прогрессировали и стенозирующий атеросклероз был выявлен в 62% случаев (табл. 2).

Таблица 2

#### Состояние экстракраниальных отделов брахиоцефальных артерий у больных гипертонической болезнью по данным дуплексного сканирования

Степень атеросклеротических изменений	Контрольная группа n=25	I группа n=30	II группа n=30	III группа n=73
Интактные артерии	25 (100%)	30 (100%)	0	0
Начальные признаки атеросклероза	0	0	9 (30%)	10 (13,6%)
Нестенозирующий атеросклероз	0	0	11 (36,6%)	18 (24,7%)
Стенозирующий атеросклероз	0	0	10 (33,4%)	45 (61,6%)

*Примечание:* % - от числа обследованных в группе.

Таким образом, у больных ГБ II и III групп частота развития атеросклеротических бляшек (стенозов) БЦА нарастала по мере увеличения степени риска развития осложнений этого заболевания.

Атеросклеротические бляшки чаще всего локализовались в местах деления артерий - в бифуркациях общих сонных артерий, в устьях подключичных артерий, то есть в местах "гемодинамического удара", что согласуется с другими авторами [3]. Во всех группах больных ГБ атеросклеротические бляшки суживали просвет артерий менее 70%, то есть стенозирующий атеросклероз БЦА был гемодинамически незначимым (табл. 3).

Таблица 3

#### Степень атеросклеротических стенозов брахиоцефальных артерий у больных гипертонической болезнью

Степень атеросклеротических стенозов БЦА	Контрольная группа n=25	I группа n=30	II группа n=30	III группа n=73
<30%	-	-	5 (16,7%)	23 (31,5%)
30-49%	-	-	3 (10%)	15 (20,5%)
50-69%	-	-	2 (6,7%)	7 (9,6%)

*Примечание:* % стенозов от общего количества больных в данной группе.

Очень важно определить структуру атеросклеротических бляшек, так как неоднородная, гипо- или анэхогенная структура атеросклеротической бляшки может быть причиной развития эмболий и нарушений мозгового кровообращения даже при малой степени сужения просвета [5].

Гомогенные повышенной эхогенности и гетерогенные атеросклеротические бляшки в БЦА у больных ГБ определялись чаще, чем средней и пониженной эхогенности. Частота гетероген-

ных атеросклеротических бляшек увеличивалась по мере нарастания стадии ГБ (рис. 2).

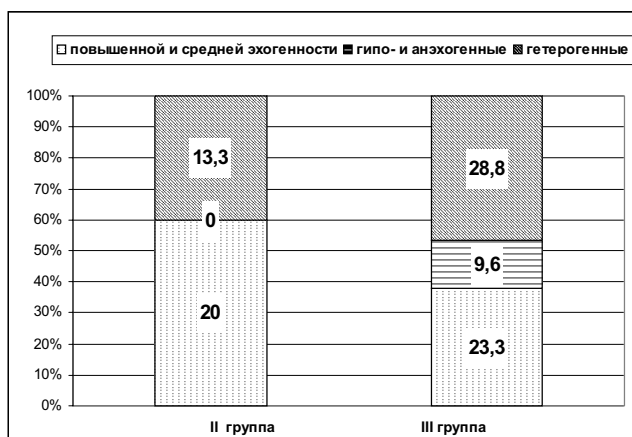


Рис. 2. Структура атеросклеротических бляшек у больных гипертонической болезнью.

Нами была проанализирована корреляционная зависимость частоты развития атеросклеротических поражений сонных артерий с параметрами суточного мониторинга АД. Была отмечена достоверная прямая корреляционная связь между степенью ночного снижения АД и утолщением КИМ до 1,0 мм ( $r=0,72$ ;  $p<0,001$ ), между степенью ночного снижения АД и уровнем холестерина  $> 6,0$  ммоль/л ( $r=0,67$ ,  $p<0,01$ ).

У больных ГБ в сочетании с атеросклерозом БЦА, в отличие от лиц контрольной группы, было выявлено в 3 раза больше случаев недостаточного ночного снижения АД.

Таким образом, у больных с АГ I степени использование метода цветового дуплексного сканирования позволяет выявить субклиническое атеросклеротическое поражение магистральных артерий головы (утолщение комплекса интима-медиа более 0,9 мм, наличие атеросклеротических бляшек). Хотя у больных этой группы не было выявлено признаков гипертрофии левого желудочка сердца согласно рекомендациям по артериальной гипертонии ЕОК/ЕОАГ от 2007 г. [8], наличие признаков атеросклероза БЦА при ультразвуковом исследовании позволило отнести этих больных ко II стадии ГБ и назначить адекватное лечение.

Между параметрами артериального давления и частотой атеросклеротических изменений в различных отделах экстракраниальных сегментов брахиоцефальных артерий имеются достоверные корреляционные связи. Так, утолщение комплекса интима-медиа магистральных артерий головы имело тесную корреляционную связь с недостаточным ночным снижением АД.

## Выводы:

1. У всех больных гипертонической болезнью II группы с артериальной гипертонией I степени был выявлен субклинический атеросклероз брахиоцефальных артерий, который проявлялся нарушением дифференцировки на слои комплекса интима-медиа, его утолщением более 0,9 мм и наличием атеросклеротических бляшек, выявленных при цветовом дуплексном сканировании брахиоцефальных артерий.

2. У больных гипертонической болезнью II стадии в сочетании с субклиническим атеросклерозом брахиоцефальных артерий отмечена выраженная корреляционная связь с недостаточным ночным снижением артериального давления ( $r=0,34$ ,  $p=0,039$ ).

3. Больные гипертонической болезнью I стадии нуждаются в ежегодном углубленном исследовании магистральных артерий головы методом цветового дуплексного сканирования для выявления и лечения субклинического атеросклеротического поражения брахиоцефальных артерий.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Артериальная гипертония и наиболее распространенные факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний (по материалам XIX Научного конгресса Международной Ассоциации по артериальной гипертонии и XII Европейского конгресса по артериальной гипертонии) / Е.Ю. Майчук, О.А. Василевицкая, И.В. Печенкина, А.И. Мартынов // Рос. кардиолог. журнал. 2002. № 5 (37).
2. Бокарев И.Н., Киселева З.М. Артериальные гипертонии и их лечение. М.: МИА, 2005. 158 с.
3. Верещагин Н.В., Моргунов В.А., Гулевская Т.С. Структурно-функциональные уровни сосудистой системы и патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертонии (опыт системного анализа). / Вестн. Рос. АМН. 1999. №5. С. 3-8.
4. Горбачев, В.В. Атеросклероз: учеб. пособие/ Минск: Книжный Дом, 2005. 308 с.
5. Джигладзе Д.Н., Казаков Э.Н., Шабалова А.В. Атеросклеротическое поражение церебральных артерий, как фактор риска развития неврологических осложнений после операции аортокоронарного шунтирования / Инсульт (приложение к журн. "Неврология и психиатрия им. С.С. Корсакова") 2003. № 9. С.20.
6. Исупов А.Б. Значение показателей вариабельности гемодинамики в ранней диагностике артериальной гипертонии / Госпитальный вестник. (Екатеринбург. 2004. №1. С. 37-39.
7. Кобалава Ж.Д., Котовская Ю.В., Виллевалде С.В. Международные стандарты по артериальной гипертонии: согласованные и несогласованные позиции / Кардиология. 1999. №11. С. 78-91.

8. Кобалава Ж.Д., Рекомендации по артериальной гипертензии 2007: текст, контекст и размышления / Кардиология. 2008. - №2. С. 72-87.

9. Лагода О.В., Белецкий В.Ю., Джигладзе Д.Н. Дуплексное сканирование в оценке атеросклеротической патологии сонных артерий / Ангиология сегодня. 2001. №2. С. 3-6.

*E.A. Kuzmenko, L.E. Krivenko, V.P. Shishkin*  
 ROLE COLOR DUPLEX SCANNING IN  
 DETECTING SUBCLINICAL ATHEROSCLEROSIS  
 BRACHIOCEPHALIC ARTERY OF PATIENTS  
 ARTERIAL HYPERTENSION

*Naval Clinical Hospital TOF; State Medical University, Vladivostok*

Using color duplex scanning study the extra-cranial arteries divisional head in patients with early hypertension, 133 patients in hospital. All the patients with hypertension stage I disease was detected subclinical atherosclerosis brachiocephalic arteries. Patients with arterial hypertension stage II, combined with subclinical atherosclerosis brachiocephalic arteries observed marked correlation with the lack of nocturnal decline in blood pressure.

Key words: color duplex scanning, arterial hypertension, atherosclerosis.

## ЛЕКЦИИ

© Коллектив авторов, 2008

**УДК 616.12**

А.А. Татаркин, О.Н. Матвеев, Н.Д. Татаркина

### **ДЕГЕНЕРАТИВНЫЙ АОРТАЛЬНЫЙ СТЕНОЗ**

Военно-морской клинический госпиталь ТОФ,  
 Владивостокский государственный медицинский университет, г.Владивосток

Впервые дегенеративный аортальный стеноз (ДАС) был описан в 1679 г. (Bonet). Автор написал: "Парижский портной, еще не старый, пообедав, вышел из дома, но, не пройдя и сорока шагов, неожиданно упал и умер. Тело его было вскрыто, но никаких болезней не нашли, кроме того, что три обособленные створки в основании аорты были окостеневшими" [7]. На возможность кальцинирования клапанного аппарата сердца было обращено внимание в 19 веке. В 1847 г. N. Lloid [5] проводил вскрытие умершего мужчины 52 лет и обнаружил у него тяжелый аортальный стеноз. Створки клапана подверглись массивной "ossi-фикации" и пропускали лишь кончик зонда. Несколько позже S. Wilks и W. Махон [8] сделали такую запись: "Эта петрификация является весьма частой причиной простого аортального стеноза. Изменения нарастают до тех пор, пока не превращаются в неподвижные массы камня, а просвет аорты уменьшается до маленькой щели... примеры можно встретить в случаях внезапной смерти бодрых, никогда не болевших стариков".

В российской литературе данный порок называется пороком Менкеберга. Дело в том, что в 1904 году [6] вышла в свет статья этого немецкого патолога, в которой говорилось о нормальном гистологическом строении и склерозе аортального клапана. 28-летний гистолог по данным обычного светового микроскопа весьма скрупулезно описал неизмененную аортальную створку (это вызвало вос-

хищение его современников). Во второй половине статьи Менкеберг привел данные вскрытия 2-х пожилых мужчин. В обоих случаях имела место массивная петрификация аортального клапана (митральный клапан был интактен). Автор предположил, что кальцинирование является результатом возрастного изнашивания, следствием сенильной дегенерации клапанных структур.

ДАС стал диагностироваться прижизненно с помощью метода ЭхоКГ. По данным Росси [3], у лиц старше 50 лет достаточно часто выявляется кальциноз аортального клапана (АК). Из 2000 обследованных у каждого 10-го; причем у каждого 25-го - стеноз АК. При вскрытиях кальциноз АК встречается в 25% среди лиц старше 50 лет. Данные клиники кардиологии Мэйо за 15 лет (США): пациенты с ДАС составили 48%, с врожденными аномалиями АК - 27%, с воспалительными поражениями АК (в том числе ревматическими) - 25%.

Вопросы этиологии и патогенеза ДАС до настоящего времени остаются предметом дискуссии. Однозначно доказано, что связи с ревматизмом нет. Наиболее логичной и в известной мере доказанной является теория физиологического изнашивания, функционального повреждения клапана [3]. Избыточная гемодинамическая нагрузка, которой подвергаются структуры сердца, в первую очередь клапаны, приводит к их "изнашиванию" и дегенеративному перерождению. Далее происходит их липоидная инфильтрация и затем - обызвествле-

ние - кальциноз. Обызвествление створок АК ведет к потере их эластичности, уменьшению степени их возможного раскрытия во время систолы и увеличению градиента давления между левым желудочком и аортой, т.е. к формированию аортального стеноза. В отличие от ревматизма, при котором происходит сращение краев створок с образованием узкого, но единого аортального отверстия, при дегенеративном АС процесс начинается с основания створок, постепенно распространяясь дистально. Сращения створок не происходит. Формируется отверстие, расчлененное на несколько каналов, которые разделяют поток через АК на несколько струй (эффект пульверизатора). Это определяет клинические особенности течения ДАС.

О роли избыточной гемодинамической нагрузки в патогенезе ДАС свидетельствует то, что: 1) Порок развивается к 60-70 годам; 2) Часто порок сочетается с АГ - повышенное систолическое АД в полости левого желудочка служит фактором повреждения АК; 3) Роль гемодинамического фактора очевидна еще и при формировании порока у лиц с двухстворчатым АК - этот клапан функционирует в невыгодных гемодинамических условиях, испытывает перегрузки. Практически в 100% случаев происходит кальцинирование двухстворчатого АК, причем в более молодом возрасте.

Рассматривается еще один патогенетический фактор ДАС - это нарушение липидного обмена, но он не очевиден. Большинство авторов считает гиперлипидемию фактором риска развития ДАС. Нарушение кальциевого обмена, очевидно, имеет место. В частности, кальциноз АК развивается при почечной недостаточности, а также у лиц с заболеваниями типа болезни Педжета (нарушение кальциевого обмена). Что происходит, когда ДАС сформировался? Повышение градиента давления между левым желудочком и аортой приводит к систолической перегрузке левого желудочка, закономерным следствием которой является гипертрофия левого желудочка. Известно, что у больных с ревматическим АС тоже возникает гипертрофия левого желудочка. При этом гипертрофия очень выраженная, за счет нее может даже уменьшиться полость левого желудочка. А при ДАС гипертрофия миокарда левого желудочка выражена в меньшей степени и при этом нередко отмечается расширение полости левого желудочка. Почему? Потому что ограничены возможности миокарда для гипертрофии, т.е. ограничены возможности увеличения массы миокарда у лиц 60-70 лет, у которых это заболевание развивается. Если сравнить мужчин и женщин с ДАС, то у женщин гипертрофия миокарда более выражена.

Важным звеном в патогенезе ДАС является диастолическая дисфункция левого желудочка (ЛЖ). Вследствие диастолической дисфункции ЛЖ развивается увеличение левого предсердия - далее включается малый круг кровообращения - затем сердечная недостаточность по правожелудочковому типу. В результате увеличения левого предсердия возникают нарушения ритма сердечной деятельности, в том числе фибрилляция предсердий (мерцательная аритмия). Это тоже отличает ДАС от АС другой этиологии. Особенностью ДАС является длительная сохранность систолической функции ЛЖ.

Наряду со стенозом, процесс дегенерации и кальцинирования может приводить и к аортальной недостаточности нетяжелой степени. Однако недостаточность АК в патогенезе порока существенной роли не играет - ведущая роль принадлежит аортальному стенозу. Чем определяется тяжесть ДАС? В основном, двумя факторами: 1. Степенью сужения аортального отверстия; 2. Состоянием компенсаторных механизмов ЛЖ и всей сердечно-сосудистой системы (ССС). Если произошло сужение площади отверстия до  $1 \text{ см}^2$  (в норме 3-4  $\text{см}^2$ ), то это предопределяет начало декомпенсированной стадии заболевания. Есть понятие "критический" АС. Это площадь отверстия, равная  $0,75 \text{ см}^2$ . Она определяет рубеж для хирургического вмешательства.

Скорость прогрессирования ДАС зависит от двух причин: 1) От скорости прогрессирования сужения аортального отверстия; 2) От скорости истощения компенсаторных механизмов.

Существует "порочный круг": чем меньше площадь отверстия (а она может достигать до  $0,3 \text{ см}^2$ ), тем более выражено повреждающее действие высокоскоростного потока крови на клапан, тем быстрее происходит его дегенерация, кальцинирование и сужение. Кальцинирование фиброзного кольца АК часто распространяется на ствол пучка Гиса, который расположен близко. Это сопровождается появлением блокад ножек, иногда АВ - блокад.

При ДАС наблюдаются стенокардитические боли. Какие причины? 1) Синдром малого выброса (он же, видимо, обуславливает недостаточность мозгового кровообращения); 2) Относительная коронарная недостаточность при гипертрофии миокарда; 3) Сдавливание коронарных артерий при чрезмерном напряжении стенки сердца; 4) Обеднение коронарного кровотока за счет эффекта Вентури.

Клиническое течение ДАС можно разделить на 2 периода: 1) Длительный бессимптомный или малосимптомный; 2) Относительно короткий пери-

од после появления симптомов с их быстрым нарастанием. Первый период длится годами, иногда десятилетиями. Обычно пациенты жалоб не предъявляют. Они хорошо справляются с профессиональными и физическими нагрузками (нередко - профессионалы высокого класса, в том числе профессионалы-спортсмены). При случайном обследовании в первом периоде ДАС определяется систолический шум во 2-м межреберье справа, иногда и над верхушкой, обычно грубый. Он проводится на сосуды шеи, может и в подмышечную область. I тон нередко ослаблен, а II сохранен (последнего не бывает при ревматическом АС). Брадикардия бывает часто. Но нет таких классических для РАС признаков как бледность кожи; малый твердый пульс; верхушечный толчок не имеет отчетливых характеристик; отсутствует систолическое дрожание во 2-м межреберье справа.

Какова причина этих особенностей ДАС? Причина - расчленение потока крови через АК на несколько частей (струй), часто эксцентричных (т.н. "эффект пульверизатора" или "душевой сетки") (рис.). Еще особенностью ДАС является отсутствие гипотонии и обмороков. Напротив, при ДАС часто имеет место сочетание с АГ, а также с ИБС. Вот в таких ситуациях больные обращаются к врачу и им проводится обследование. Случайно выявляется ДАС. Нередко впервые диагноз ДАС ставится в кабинете ЭхоКГ. Можно получить при этом заключение "Кальциноз аортального клапана". Специалист не видит сужения аортального отверстия или оно незначительное. Это состояние предболезни по отношению к ДАС.

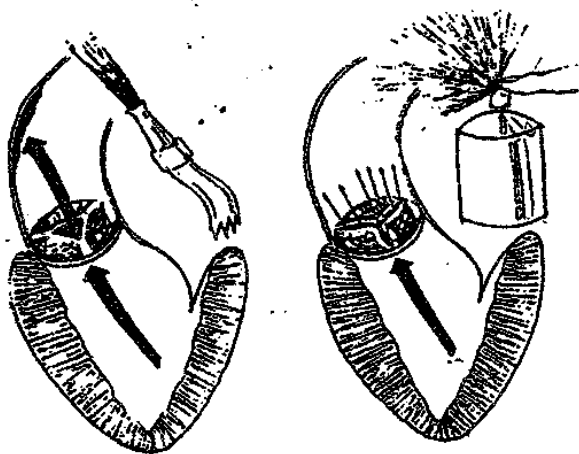


Рис. Слева - кальцинированный ревматический стеноз устья аорты. Кровь поступает через суженное отверстие (сращение комиссур) узкой струей. Справа - дегенеративный кальцинированный стеноз устья аорты. Кровь поступает через трехкамерное отверстие, напоминая эффект пульверизатора.  
По Roberts W.C.

В табл. 1 представлены данные о степени кальциноза аортального клапана.

Таблица 1

#### Степень кальциноза аортального клапана

Степени	Эхокардиографические проявления
Степень 1	Единичные вкрапления кальция (усиленный эхосигнал от утолщенных и фибрированных створок, единичные вкрапления кальция диаметром до 3 мм у основания и в толще створок, раскрытие створок не нарушено).
Степень 2	Множественные кальцинаты (кальциевые конгломераты диаметром более 3 мм у основания и свободного края створок без перехода на фиброзное кольцо).
Степень 3	Распространенный кальциноз (кальциевые конгломераты расположены по всей поверхности створок, кальциноз фиброзного кольца и соседних структур).

В табл. 2 отражены параметры скорости прогрессирования стеноза устья аорты. Дано деление на легкий АС, умеренный и тяжелый бессимптомный АС. Почему так течет ДАС у разных лиц, неизвестно. Эта таблица является ориентиром для решения вопроса о хирургическом лечении больных с ДАС.

Второй период - декомпенсации ДАС - начинается с появления симптомов порока. Это обычно связано с достижением определенного "критического" значения площади аортального отверстия. Возможна также связь с тем, что истощены компенсаторные возможности сердца. Пациенты отмечают, что им стало трудно выполнять привычные для них нагрузки. В это время они, как правило, и приходят к врачу.

Таблица 2

#### Скорость прогрессирования стеноза устья аорты\*

Легкий аортальный стеноз (площадь отверстия аортального клапана 1,2-2,0 см <sup>2</sup> ) становится тяжелым, требующим протезирования аортального клапана, за 10 лет - у 10% больных, за 25 лет - у 38%.
При умеренном бессимптомном аортальном стенозе (площадь отверстия аортального клапана 0,75-1,2 см <sup>2</sup> ) протезирование аортального клапана через 10 лет требуется в 25% случаев.
Бессимптомный тяжелый аортальный стеноз (площадь отверстия аортального клапана менее 0,75 см <sup>2</sup> ) обычно прогрессирует быстрее: у 30-40% больных в течение двух лет появляются симптомы и потребность в протезировании аортального клапана.

Примечание: \*печатается по руководству "Кардиология в таблицах и схемах". М. Практика, 1996, С. 343.

Развитие клинической картины при ДАС идет по 4-м вариантам: 1) "Стенокардитический" вариант. Боли в области сердца стенокардитического характера; 2) Вариант, характеризующийся признаками сердечной недостаточности: одышка, застойные явления в легких, иногда периферические отеки; 3) "Аритмический" вариант. Значимые нарушения сердечного ритма: мерцательная аритмия, экстрасистолия высоких градаций; 4) Вариант, характеризующийся симптомами недостаточности мозгового кровообращения: головокружение, шаткая походка, предобморочные состояния (синдром малого выброса).

Какова продолжительность жизни людей? При стенокардитическом варианте - до 5 лет, при обмороках (мозговой вариант) - до 3 лет, при

Таблица 3

**Классификация аортального стеноза**

Признаки	А) Компенсированный АС				Б) Декомпенсированный АС	
	0 Предболезнь	I Легкий	II Средний	III Тяжелый	II Средний	III Тяжелый
Клинические проявления стенокардия одышка, отеки обмороки					+	+
Систолический шум (аускультация, ФКГ): ромбовидный или веретенообразный	Чаше имеется, обычно неинтенсивный	Как правило, имеется, с пиком в середине систолы, высокочастотный	Имеется всегда, с пиком во II-й половине систолы, высокочастотный	Имеется всегда, с пиком в конце систолы, поличастотный	Иногда может ослабевать	Может ослабевать, иногда сопровождается шумом митральной недостаточности
ЭхоКГ-данные: степень раскрытия полулунной (мм)	> 15	15-13	12-8	< 8	12-8	< 8
скорость кровотока через АК максимальная в м/сек	< 2,0	2,0-2,9	3,0-4,0	> 4,0	Иногда может снижаться	Может снижаться
градиент давления между ЛЖ и аортой максимальный в мм рт.ст.	< 16	16-35	36-64	> 64	Иногда может снижаться	Может снижаться
градиент давления между ЛЖ и аортой средний в мм рт.ст.	< 12	12-19	20-35	> 35	Иногда может снижаться	Может снижаться
площадь отверстия АК в см <sup>2</sup>	> 2,0	2,0-1,2	1,19-0,75	< 0,75	1,19-0,75	< 0,75
гипертрофия миокарда ЛЖ в мм (по Н.М. Мухарлямову)	Может не быть	≤ 12	≤ 15	> 15	Чаше на фоне дилатации ЛЖ	Обычно на фоне дилатации ЛЖ
Фракция выброса	Нормальная	Нормальная	Нормальная	Нормальная	Может снижаться	Чаше снижена
Давление в легочной артерии	Нормальное	Нормальное	Нормальное	Может умеренно повышаться	Обычно повышено	Обычно повышено
ЭКГ признаки ГЛЖ	Отсутствуют	Могут быть, амплитудные	Обычно имеются, чаще амплитудные	Всегда имеются, в т.ч. изменения ST-T	То же, что II А	То же, что III
Рентген-исследование – увеличение левых				+	+	+

сердечной недостаточности - 2 года. Ряд больных умирает внезапно (от 20-30 до 50% - данные разных авторов).

Инструментальные методы диагностики ДАС. На ЭКГ выявляются гипертрофия миокарда ЛЖ, блокады ножек пучка Гиса (обычно левой), АВ - блокада. В поздней стадии заболевания возможны мерцательная аритмия, экстрасистолия (в том числе высоких градаций). Фонокардиограмма отражает ослабление I тона, систолический шум, сохранение (даже усиление) II тона (последнее обусловлено тем, что створки не сращены, кальцинированы). ЭхоКГ сыграла решающую роль в прижизненной диагностике ДАС. Что определяется: 1) Кальциноз начинается с основания аортального клапана и в отличие от ревматизма концы створок долгое время остаются свободными (не сращиваются); 2) Систолическое расхождение створок АК снижено - при тяжелом стенозе до 8 и менее 8 мм (а в норме >15 мм); 3) Увеличение максимальной скорости потока через АК - больше 2 м/сек (в случае тяжелого стеноза более 4 м/сек); 4) Увеличение максимального градиента давления - более 16 мм рт.ст. (при тяжелом АС более 60 мм рт.ст.), увеличение среднего градиента давления - более 35 мм рт.ст.; 5) Измеряется площадь аортального отверстия - при легком АС - 2 см<sup>2</sup>, при тяжелом - менее 0,75 см<sup>2</sup>. Кроме того, при ЭхоКГ-исследовании определяются степень выраженности гипертрофии миокарда левого желудочка (обычно с явлениями дилатации ЛЖ), нарушение диастолического расслабления ЛЖ, увеличение левого предсердия, состояние фракции выброса (показатель сократительной функции миокарда ЛЖ), степень повышения давления в легочной артерии.

В научной литературе [2,4] обращается внимание на психологический статус пациентов с ДАС. Среди них много лиц, ведущих активный образ жизни: многие занимают высокое общественное положение (руководители учреждений, предприятий, преподаватели вузов и т.п.). Они несут в себе огромный потенциал энергии, научных знаний, опыта и нравственности. Это "золотой фонд" общества, т.е. значимость изучения ДАС высока.

Классификация ДАС представлена в табл. 3. Она предложена В.А.Яковлевым и Б.Е. Королевым (Военно-медицинская академия, С-Петербург) [4]. В основу положена классификация АС, предложенная Н.М. Мухарлямовым в 80-е годы XX в.

Классификация предусматривает деление на периоды (стадии): компенсации (А) и декомпенсации АС (Б); далее - градация по степени тяжести. Как видно, классификация учитывает многие признаки. Главное - это клинические проявления и данные ЭхоКГ. Исходя из этого решаются вопросы формулировки диагноза и лечения.

Примеры:

Дегенеративный аортальный стеноз III степени, компенсированный.

Декомпенсированный по стенокардитическому варианту дегенеративный аортальный стеноз III степени.

ДАС II степени, декомпенсированный с выраженными проявлениями нарушения мозгового кровообращения.

ДАС III степени, декомпенсированный, мерцательная аритмия, ХСН IIБ ст.

Врачебная тактика при ДАС включает следующие вопросы: 1) Диспансерное наблюдение за пациентами в компенсированной стадии порока; 2) Определение показаний к оперативно-

му лечению; при необходимости - подготовка к операции; 3) Врачебное наблюдение за пациентами после протезирования клапана.

Большинство больных с ДАС имеют бессимптомное течение. Они должны находиться на диспансерном наблюдении. Если "О" ст. порока (только кальциноз АК), то больной осматривается 1 раз в 2 года и ему делаются ЭхоКГ, ЭКГ, ФКГ. Если I ст. компенсированного периода АС, то осмотр, инструментальные исследования проводятся 1 раз в год. Не ограничивают профессиональные и физические нагрузки. Если II ст. компенсированного периода АС, то осмотр и исследования проводятся 2 раза в год. Рекомендуется избегать тяжелых физических нагрузок. Если III ст. компенсированного периода АС, то осмотр врача - каждые 3 месяца, ЭхоКГ - каждые 6 месяцев. Значительное ограничение физических нагрузок. В период декомпенсации с проявлениями ХСН периодически используется стационар.

Важным является вопрос об определении показаний к оперативному лечению больного с ДАС: 1) Клинические проявления - это появление симптомов декомпенсации по одному из вариантов: стенокардитическому, аритмическому, застойному, недостаточности мозгового кровообращения. Конечно, это уже достаточно поздние проявления порока, однако, в стадии компенсации больные не оперируются; 2) ЭхоКГ-показания к оперативному лечению при ДАС - это: а) ограничение раскрытия полулуний до 8 мм и менее; б) увеличение скорости потока через АК свыше 4 м в сек; в) увеличение максимального градиента давления - свыше 60 мм рт.ст., среднего градиента - свыше 35 мм рт.ст.; г) уменьшение площади аортального отверстия до 0,75 см<sup>2</sup> и менее. Конечно, учитываются еще такие показатели как величина фракции выброса, систолическое давление в легочной артерии.

Обычно вопрос о направлении на консультацию к кардиохирургу решается с учетом клинических и ЭхоКГ данных. Возраст не является противопоказанием. Оперируют больных в возрасте 90 лет и старше. Делается протезирование клапана. Операционная летальность составляет 0,6-4,9%. Обычно после операции признаки ДАС исчезают. Вопрос о медикаментозном лечении ДАС не решен. Сейчас изучаются возможности: 1) бисфосфонатов, которые способны тормозить кальцинирование клапанов; 2) ингибиторов щелочной фосфатазы для предотвращения оксификации клапанов. Если ДАС сочетается с ГБ, то больным рекомендуют блокаторы кальциевых каналов, которые, возможно,

препятствуют процессу кальцинирования. При декомпенсации по стенокардитическому варианту или варианту с нарушением мозгового кровообращения рекомендуются бета-адреноблокаторы. Они удлинят диастолу, улучшают диастолическую функцию, могут способствовать обратному развитию гипертрофии миокарда. Можно использовать при ГБ ингибиторы АПФ. При тяжелых формах - триметазидин. Если возникают тяжелые нарушения сердечного ритма и проводимости, больному необходима постановка электрокардиостимулятора.

Нами проанализированы истории болезни 237 больных гипертонической болезнью. В возрасте 18-39 лет было 123 человека (52 %), 40-59 лет - 41 (17 %), 50-74 года - 59 (25 %), 75-89 лет - 14 (6 %). У большинства пациентов молодого возраста имела место гипертоническая болезнь (ГБ) I стадии (89 человек - 72%), у 34 (28 %) - II стадии. В числе больных средней возрастной группы у 8 (20%) была ГБ II стадии, у 33 (80 %) - ГБ III стадии (в сочетании с ИБС - у 32, мерцательной аритмией - у 3). Из 59 пациентов пожилого возраста у 6 (10 %) диагностирована ГБ II стадии, у 53 (90 %) - ГБ III стадии в сочетании с ИБС (из них у 17 - мерцательная аритмия). Среди лиц старческого возраста у всех 14 (100 %) имела место ГБ III стадии в сочетании с ИБС (мерцательная аритмия у 3).

О дегенеративном аортальном стенозе (ДАС), по данным ЭхоКГ, можно было сказать у 95 больных (40 %): у 6 (5%) в группе молодых пациентов, у 20 (49%) - среднего возраста, у 56 (95%) - пожилого возраста, у 13 (93%) - старческого возраста. В соответствии с классификацией ДАС [3], у лиц молодого возраста диагностировано состояние предболезни (уплотнение створок у основания клапана). В группе пациентов среднего возраста выявлен компенсированный ДАС: тяжелый - у 1, средней тяжести - у 10, легкий - у 2; декомпенсированный ДАС: тяжелый у 2, средней тяжести - у 5. Среди лиц пожилого возраста преобладал компенсированный ДАС (тяжелый - у 4, средней тяжести - у 25, легкий - у 7), вместе с тем у 20 пациентов имел место декомпенсированный ДАС средней тяжести. У 6 больных старческого возраста был декомпенсированный ДАС (средней тяжести), у 7 - компенсированный (тяжелый - у 4, средней тяжести - у 3).

Итак, ДАС - патология, которая имеет достаточно широкое распространение, особенно среди лиц второй половины жизни. Своевременная диагностика, особенно с помощью метода ЭхоКГ, дает возможность провести ради-

кальное хирургическое лечение больных с данным пороком.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. *Егоров И.В.* История изучения аортального стеноза (к 100-летию публикации И. Менкеберга) // *Терапевт. арх.* 2004. №8. С. 90-92.
2. *Куренкова И.Г.* Клинико-инструментальная диагностика аортальных пороков сердца // *Новые С-Петербург. врачебн. ведомости.* 2005. №4. С. 14-19.
3. *Яковлев В.А., Королев Б.Е.* Дегенеративный аортальный стеноз - угроза XXI века (лекция 1) // *Новые*

- С-Петербург. врачебн. ведомости. 2006. №4. С. 23-27.
4. *Яковлев В.А., Королев Б.Е.* Дегенеративный аортальный стеноз - угроза XXI века (лекция 2) // *Новые С-Петербург. врачебн. ведомости.* 2007. №1. С. 21-28.
5. *Lloyd, N.* Aortic valvulus disease // *Trans. Pathol. Soc. Zond.* 1947. N. 1P.40.
6. *Moonckeberg, J.G.* Der normale histologische Bau und die Sklerose Aortgenklappen // *Virch. Arch. Pathol. Anat. Physiol. Klin. Med.* 1904. 176. 472-496.
7. *White P.D.* Heart disease 4th ed. // *New York: Macmillan.* 1951.
8. *Wilks S., Moxon W.* Lectures on pathological anatomy 2nd ed. // *London: J. and A/ Chur-chill.* - 1975.

© И.А. Грумберг, И.Н. Вахрушев, 2008

УДК 616.37-002-08

И.А.Грумберг, И.Н. Вахрушев

### СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

МУЗ "Благовещенская городская больница №1"

В последние годы отмечается рост заболеваемости острым панкреатитом (ОП) [6]. По общему мнению хирургов острый панкреатит является одним из наиболее сложно диагностируемых и вместе с тем широко распространенных заболеваний пищеварительной системы. Специфическая терапия практически отсутствует. Острому панкреатиту сопутствует целый ряд осложнений, угрожающих жизни, а клиническое течение заболевания и его исход непредсказуемы [3, 4].

Интересен путь становления хирургической панкреатологии. Поджелудочная железа (ПЖ) не привлекала внимания хирургов до XIX века. Лишь после фундаментальных открытий в анатомии и физиологии были предприняты первые попытки оперативных вмешательств на ПЖ. Однако первый опыт хирургического лечения острого панкреатита был малоутешителен. Еще в 1943 г. немецкий хирург Хант приводил данные о 124 операциях на ПЖ при остром панкреатите с крайне высокой летальностью (до 80%). С 1960 г. начался период увлеченного радикализма. Выполнялись обширные резекции, расширенные некрэктомии. Развитие медицинских технологий позволило сохранять жизнь пациентам. Однако анализ отдаленных результатов показал, что у этой группы пациентов значительно снижено качество жизни.

1990 г. - это начало эры рациональной хирургии в лечении острого панкреатита. Отбор пациентов и объем хирургического вмешательства стали производиться с учетом последующего ка-

чества жизни. Таким образом, хирургия острого панкреатита - это большой, фундаментальный раздел медицины, прошедший сложный, интересный, а порой и трагичный путь от этапа становления прямых вмешательств на протоках и паренхиме поджелудочной железы до рациональной эффективной хирургии, основанной на современных достижениях медицины.

Этиология острого панкреатита разнообразна. Однако необходимо выделить три наиболее значимые группы причин развития воспалительного процесса в поджелудочной железе - это алиментарные факторы (до 40%), острый билиарный панкреатит (до 30%), травма поджелудочной железы (до 10%), другие причины (20%) [4].

Диагноз острого панкреатита можно установить с большой степенью достоверности на основании анамнеза, клинической картины болезни и определения активности панкреатических энзимов в сыворотке крови. Острый панкреатит - это ургентная хирургическая патология. Характер заболевания определяет диагностическую и лечебную тактику, а именно, большинство вопросов, связанных с диагностикой и определением лечебной тактики необходимо решить уже в первые часы с момента поступления больного в стационар. Поэтому предпочтение отдается скрининговым методикам. Наибольшую диагностическую ценность имеет 2-3-кратное увеличение активности сывороточной амилазы и липазы. Целесообразно исследовать и амилотическую активность мочи.



Ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости неинвазивно, оно может быть выполнено и повторено у постели больного в любое время и в любом состоянии. Наличие камней в желчном пузыре и признаков ОП позволяет думать о билиарной природе панкреатита. При тяжелом течении ОП парез тонкой и ободочной кишки препятствует адекватной сонографической оценке поджелудочной железы. При хорошей визуализации УЗИ пригодно для выявления панкреатических и экстрапанкреатических осложнений и динамического наблюдения за их прогрессированием.

Золотым стандартом верификации некроза и определения его распространенности считается ангио-компьютерная томография (КТ), заключающаяся в исследовании органов брюшной полости на спиральном компьютерном томографе с параллельным внутривенным болюсным введением контрастного вещества. Зоны ПЖ, не накапливающие контраст, являются зонами некроза.

В последнее время интенсивно ведутся работы по определению семиотики острого панкреатита при магнитно-резонансной томографии (МРТ). МРТ, так же как и КТ позволяет верифицировать зоны некроза. МРТ дает возможность отчетливо визуализировать зоны скопления жидкости в ПЖ, сальниковой сумке и парапанкреатической клетчатке.

Один из современных методов диагностики - эндоскопическое ультразвуковое исследование. Ультразвуковой датчик располагается на рабочем конце эндоскопа. Исследование производится через стенку желудка или двенадцатиперстной кишки. Метод гораздо чувствительнее, нежели традиционное УЗИ, особенно при тяжелых формах ОП, сопровождающихся с парезом кишечника.

При билиарном остром панкреатите и отсутствии эндо-УЗИ наиболее точным методом диагностики причины протоковой гипертензии является эндоскопическая ретроградная панкреатохолангиография (ЭРПХГ). Однако это инвазивный метод, который сам по себе может приводить к развитию осложнений. В настоящее время ЭРПХГ во всех случаях предшествует эндоскопическая папиллотомия.

Лечение больных с деструктивными формами ОП остается сложной и трудоемкой задачей. Сразу после установления диагноза острого панкреатита необходима интенсивная консервативная терапия. Наиболее полный комплекс консервативного лечения включает: блокирование панкреатической секреции - сандостатин по

2 мл 2 раза в сутки, подкожно; ингибирование ферментов поджелудочной железы - контрикал по 50000 АтрЕД внутривенно, капельно; ингибирование медиаторов воспаления - 5 фторурацил внутривенно, капельно - 500 мг в сутки; инфузионно-дезинтоксикационная терапия - 3-6 литров в сутки; антибиотикотерапия - цефалоспорины 3-го поколения; спазмолитики, анальгетики [3, 5].

Важным моментом является определение тяжести эндогенной интоксикации (ЭИ) и проведение дезинтоксикационных мероприятий. Успех лечения во многом зависит от адекватной и своевременной дезинтоксикационной терапии. Эндогенная интоксикация при остром панкреатите многокомпонентна. Поэтому по одному из показателей судить о степени токсемии и эффективности дезинтоксикационной терапии невозможно. Совместно с лабораторией фотобиологии института биофизики Сибирского отделения РАН на кафедре общей хирургии изучали информативность и специфичность интегрального показателя токсичности биологических сред - люциферазного индекса (ЛИ) [1]. Этот тест позволяет объективно и экспрессно установить степень эндогенной интоксикации и провести коррекцию терапии. При легкой степени ЭИ люциферазный индекс составляет 0,26-0,32 у.е., средней степени - 0,33-0,49 у.е., свыше 0,49 - это тяжелая степень ЭИ.

При средней и тяжелой степени эндогенной интоксикации обязательно применение методов детоксикации организма. Один из наиболее современных и эффективных методов лечения токсемии - непрямая электрохимическая детоксикация [2]. Метод разработан в НИИ физико-химической медицины. Принцип метода заключается во внутривенном введении 0,06% раствора гипохлорита натрия. На кафедре общей хирургии выполнен большой фрагмент исследований по медицинской электрохимии. Результатом стало создание оригинальных схем непрямого электрохимической детоксикации для лечения панкреонекроза.

Разработан метод комбинированной непрямой электрохимической детоксикации. При этом методе гипохлорит натрия вводится не только внутривенно, но и в сальниковую сумку. Такой способ введения позволяет эффективно снижать токсичность крови, перитонеального экссудата и в известной степени корректировать синдром эндогенной интоксикации.

Непрямая электрохимическая детоксикация реализует принцип моделирования естествен-

ных детоксицирующих систем. При внутривенном введении гипохлорита натрия происходит реакция гидроксилирования, сходная с реакцией детоксикации в печени на цитохроме Р-450. Печень практически всегда подвергается агрессии панкреатогенных токсинов. На кафедре разработана методика внутрипортального введения гипохлорита натрия.

Клиническое применение метода позволяет утверждать, что внутрипортальное введение гипохлорита натрия имеет гепатопротекторный эффект и позволяет проводить эффективную детоксикацию и купировать панкреатогенный гепатит.

Мы применили электрохимические методы для лечения больных с гнойными осложнениями острого панкреатита. Присоединение инфекции при панкреонекрозе резко ухудшает прогноз заболевания, в 1,5-2 раза увеличивает летальность. Причем гнойный панкреатит резистентен к традиционному антибактериальному лечению. Совместно с кафедрой микробиологии Крас-ГМА было проведено большое комплексное исследование по изучению состава микрофлоры при гнойном панкреатите. Предложена схема сочетанного применения гипохлорита натрия и антибиотиков для лечения гнойных осложнений панкреонекроза. На реальных клинических штаммах микроорганизмов с применением метода бумажных дисков была исследована чувствительность микробов к антибиотикам и разработана наиболее эффективная схема антибактериальной терапии. Наиболее эффективны при гнойном панкреатите фторхинолоны, цефалоспорины 3-го поколения и карбапенемы. Причем сочетанное применение гипохлорита натрия и антибиотиков позволяет снизить дозы антибиотиков и повысить эффективность антибиотикотерапии.

Из методов лечения, воздействующих на патологический процесс в поджелудочной железе, мы отдаем предпочтение лазеротерапии. На кафедре есть опыт применения различных схем лазеротерапии при остром панкреатите: внутрисосудистое лазерное облучение крови, эндоскопическое облучение области большого дуоденального сосочка, непосредственное облучение паренхимы поджелудочной железы через ирригатор, чрескожная лазеротерапия.

Наиболее простой и доступный метод - это чрескожная лазеротерапия аппаратами нового поколения типа "Улан". Мы исследовали патогенез острого панкреатита с позиций перекисное окисление липидов - антиперекисная защи-

та и воздействие лазерного излучения инфракрасного диапазона на активность системы перекиси-антиперекиси. Ферменты антиперекисной защиты имеют металлсодержащие простетические группы, что позволяет им быть активными акцепторами лазерного излучения. Энергия лазерного излучения первично поглощается этими ферментами, они переходят в активное состояние и запускают систему антиперекисной защиты. Именно возможность регуляции с помощью лазера равновесия в системе перекисное окисление - антиперекисная защита лежит в основе лечебного эффекта лазерного излучения при остром панкреатите.

Показаниями к оперативному лечению при ОП являются развитие перитонита, гнойно-некротических осложнений, некупирующийся холецисто-панкреатит. Объем операции зависит от характера процесса в поджелудочной железе, но основные этапы операции типичны - это удаление токсичного экссудата из брюшной полости, абдоминализация поджелудочной железы, проточное дренирование и марсупиализация сальниковой сумки, дренирование брюшной полости. При наличии гипертензии в желчевыводящих путях - декомпрессия желчевыводящих путей. Если процесс распространяется на парапанкреатическую клетчатку, необходима люмботомия, дренирование забрюшинного пространства. Мы не производим некрэктомий в ранние сроки, так как невозможно четко определить границы некроза и имеется высокая опасность кровотечения.

Альтернативой традиционной операции можно считать применение лапароскопических технологий в хирургии панкреонекроза. Лапароскопия сопровождается значительно меньшей операционной травмой и в ряде случаев позволяет решить те же задачи, что и открытая операция. У нас есть опыт лапароскопических операций при панкреонекрозе по методике профессора Н.Н. Малиновского с соавт [3]. После удаления экссудата и санации брюшной полости подвели дренажи к винслову отверстию через прокол в правом подреберье, в левое поддиафрагмальное пространство через прокол в левом подреберье, под левую долю печени через прокол в эпигастральной области, в малый таз через прокол в правой подвздошной области, по левому латеральному каналу в малый таз через прокол в левом мезогастрии. В послеоперационном периоде производили перитонеальный лаваж раствором гипохлорита натрия.

Подводя итог, нужно сказать, что мы разде-

ляем мнение ведущих панкреатологов России академика Савельева, профессора Филина, профессора Данилова о том, что для успешного лечения больных с острым панкреатитом, особенно с его деструктивными формами, необходима скрупулезная многолетняя подготовка специалистов, разработка и внедрение новых медицинских технологий, что возможно в условиях специализированных отделений или панкреатологических центров. За этими подразделениями будущее хирургической панкреатологии.

#### ЛИТЕРАТУРА:

1. *Т.В. Воеводина, О.Е. Нифантьев.* Методы определения токсичности биологических сред при экзо- и эндотоксикозах. Красноярск: ИБФ, 1990. 35 с.: граф.

(Препр./ АН СССР, Сиб. отделение, Институт биофизики; №128Б).

2. *Н.И. Лопаткин, Ю.М. Лопухин.* Эфферентные методы в медицине (теоретические и клинические аспекты экстракорпоральных методов лечения). М.: Медицина, 1989. 352 с.

3. *Н.Н. Малиновский, Н.П. Агафонов, Е.А. Решетников.* Лечение острого деструктивного алиментарного панкреатита. // Хирургия. 2000. № 1. С. 4-7

4. *Ю.М. Панцырев, Е.Д. Мыльников, П.Л. Федоров.* Острый билиарный панкреатит: возможности диагностики и лечения. // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 1999. № 2. С. 73-80

5. *В.С. Савельев, В.М. Буянов, Ю.В. Огнев.* Острый панкреатит. М.: Медицина, 1983. 240 с.

6. *В.С. Савельев, В.А. Кубышкин.* Панкреонекроз. Состояние и перспектива. // Хирургия. 1993. № 6. С. 22-28.

## СОВРЕМЕННЫЕ ИННОВАЦИИ И ТЕХНОЛОГИИ

© А.П. Соловьев, 2008

УДК 612.3.06

А.П. Соловьев

### **О СОСТОЯНИИ И ПЕРСПЕКТИВАХ РАЗВИТИЯ НОВЫХ МЕДИЦИНСКИХ ТЕХНОЛОГИЙ В МНОГОПРОФИЛЬНОМ ВЕДОМСТВЕННОМ ЛЕЧЕБНОМ УЧРЕЖДЕНИИ (НА ПРИМЕРЕ ВМКГ ТОФ)**

Военно-морской клинический госпиталь ТОФ, г. Владивосток

Работая в условиях нового хозяйственного механизма, а в дальнейшем - в системе обязательного медицинского страхования, когда финансирование многопрофильного лечебного учреждения зависит от количества пролеченных пациентов, уровня качества лечения, обоснованности госпитализации, мы на практике поняли, что без развития новых конкурентноспособных медицинских технологий, которые были бы монопольными, на территориальном уровне невозможно обеспечить устойчивую работу госпиталя.

Новые медицинские технологии (НМТ) - это комплекс лечебно-диагностических мероприятий, реализация которых приводит к качественно новым результатам, обеспечивает развитие прогрессивных направлений в профилактике, диагностике и лечении заболеваний, способствует организации охраны здоровья населения на современном уровне.

Внедрение НМТ - процесс эволюционный и присущ разным видам, уровням и периодам развития здравоохранения. Чем выше уровень оказания медицинской помощи, тем более сложен процесс их внедрения в практику здравоохранения, и, как правило, это относится к специальным методам, являющимся энергоемкими,

техногенными и дорогостоящими.

От оригинальной идеи до ее реализации в жизнь проходят месяцы, а порой годы, так как процесс внедрения НМТ по оказанию высокоспециализированной медицинской помощи в большей степени коллективный и требует соблюдение следующих принципов:

1. НМТ должны быть востребованы обществом, в связи с чем изучается состояние проблемы, потребность в том или другом виде медицинской помощи и конкурентоспособность ее на рынке, в том числе в объемах государственных гарантий (проводятся маркетинговые исследования).

2. Оценивается приоритетность развития нового направления среди множества предложений, поступающих от специалистов.

3. Оцениваются имеющиеся возможности материально-технической базы, перспективы ее развития.

4. Анализируются источники финансирования расходов, связанные с внедрением в практику новых медицинских технологий.

5. Профессиональная подготовка кадров, обучение НМТ отдельных специалистов, а иногда и нескольких коллективов одновременно, занимают значительный период времени,

требуют немалых финансовых затрат, и в этой связи очень важная роль отводится лидеру инициативной группы, научному руководителю.

6. Планомерный системный подход к проблеме внедрения и развития НМТ, финансовая поддержка через государственные целевые программы способствует успешному внедрению в практику достижений медицинской науки.

Ярким примером результата совместных усилий руководства ВМКГ ТОФ, медицинской службы флота, является опыт создания перспективных направлений развития НМТ в главном многопрофильном лечебном учреждении Тихоокеанского флота:

- Современные технологии восстановительной медицины: оздоровление и реабилитация;
- Клеточные технологии - проблемы настоящего и возможности будущего;
- Новаии в эндоваскулярной хирургии;
- Высокотехнологичные методы лечения в травматологии и ортопедии;
- Новые технологии в профилактике внутрибольничных инфекций;
- Новаии в медицине и методология их сертификации и регистрации;
- Новые технологии в лабораторной диагностике;
- Модернизация системы военно-морского здравоохранения.

В последние годы успешно развивается новое направление в хирургии - эндоскопическая хирургия.

В ВМКГ ТОФ, в отличие от других ЛПУ, наряду с традиционными эндоскопическими вмешательствами выполняются операции: ушивание прободной язвы желудка, аппендэктомия, торакоскопия с краевой резекцией легкого, ушивание раны легкого, медиастеноскопия с биопсией лимфоузлов, сигмопликация при долихосигме, папиллосфинктеротомия, а также весь спектр операций на придатках матки и консервативная миомэктомия, дилатационные методики при функциональных и органических сужениях желудочно-кишечного тракта, торакоскопическая дилатация перикарда и др.

Эндоскопические методы хирургического лечения широко используются в урологии (трансуретральная резекция аденомы, уретротомия, нефропиелостомия и др.), 10-12% операций выполняются малоинвазивными, эндоскопическими, рентгенэндоваскулярными методами.

Эндоскопические методы хирургического лечения в отоларингологии позволили осуществлять функциональные эндоскопические

операции полости носа, придаточных пазух, гортани более радикальным методом с наименьшей травмой для пациентов.

Многообразие эндоскопических операций в госпитале, группа квалифицированных, хорошо подготовленных специалистов, наличие специального оборудования и программа централизованного обеспечения эндоскопическим оборудованием позволит создать отделение эндоскопической хирургии в составе центра клинической эндохирургии и эндоскопической диагностики.

В истекшем году из службы лучевой диагностики выделено отделение ультразвуковой диагностики, где широко используются не только возможности ультразвуковой визуализации, но и лечебные инвазивные методики, позволяющие избежать хирургических вмешательств.

Увеличение удельного веса больных, госпитализируемых по экстренным показаниям, внедрение сложных методов диагностики и лечения, в том числе хирургической коррекции, послужило мотивом к развитию и совершенствованию работы Центра анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии, а также усовершенствованию работы лаборатории экспресс-диагностики Центра. Врачи центра получают результаты лабораторных исследований в online-режиме.

В основу проекта развития ЦАРИТ заложены современные технологии лечебно-диагностического процесса. Значительным шагом вперед станет создание специальной системы вентиляции с асептическим ламинарным потоком воздуха, оснащение центра современной мониторинговой и наркозно-дыхательной аппаратурой в рамках целевой программы реконструкции, совершенствование лабораторной экспресс-диагностики.

Активно осуществляются НМТ в ортопедическом и травматологическом центре (эндопротезирование тазобедренного и коленного суставов, диагностическая и оперативная артроскопия коленного сустава).

Отделение микрохирургии, пластической реконструктивной хирургии наряду с традиционными пластическими операциями на кисти освоили оригинальные по косметическому эффекту и сложные технические реконструктивные операции.

Новые технологии лекарственной терапии также требуют увеличения затрат на приобретение эффективных лекарственных средств, выполнение полной программы лечения.

Использование комплексной технологии интенсивной терапии с применением стресс-протекторов, лазерного облучения крови, экстракорпоральной детоксикации и иммунокоррек-

ции у больных с термической травмой и гнойно-септическими инфекциями позволили снизить летальность и предупредить смертельные осложнения у этой категории больных.

Специализированная медицинская помощь в госпитале оказывается военнослужащим и членам их семей по 34 профилям. Внедрение НМТ в каком-либо одном из них влечет за собой мобилизацию смежных служб, особенно диагностических.

Таким образом, внедрение новых медицинских технологий требует комплексного подхода в обеспечении их квалифицированными кадрами, материально-технической базой, современным медицинским оборудованием, расходными материалами, лекарственными средствами, что на практике доказывает реализация действующих целевых программ.

#### ЛИТЕРАТУРА:

1. *Онищенко Н.А.* Клеточные технологии и современная медицина. // <http://www.info.rusmed.ru//info/1/stemcells-471.htm>
2. *Потапов И.В., Крашенинников М.Е., Онищенко Н.А.* Клеточная кардиомиопластика. (аналитический обзор) <http://www.info.rusmed.ru//info/1/stemcells-765.htm>
3. *Vanderson Rocha, Eliane Gluckman et al.* Clinical bone marrow and blood stem cell transplantation, <http://www.info.rusmed.ru//info/1/stemcells-701.htm>
4. *Таронишвили Э.Ю.* Освоение технологий. Инновационные медицинские технологии невозможны без инновационного подхода // Экономика и медицина сегодня. 2006. №7. С. 24-27.
5. *Фрегетова Л.М.* Современные тенденции заготовки клеточных концентратов от доноров в службе крови // CorVasaSanguis. Современные медицинские технологии. 2007. №1. С. 25-29.

## МЕДИЦИНСКАЯ ЭТИКА И ДЕОНТОЛОГИЯ

© С.Б. Андрюкова, 2008

УДК 614.253

С.Б. Андрюкова

### ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ВЗАИМООТНОШЕНИЙ МЕДИЦИНСКОЙ СЕСТРЫ И ПАЦИЕНТА. ЭТИЧЕСКИЙ КОДЕКС: АВТОРИТЕТНАЯ ТРАДИЦИЯ ИЛИ ПРОФЕССИОНАЛЬНАЯ НЕОБХОДИМОСТЬ?

Военно-морской клинический госпиталь ТОФ, г.Владивосток

На взаимоотношения медицины и общества существуют две противоположные точки зрения. Сторонники первой считают, что косное общественное мнение тормозит прогресс медицины. Поборники второй убеждены, что развитие медицины нарушает гармоничное единство природы и человека, является основной причиной ослабления человечества в целом и даже может привести его к вырождению.

Однако медицина и общество не противостоят друг другу, находясь в сложном взаимодействии. Медицина вольно или невольно влияет на общество, изменяя его. От соблюдения медицинских норм в разных сферах деятельности людей зависят жизнь и здоровье каждого, и общество заинтересовано их учитывать.

Однако и общество диктует медицине свои требования. Они тормозят ее развитие, но в разумных пределах - ведь результат любого процесса, если он протекает бесконтрольно, непредсказуем, а порой трагичен. Под давлением общественности врачи уже в XX в. начали с особой строгостью подходить к внедрению в лечеб-

ную практику новых лекарственных препаратов. В результате появились законы "медицины доказательств", которым теперь следуют медики всего мира. Повышение ценности человеческой жизни повлияло на современную медицинскую этику и деонтологию, привело к законодательному закреплению прав пациента.

Медицинская деонтология и профессиональная этика особенно важны в медицине, юриспруденции, педагогике, журналистике, т.е. там, где исполнение профессиональных обязанностей затрагивает высшие человеческие ценности - жизнь, здоровье, свободу, достоинство, личную неприкосновенность. Наиболее выраженная и авторитетная традиция профессиональной этики сложилась в медицине. Во всем мире остается значимой медицинская этика древнегреческого врача Гиппократ; безусловное уважение к человеческой жизни; как минимум, непричинение ему вреда; конфиденциальность; осторожность при информировании пациента. Медицинская этика требует от специалиста не только непричинения зла, но и свер-

шения благодетелей. "В какой бы дом я ни вошел, я войду туда для пользы больного" - говорится в Клятве Гиппократ.

"Врач - служитель искусства и больной должен бороться с болезнью с самого ее начала на стороне врача" - считал Гиппократ. Очевидно, что и медсестра вправе ожидать, чтобы больной видел в ней своего союзника в борьбе за здоровье.

В наши дни медицинская сестра олицетворяет собой самую массовую медицинскую профессию. Существующий с 1899 г. Международный совет медсестер (МСМ) принял в 1973 г. Этический кодекс медсестер, который, в частности, предписывает: "На медсестру возложены четыре основные обязанности: сохранять здоровье, предотвращать заболевания, восстанавливать здоровье и облегчать страдания". МСМ включает в себя более 100 национальных медсестринских ассоциаций, многие из которых разработали свои этические кодексы.

Современная реформа сестринского дела в России происходит в русле тенденций эволюции сестринской профессии во всем мире. В отечественном здравоохранении реформа развернулась в нескольких направлениях.

1. Сестринское образование. Введена многоуровневая система подготовки медсестер, в медицинских вузах открыто более 20 факультетов высшего сестринского образования, и в качестве учебной дисциплины введена "медицинская этика" (биоэтика).

2. Сестринская практика. Начинают внедряться новые организационные формы и технологии сестринской помощи. В органах управления здравоохранением вводятся должности главных специалистов по сестринскому делу. Вопросы профессиональной этики играют все большую роль в профессиональной деятельности современных медиков, а в деятельности главной сестры как руководителя учреждения здравоохранения из числа среднего медперсонала в особенности.

3. Научные исследования в сестринском деле. Хотя прогресс в этом направлении реформы менее заметен, выпуск в последние годы специальных сестринских научно-практических журналов создает необходимые предпосылки для преодоления указанной "асимметрии реформы". Расширение поля сестринских исследований с вовлечением человека в качестве объекта предъявляет строгие требования к подготовке сестер-исследователей в вопросах биоэтики. За рубежом медсестры нередко входят в состав этических комитетов, осуществляющих консультативные функции, общественный кон-

троль за проведением биомедицинских исследований.

Значительным и важным этапом в профессиональной этике стало создание Этического кодекса медицинской сестры, который был принят на III Всероссийской конференции по сестринскому делу в июне 1996 г., рассмотрен Этическим комитетом России и одобрен Проблемной комиссией по сестринскому делу Управления учебными заведениями Минздрава РФ. Этический кодекс медицинской сестры России составлен с учетом международных документов по медицинской этике, в особенности упоминавшегося Кодекса медсестер МСМ. Отечественный кодекс сестринской этики отразил моральные аспекты отношения медсестры к пациенту, обществу и своей профессии. В кодексе нашли отражение новые идеи, сформировавшиеся в русле биоэтики, и прежде всего, современное представление о правах пациента, которые как бы диктуют содержание конкретных обязанностей, определяют формулы морального долга медсестры. В самом начале Этического кодекса медицинской сестры России предписывает (часть I, общие положения): "Важнейшими задачами профессиональной деятельности медсестры являются - комплексный всесторонний уход за пациентами и облегчение их страданий, восстановление здоровья и реабилитация, содействие укреплению здоровья и предупреждение заболеваний". Этический кодекс дает четкие нравственные ориентиры профессиональной деятельности медсестры, призван способствовать консолидации, повышению престижа и авторитета сестринской профессии в обществе, развитию сестринского дела в России.

Согласно принятому Этическому кодексу, медсестра несет моральную ответственность за свою деятельность перед пациентом, коллегами и обществом (ст. 2, часть II). Основное условие сестринской деятельности - профессиональная компетентность, непрерывное совершенствование знания и умений, повышение своего культурного уровня - первейший профессиональный долг медсестры (ст. 1, часть II). Медсестра должна прежде всего ставить сострадание и уважение к жизни пациента. Обязана уважать право пациента на облегчение страданий в полной мере, в какой позволяет существующий уровень медицинских знаний (ст. 3, часть II).

Гарантии обеспечения прав пациентов при оказании им медицинской помощи невозможны, если медицинский персонал не проникнется новыми эстетическими установками современной медицины. Прежде всего, следует по-

мнить об этическом запрете дискриминации пациентов (ст. 4, часть II).

В современной медицине дискриминация отдельных групп пациентов нередко встречается в зависимости от возраста, материального положения, сексуальной ориентации, нозологии (например, ВИЧ-инфицированные) и т.д. Медсестра не вправе нарушать древнюю этическую заповедь медицины "Прежде всего - не навредить!" (ст. 5, часть II).

Из всех других прав пациентов наибольшее психологическое сопротивление основной массы отечественных медиков встречает право на информацию. Согласно Кодексу "Медицинская сестра обязана уважать право пациента на получение информации о состоянии его здоровья, о возможном риске и преимуществах предлагаемого лечения, о диагнозе и прогнозе, равно как и его право отказаться от информации вообще" (ст. 6, часть II).

Учитывая, что функции информирования пациента и его близких по преимуществу принадлежат врачу, медсестра имеет право передавать профессиональные сведения лишь по согласованию с лечащим врачом в качестве члена бригады, обслуживающей пациента. Логически связано с правом пациента на информацию его право соглашаться на медицинское вмешательство или отказаться от него (ст. 7, часть II). Особую остроту проблема отказа пациента от медицинского вмешательства приобретает, например, в случаях вакцинации и др. Отказ пациента не должен влиять на его положение и негативно отражаться на отношении к нему медицинской сестры и других медицинских работников.

Требование не разглашать конфиденциальную информацию о пациентах относится к наиболее известным этическим нормам медицинской профессии.

Однако в советское время среди значительной части отечественных врачей и медсестер укоренилось нигилистическое отношение к профессиональной тайне (в течение десятилетий они в большинстве своем даже не отдавали себе отчета, что запись без согласия пациента в листке нетрудоспособности - грубое нарушение конфиденциальности в медицине).

Этический кодекс медицинской сестры предписывает: "Медицинская сестра обязана неукоснительно выполнять свои функции по защите конфиденциальной информации о пациентах, в каком бы виде она не хранилась" (ст. 8, часть II).

Существенное место отводится роли медсестры в паллиативной медицине.

Медицинская сестра должна с уважением относиться к праву умирающего на гуманное обращение и достойную смерть.

Эвтаназия, т.е. преднамеренные действия медсестры с целью прекращения жизни умирающего пациента, даже по его просьбе, неэтична и недопустима (ст. 9, часть II).

В III части Этического кодекса "Медицинская сестра и ее профессия" большое внимание отводится уважению к своей профессии и коллегам. Медсестра должна поддерживать авторитет и репутацию своей профессии (ст. 11, часть II). Медсестра должна отдавать дань заслуженного уважения своим учителям. Во взаимоотношениях с коллегами медсестра должна быть честной, справедливой. Высокий профессионализм - важнейший моральный фактор товарищеских коллегиальных взаимоотношений медсестры и врача (ст. 12, часть II).

Мы в своей статье остановились лишь на некоторых составляющих моментах Этического кодекса медицинской сестры России. В целом кодекс состоит из 5 частей и 19 статей. Необходимо отметить, что Этический кодекс может остаться теоретическим произведением специалистов, практическое значение которого будет близким к нулю. Дальнейшая его жизнь должна развиваться в нескольких направлениях. Изучение идейного, этиконормативного содержания кодекса в сестринских коллективах - эта реальная возможность каждой медсестры ознакомиться с основами современной этики.

Поскольку отраженные в Кодексе этические стандарты являются частью профессиональных стандартов в сестринском деле, содержание кодекса должно учитываться при аттестациях специалистов сестринского дела.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. *Бойко Ю.П.* Элементы психотерапии в общесоматической поликлинике // Мед. сестра. 2000. №2. С. 23-26.
2. *Горелова Л.Е., Молчанова С.И.* Вклад выдающегося русского юриста А.Ф.Кони в развитие медицинской этики // Мед. сестра. 1989. №1. С.20-21.
3. *Деонтология в медицине / под ред. Б. В. Петровского.* М., 1988. Т. 2. 390 с.
4. *Корвасарский Б.Д.* Психотерапевтическая энциклопедия. СПб., 1998. 238 с.
5. *Куприянова Г.Г.* Этика медсестры психиатрического учреждения. // Мед. сестра. 2000. №3. С. 41-43.
6. *Клименко Е.А.* Моральный облик и культура

медсестры // Мед. сестра. 1965. №12. С. 16-17.

7. Международный кодекс медицинской этики // Врач. 1994. № 4. С. 47.

8. *Матвеев В.Ф.* Основы медицинской психологии, этики и деонтологии. М., 1984. 92 с.

9. Медицинская биоэтика / *под ред. А.Н. Орлова.* Красноярск, 1996. 138 с.

10. *Остапенко А.Л.* Деонтология медицинской сестры при проведении некоторых диагностических манипуляций // Медицинская сестра. 1994. №1.

11. *Островская И.В.* Вербальный способ обще-

ния // Медицинская сестра. 2001. №7. С. 16-18.

12. *Островская И.В.* Медсестра и пациент: общение для обмена полезной информацией // Мед. сестра. 2000. №4. С. 15-18.

13. Этика и сестринское дело. М., 1994.

14. *Харди И.* Врач, сестра, больной / *под ред. М.В. Коркиной.* М., 1981. 214 с.

15. Этический кодекс медицинской сестры России / СПб. 1997. 84 с.

16. *Яровинский М.Я.* Медицинский работник и пациент // Мед. помощь. 1996. №3. С. 31-34.

© А.Г. Бронский, 2008

УДК 614.253

А.Г. Бронский

### **БИОЭТИКА В СВЕТЕ КОНВЕНЦИИ О ПРАВАХ ЧЕЛОВЕКА: ИСТОКИ, РЕАЛИИ И ПЕРСПЕКТИВЫ**

Дальневосточный государственный медицинский университет, г.Хабаровск

Биоэтика представляет собой важную точку роста философского знания, формирование и развитие биоэтики связано с процессом трансформации традиционной этики вообще и медицинской этики в частности. Оно обусловлено, прежде всего, резко усиливающимся вниманием к правам человека (в медицине - это права пациента, испытуемого и т. д.) и созданием новых медицинских технологий, порождающих множество острейших проблем, требующих юридического и морального регулирования.

Технический прогресс, а вместе с ним феноменальные темпы развития биологии и медицины "на обратной стороне медали" создают новые сложнейшие нравственные и этические проблемы. Это диалектическое единство противоположностей привело к выделению биоэтики.

Развитие биоэтики в России может способствовать гуманизации отечественной биомедицины, этическому самосознанию профессионального сообщества медиков. Развитие биоэтики в России конечно не может вывести отечественное здравоохранение из того кризиса, в котором оно оказалось. Но оно поможет сформировать новые этические регулятивы перед профессиональным сообществом медиков, осознать моральные коллизии и дилеммы, с которыми сталкиваются в своей работе биологи, медики, психиатры. Развитие биоэтики в России идет по разным направлениям. Среди них основным должно быть законодательное регулирование биомедицинских исследований и практики здравоохранения в таких областях как трансплантология, определение момента смер-

ти, пределы жизнеподдерживающего лечения безнадежно больных и т. д. Важную роль в развитии биоэтики должно сыграть создание этических комитетов и комиссий в научно-исследовательских и лечебных учреждениях. В формировании этического самосознания медицинского сообщества громадное значение имеет введение курсов биоэтики в медицинских учебных заведениях всех уровней. И, наконец, поддержка исследовательской работы по биоэтике.

После того как 10 декабря 1948 г. Генеральной Ассамблеей ООН была принята Всеобщая Декларация прав человека, мировое сообщество возвращалось к этому вопросу 7 или 8 раз. Последним документом явилась "Конвенция о защите прав и достоинства человека в связи с использованием достижений биологии и медицины", принятая Парламентской Ассамблеей Совета Европы в ноябре 1996 г. в Страсбурге.

В преамбуле Конвенции подчеркнута, что прогресс в области биологии и медицины должен быть использован во благо нынешнего и будущих поколений людей, а неправильное использование достижений биологии и медицины может повлечь угрозу достоинству человека.

Основные положения Конвенции (привожу их в сокращении) гласят:

1. Стороны обязуются совершенствовать внутреннее законодательство с тем, чтобы оно отражало положение данной Конвенции.

2. Интересы и благо человека должны превалировать над интересами общества и науки.

3. Обеспечить равную доступность каче-



ственной медицинской помощи для всех членов общества.

4. В сфере здравоохранения всякое вмешательство, включая исследования, должно осуществляться соответственно стандарту.

5. На все должно быть получено добровольное информированное согласие о характере и целях вмешательства, возможных последствиях и связанном с ним риске.

6. Всякое медицинское вмешательство производится исключительно в непосредственных интересах больного.

7. Для детей и недееспособных лиц обязательно согласие родителей, опекунов или других законных представителей больного.

8. В экстренных случаях, когда невозможно получить согласие больного, любое вмешательство, необходимое для улучшения состояния больного, может быть осуществлено немедленно.

9. Если в момент проведения медицинского вмешательства пациент не в состоянии выразить свою волю, необходимо учитывать пожелания, выраженные им ранее.

10. Каждый имеет право ознакомиться со всей информацией о своем здоровье. Это право может быть ограничено только по закону и только в интересах пациента.

11 и 12. Тесты на наличие генетической предрасположенности к какому-то заболеванию могут проводиться только в целях охраны здоровья и при консультации специалиста-генетика.

13. Вмешательство в геном человека, направленное на его модификацию, возможно только в профилактических, диагностических или терапевтических целях и только при условии, что оно не изменит геном наследников данного человека.

14. Технологии, направленные на выбор пола, применимы только для предотвращения наследования заболевания, связанного с полом.

16. Проведение исследования на людях разрешается только при соблюдении следующих условий:

а) не существует альтернативных методов, сопоставимых по эффективности;

б) риск исследования не превышает потенциальной выгоды;

в) проект исследования утвержден и оценен этически;

г) испытуемый информирован, дал конкретное письменное согласие, которое может аннулировать в любое время.

17. Исследования на лицах, не способных дать на это согласие, возможно при соблюдении предыдущих статей Конвенции, а также при

условии, что результаты могут иметь благоприятные последствия как для самого испытуемого, так и для других лиц в аналогичном состоянии, и сопряжено с минимальным риском для данного испытуемого.

18. Запрещается создание эмбрионов человека в исследовательских целях. Если закон разрешает исследования на эмбрионах *in vitro*, должна быть предусмотрена их адекватная защита.

19. Изъятие у живого донора органов и тканей для трансплантации возможно только с его письменного согласия и при невозможности альтернативного метода лечения.

21. Части человеческого тела не должны быть источником получения финансовой выгоды.

22. Изъятая в ходе медицинского вмешательства часть тела человека может храниться и использоваться только в целях, ради которых она была изъята. В других целях она может быть использована только при получении соответствующего согласия.

24. Лицо, которому в результате вмешательства был нанесен ущерб, имеет право на справедливую компенсацию.

25. Стороны должны предусмотреть соответствующие санкции за нарушение положений данной Конвенции.

26. Осуществление прав и положений Конвенции может быть ограничено только по закону и только в тех случаях, когда в условиях демократического общества они необходимы для общественной безопасности, профилактики правонарушений, защиты здоровья населения, защиты прав и свобод других членов общества.

Истоки и реалии статей 2, 3 и 4 связаны с тем, что и наше законодательство и законоприменение во многом носило и продолжает носить декларативный характер. Однако не вызывает сомнений, что начавшаяся демократизация нашего общества неминуемо приведет к реализации статьи 2, а экономический подъем обеспечит реализацию статьи 3. Что же касается статьи 4, то медицинские стандарты (именно стандарты диагностики и тактики, а не тарифы) уже начали появляться. Тем не менее, здесь нас ожидают определенные сложности. МЗ десятки лет издавало и продолжает издавать "методические рекомендации". Но сам термин "рекомендация" делает их необязательными. Нам представляется, что региональные медицинские ассоциации должны сами разработать и принять для себя такие стандарты, не ожидая, пока они будут подготовлены "Москвой".

Статьи 5-10 требуют более подробного обсуждения.

Узаконенная до настоящего времени форма согласия сводилась к примитивной записи "на операцию согласен" и относилась лишь к "серьезным" оперативным вмешательствам. Появившиеся за последние годы диагностические исследования нередко по своей инвазивности приближаются к операциям, некоторые "манипуляции", например, переливание крови, сопряжены с риском заражения гепатитом или СПИД. Кроме того, судебно-медицинская практика все чаще сопряжена с ситуациями, когда пациент или его родственники заявляют, что подписывая согласие на операцию или отказ от нее, не поняли, не осознали степень имеющегося риска осложнений или летального исхода.

Предстоит разработка специальных форм информированного согласия, причем в них необходимо включать достаточно подробные сведения как о характере вмешательства, так и обо всех возможных рисках и мерах их профилактики. Кстати, это перекликается с правом пациента на ознакомление со всей касающейся его медицинской документацией (ст. 10).

Проблемы, связанные с "согласием-несогласием", обострились в связи с тем, что за последние годы снизились как медицинская культура населения, так и рейтинг медицины в его восприятии. Деятельность СМИ, не отвечающих за достоверность материалов, носящих рекламный характер, безусловно, внесла в это свой печальный вклад и заставляет вспомнить злую шутку Аркадия Райкина: "Мария Ивановна! Не читайте журнал "Здоровье", вы умрете от опечатки". Впрочем, не последнюю роль играет и то, что к сожалению, не все врачи оказываются достаточно компетентны и достаточно благожелательны к больному.

О причинах снижения авторитета медицины и врачей можно рассуждать долго, но "вакуум" заполнили всяческие знахари, колдуны и недобросовестные медики, и в надежде на их помощь больные и особенно родственники все чаще выражают нам свое недоверие.

Статьи 11-14 и 18, пожалуй, наиболее сложны и заслуживают отдельного и подробного обсуждения истоков, реалий и перспектив.

Не могу не напомнить, что сами по себе открытия не бывают ни "вредными", ни "полезными", такими их делают политики или конкретные условия. Типичный пример - атомная энергия, уже в самом начале волей политиков использованная в атомной бомбе. Именно из-за этого у многих исследователей сохраняется так называемый "синдром Хиросимы" - опасе-

ние, что самое замечательное на первый взгляд открытие может быть использовано во зло.

В то же время история науки показывает, что даже ввести специальные ограничения на научные исследования не всегда удается, запретить же их невозможно. И кто-то из футурологов, кажется В. Шкловский, постулируя "конец света", одной из предпосылок назвал "создание искусственного разума" и тут же следующей причиной указал "запрет на создание искусственного разума". Действительно, запретить научное исследование, познание - это ли не конец света?

Тем не менее, нельзя не попытаться предвосхитить возможные "осложнения", предвидеть, "как наше слово отзовется".

В контексте обсуждаемой проблемы показательна история ДДТ. Дискуссия, проведенная ЮНЕСКО в 70-х годах и посвященная необходимости запрета на использование ДДТ, закончилась после выступления одного из ученых, имевшего титул "отца зеленой революции" и пользовавшегося безграничным авторитетом. Он сказал примерно следующее: ДДТ действительно страшный яд, уничтожающий природу. Но если его запретить во имя здоровья наших детей и внуков, этих детей и внуков просто не станет, так как ДДТ сегодня помогает сохранить 2/3 урожая.

Истина конкретна, и правильное решение возможно только с учетом всех условий и обстоятельств. Прошли годы, были найдены новые средства защиты растений и проблема ДДТ сегодня закрыта.

Выявленная генетическая предрасположенность не должна стать поводом к какой-либо дискриминации (как медицинской, так и социальной). В то же время это может оказаться возможным при отсутствии соответствующего законодательства. Сегодня мы понимаем и принимаем ограничение некоторых профессий для лиц с некорректируемыми (и корректируемыми) дефектами зрения. Представим себе, что завтра станет возможным выявлять предрасположенность к простудным заболеваниям. Станет ли это противопоказанием к множеству профессий, при которых риск "простуды" явно повышен? Можно предположить, что к этому "завтра" сознание достигнет такого уровня, что человек сам будет учитывать генетические рекомендации при выборе профессии. Но ведь еще в клинописных законах Муну записано, что "...есть люди, которых можно убить, но так как нужно они все равно делать не будут". И житейская практика это подтверждает. Как быть в этом

случае с больничным листом, со страхованием?

Все это - сложнейшие вопросы, которые общество будет решать только в конкретных условиях.

Проблемы вмешательства в геном человека лучше всего рассмотреть на примере клонирования. Последнее, хотя и не упомянуто в Конвенции, если верить публикации в "СПИД-ИНФО" (№ 9, 1997), запрещено во всех странах.

Клонирование - замена ядра яйцеклетки ядром из соматической клетки - приводит к развитию особи, являющейся точной копией хозяйина соматической клетки. Впервые оно было проведено шотландскими учеными с овечкой Долли в 1996 г. В цитируемой публикации проблема клонирования обсуждается в связи с тем, что руководитель секретной японской лаборатории 59-летний Митсуо Амикадо якобы "воспроизвел" себя способом клонирования - получил долгожданного сына (у него три дочери). Ребенка выносила суррогатная мать. При первом рассмотрении ничего безнравственного в описанном факте нет. Жена Амикадо женщина пожилая; суррогатное материнство вполне допустимо; семья получила долгожданного мальчика, "кровно" с ней связанного... Весьма любопытно, какие при этом контраргументы приводятся в статье.

Клонирование - идеальный вариант помощи в борьбе с мужским бесплодием. Но при этом родившийся сын в определенном смысле является "братом" своего отца. Точно так же он может быть "отцом" своего отца или матери, если использовать ядро соматической клетки его дедушки по отцовской или материнской линии. Что при этом произойдет с семьей, с чувством привязанности, ответственности за ребенка? Не приведет ли распространение клонирования к внутрисемейным бракам. Не погибнет ли семья как социальная единица?

О противоречивости обсуждаемых проблем можно судить по высказыванию американского генетика Чарльза Строма, приведенному в той же статье: "...если предположить, что этот случай (клонирование ребенка. - А.Б.) действительно произошел, то я бы назвал его величайшей сенсацией нашего столетия. Это настоящая революция в биологии и шаг в XXI век" (выделено. - А.Б.) И тут же Ч. Стоун добавляет: "Правда, я не уверен, что это действительно верный шаг, и неизвестно, куда он приведет человечество".

Так же не ясно, к чему может привести свобода в выборе пола будущего ребенка (ст. 14). С одной стороны, на каком основании лишать бу-

дущих родителей права такого выбора. С другой - не придет ли кому-то на ум "штамповать" солдат или "амазонок"?

Этические вопросы, связанные с перспективами генной инженерии, неисчислимы, и проблема "искусственных детей" или "искусственных органов" намертво связана с проблемой человека - его жизни и смерти, его предназначения...

Есть гены, "включающие" смену зубов у человека или их непрерывный рост у жвачных и грызунов. Помню свой конфуз, когда восьмилетний сын обратил мое внимание на то, что у его кролика зубы начали торчать, как у саблезубого тигра (кролика кормили только травой и овощами, и он не имел возможности стирать свои зубы, грызя палки). Есть гены, "включающие" остановление хвоста у ящерицы или конечности у аксолотля. Несомненно, есть гены, "ответственные за старение и умирание".

Не вызывает сомнений, что в будущем нет никаких (кроме этических) препятствий к "технологическому" решению проблемы "включения" или "выключения" генов. А ведь их решение, особенно времени смерти, полностью противоречит законам природы. Человечество и так уже исключило для себя естественный отбор. Что произойдет, если "бессмертие" (неограниченное продление жизни) станет реальностью?! Как решить проблему: кто этого достоин, а кто нет, и кто в первую очередь, а кто в десятую?.. А все сегодняшние и завтрашние достижения биологии и медицины, - не ведут ли они к перенаселению планеты, не усугубляют ли и без того чрезвычайную нагрузку на инстинкт плотности популяции, который во многом определяет для человека "готовность к драке".

Хочется отметить, что и так называемые "постклинические" исследования, направленные на приобретение врачом личного опыта в использовании уже принятых методик и препаратов, должны быть также регламентированы.

Невозможность использовать пересадку органов и тканей в корыстных целях (ст. 20) связана с двумя проблемами. С одной стороны, каждый человек "хозяин своего тела" и волен им распорядиться по своему усмотрению. С другой же стороны - использование этого права может стать источником всяческих злоупотреблений, и СМИ неоднократно поднимали вопрос о принуждении к торговле органами. К этому же подталкивают социальные условия. Спрос на органы для пересадки явно не будет снижаться. По данным Евротрансплантата или Объединения по заготовке и трансплантации органов США, по-

требность (число больных, ожидающих пересадку) почки - около 20 тыс., сердца - около 2 тыс., печени - около 1 тыс., сердца/легкого - 300, ПЖ - 600. Эти цифры свидетельствуют, что проблема может быть решена только при создании искусственных органов. Последние же, вероятно, могут быть созданы только на основе экспериментов с человеческим эмбрионом, на основе клонирования и других методов генной "инженерии", которые Конвенция рекомендует запретить законодательно. В СМИ уже появились данные о том, что английские ученые собираются решить проблему "выращивания органов" в ближайшие десять лет. А сегодня многие тысячи больных умирают, не дождавшись донорских органов. Кстати, даже при благополучных пересадках при всегда неполном HLA-соответствии из-за постоянной профилактики отторжения, у реципиента в сотни раз повышается риск заболеть раком, растет число атеросклеротических поражений сосудов сердца и мозга. Все эти проблемы полностью снимет метод клонирования.

Частота переливания крови (а это ведь "пересадка ткани") несопоставима с другими пересадками по своей частоте. Всего 50 лет назад процедура переливания крови не требовала даже резус совместимости. Сегодня же во многих странах кровь донора и реципиента совмещается не только по системе АВО и системе Rh, но и по многим другим системам, и делает это специальная лаборатория, а не лечащий врач. В СССР существовала система массового безвозмездного донорства, а сегодня родственники больного вынуждены лихорадочно искать доноров среди знакомых или привлекать к этому за плату тех, кого следует назвать асоциальным элементом. Кроме того, переливание крови все чаще сопряжено с риском инфицирования гепатитом или ВИЧ-инфекцией, а также с гемолитическими осложнениями, даже при полном соблюдении всех правил. Поэтому гемотрансфузия, как и операция, требует информированного согласия реципиента. Учитывая все сказанное, одновременно во всем мире получили широкое развитие различные методики "бескровной" хирургии и признается право пациента на лечение без переливания крови. Весьма любопытно, что "...Церковь свидетелей Иеговы... способствовала пониманию всем медицинским сообществом опасностей переливания крови. А это, в свою очередь, развивает научный поиск в нахождении все более совершенных методов бескровной хирургии" ("Мед. газета", 16.10.1998).

В отношении статей 24 и 25 сегодня можно констатировать юридический вакуум. Но дело не только в отсутствии узаконенных стандартов диагностики и тактики и узаконенной формы информированного согласия. Дело в том, что определенный риск в процессе медицинской деятельности никогда не может быть исключен полностью. Проблема может быть решена только с развитием страхования. Не того курьеза, который сегодня существует у нас и направлен на компенсацию нищенского бюджета лечебных учреждений (на получение широкого ассортимента медикаментов и других расходных материалов или создание комфортных условий для лиц, имеющих на это средства). Необходимо страхование профессионального риска во многих врачебных специальностях. Такое же, как страхование риска от несчастного случая на транспорте - средстве повышенной опасности; несчастного случая, который возможен даже при соблюдении всех правил дорожного движения.

За рубежом нельзя получить номера на машину, не оформив такую страховку от несчастного случая; нельзя получить и лицензию на профессиональную деятельность без соответствующего страхования профессионального риска. Все эти проблемы, так же как и решения по страховым случаям, должны рассматриваться только при участии профессиональных медицинских ассоциаций, которые у нас хотя и созданы, но в решении подобных проблем участия не принимают. Вопрос о санкциях к нарушителям Конвенции также, несомненно, должен быть в равной мере в компетенции суда и профессиональных ассоциаций.

Не вызывает сомнений и то, что гражданские иски (справедливая компенсация) должны рассматриваться судом не только на основании служебного расследования и судебно-медицинской экспертизы, но и при активном участии специальных представителей профессиональной медицинской ассоциации.

В заключение необходимо подчеркнуть, что пока положения Конвенции не являются законом, их нарушение не есть преступление. Однако закон это не столько и не только то, что написано и утверждено, сколько то, что соответствует нравственным и моральным нормам и поддерживается большинством членов общества. В сегодняшнем "сложном" мире просто не прожить без "синдрома Хиросимы", без того, чтобы врачи и ученые постоянно задумывались над возможными последствиями их действий с учетом безусловного приоритета прав и достоин-

ства каждого отдельного человека перед интересами науки и общества. Но в будущем, в изменившихся социальных условиях, возможно некоторые из затронутых Конвенцией вопросов будут решаться иначе.

В своей монографии "Практическая биоэтика" (М.: "Триумф", 2002) академик РАМН В.И. Петров предложил выделять три уровня биоэтики как науки и сферы практической деятельности. Первый - теоретическая биоэтика. Она представляет собой совокупность знаний об отношении человека к живому, выраженную в виде аксиологического дискурса. Предмет теоретической биоэтики - отношение к живому. Метод - открытое рациональное обсуждение. Язык - этические категории и понятия. Субъект четко не определен. Скорее всего, именно этот уровень представляет интерес для философии морали и философии права.

Второй уровень - практическая биоэтика. Это институционально оформленная нормативная регуляция и ценностная экспертиза отношения человека к живому. Предписания оформляются в виде кодексов, клятв, хартий, деклараций и других подобных документов, первоначально не являющихся юридическими, но затем оформляемых как законы, подзаконные акты и т.п. Субъекты практической биоэтики - этические комитеты, комиссии, консультанты. Способ оценки - соотнесение поступков и намерений с указанными предписаниями. Санкции - неформальные. Очевидно, что данный уровень развития биоэтики в наибольшей степени нуждается в усилиях правоведов.

Третий уровень - прикладная биоэтика. Она включает в себя описание конкретных ситуаций поведения человека по отношению к живому. Способы оценки - сугубо индивидуализированные. Рекомендации носят частный характер. Прикладная биоэтика апеллирует к моральному сознанию конкретной личности и профессионализму медицинских работников. Именно этот уровень может быть наиболее интересен для профессионалов медицины.

Отрадно отметить, что с началом выхода в свет журнала "Медицинское право" именно в нем стали регулярно появляться серьезные научные материалы по проблемам биоэтики. Это показа-

тельно, ведь до сих пор специалисты в области биоэтики не имеют своего периодического издания, и то, что они нашли свое место в данном журнале, говорит о том, что развитие медицинского права и биоэтики в нашей стране - это единый процесс. Однако он может оставаться лишь на теоретическом уровне до тех пор, пока мы не организуем соответствующую подготовку кадров в этой области. Представляется уместным объединить преподавание биоэтики и медицинского права в обязательные учебные курсы.

Было бы целесообразно провести также совместную Всероссийскую конференцию специалистов в области биоэтики и медицинского права - проблем много, и ясно, что решать их надо вместе.

#### ЛИТЕРАТУРА:

1. Гучев И.А., Стеценко С.Г., Иванюца Г.В., Белоусов Д.Ю., Незнанов Н.Г., Никитин Е.Н., Мирошенков П.В. Биомедицинские исследования на военнослужащих / / Качественная клинич. практика. 2003. №1. С. 30-37.
2. Гучев И.А., Стеценко С.Г., Иванюца Г.В., Белоусов Д.Ю. "Биомедицинские исследования на военнослужащих". Доклад на I-м Пленуме Российского общества клинических исследователей "Клинические исследования в новом тысячелетии: новый взгляд на научные исследования на людях". X Конгресс "Человек и лекарство". М.: М-на, 2003. С. 134-143.
3. Силуянова И. В. Современная медицина и православиe. М.: Московское Подворье Свято-Троицкой Сергиевой Лавры. 1998. 128 с.
4. Тищенко П. Д. Феномен биоэтики // Вопр. философии. 1992. № 3. С. 104.
5. Современная философия: словарь и хрестоматия. Ростов-на-Дону: Феникс, 1995. 246 с.
6. Философия. Учебник для высших учебных заведений. Ростов-на-Дону: Феникс, 1995. 164 с.
7. Alexander Leo. Medical Science under Dictatorship // New Engl. J. Med. 1998. V.23, N 4. P. 23-27.
8. Bindels P.J.E. Euthanasia and physician-assisted suicide in homosexual men with AIDS // Lancet. 1996. V.346. P.499-504.
9. Feinberg. Human Rights // Moral Problems in Medicine. Centennial Review. 1990. Vol. XXXIV, № 2. P. 207-225.
10. Jennings B. Bioethics and Democracy // Centennial Review. 1990. Vol. XXXIV, № 2. P. 207-225.
11. Rachels James. Active and Passive Euthanasia // New Engl. J. Med. 1999. V. 29, N 3. P. 59-600.

## КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

© Коллектив авторов, 2008

УДК 611.716.1/.4:616-073.75

В.Б. Хышов, В.К. Семенов, А.Н. Курицын, И.А. Степина

**ТРЕХМЕРНЫЙ МОРФОМЕТРИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ИНДИВИДУАЛЬНЫХ ОСОБЕННОСТЕЙ СТЕНОК ВЕРХНЕЧЕЛЮСТНОЙ ПАЗУХИ**

3 ЦВКГ имени А.А.Вишневого, г. Москва;

Государственный институт усовершенствования врачей МО, г. Москва;

32 ЦВМКГ, п. Купавна, Московской обл.

**Целью** классификационного исследования явилось выявление характерных типов строения стенок верхнечелюстной пазухи, оказывающих влияние на предоперационное планирование и интраоперационную навигацию.

**Материалы и методы**

Для проведения морфометрического анализа индивидуальных особенностей стенок верхнечелюстной пазухи нами были отобраны 33 трехмерных комплекса, содержащих изображение верхней челюсти. Основными классификационными признаками были избраны такие параметры как расположение и толщина стенок пазухи.

К 1-му морфометрическому типу были отнесены случаи, характеризующиеся ровной нижней стенкой пазухи как в премолярной области, так и в области коренных зубов. Этот тип строения верхнечелюстной пазухи был выявлен в 8 (24%) случаях. При 2-м и 3-м морфометрических типах нижняя стенка верхнечелюстной пазухи была более тонкая, чем верхняя. В этих случаях нижняя стенка в области коренных зубов могла быть плоской (2-й тип, 7 случаев - 21%) или наклонной в премолярной области (3-й тип, 5 случаев - 15%) по отношению к поперечному сечению верхнечелюстной пазухи. Для 4-го и 5-го морфометрических типов была характерна округлая форма нижней стенки верхнечелюстной пазухи с выраженным угловым отклонением в области второго премоляра (4-й тип, 7 случаев - 21%) или первого коренного зуба (5-й тип, 3 случая - 9%). Наконец, к 6-му типу строения верхнечелюстной пазухи были отнесены 3 случая (9%), в которых ширина нижней стенки пазухи превосходила ширину ее верхней стенки.

Для определения положения наиболее низкой части нижней стенки верхнечелюстной пазухи нами были использованы трехмерные изображения, полученные при компьютерной томографии.

**Результаты и обсуждение**

В 9 случаях наиболее низкий уровень нижней стенки пазухи соответствовал местопо-

жению первого коренного зуба, в 7 случаях - промежутку между вторым и третьим коренными зубами, в 5 случаях - второму коренному зубу, в 4 случаях - третьему коренному зубу, в 2 случаях - промежутку между вторым премоляром и первым коренным зубом и также в 2 случаях - промежутку между первым и вторым коренными зубами.

По данным трехмерной визуализации наибольший передне-задний размер верхнечелюстного синуса составил  $39,1 \pm 4,0$  мм (мужчины - 40,4 мм; женщины - 37,5 мм), наибольшая высота -  $37,1 \pm 5,5$  мм (мужчины - 39,0 мм; женщины - 34,0 мм) и наибольшая ширина -  $32,3 \pm 6,1$  мм (мужчины - 35,1 мм; женщины - 28,7 мм). Средний объем верхнечелюстного синуса в нашем исследовании составил 15,9 мл. У мужчин все средние размеры верхнечелюстной пазухи превосходили средние размеры, полученные у женщин.

Изучение соответствия данных о морфометрии верхних челюстей, полученных при трехмерной реконструкции, и измерений, выполненных по обычным двухмерным обзорным снимкам, было проведено нами в 25 случаях. На двухмерных рентгенограммах определялось местоположение правой и левой границ верхнечелюстного синуса, а также положения его передней и задней стенок

Согласно данным двухмерной визуализации передняя граница верхнечелюстного синуса в 55,2% случаев находилась на уровне первого премоляра, в 34,8% случаев - на уровне резцов и в 10,5% случаев на уровне второго премоляра. При этом задняя граница синуса в 93% случаев была расположена на уровне третьего коренного зуба или бугристости верхней челюсти. Во всех других случаях задняя стенка синуса соответствовала третьему коренному зубу.

Таким образом, по расположению и толщине стенок верхнечелюстной пазухи может быть выделено несколько морфометрических типов, основные из которых характеризуются ровной нижней стенкой с ее различной толщиной и степенью наклона в премолярной области. При

этом трехмерная реконструкция вида верхнечелюстной пазухи по данным компьютерной томографии позволяет с высокой точностью определить местоположение стенок и толщину пазухи, ее форму и соответствующий ей морфометрический тип. Определение индивидуальных топографо-анатомических особенностей строения верхней челюсти является важным

для выявления плохо заметных на двухмерных рентгенограммах переломов стенок верхнечелюстных пазух. Кроме этого, данные трехмерной визуализации являются основным материалом для планирования хирургического лечения травматических повреждений как изолированных переломов верхней челюсти, так и сочетанных переломов костей лицевого черепа.

© Коллектив авторов, 2008

УДК 611.716.1/4:616-073.75

В.К. Семенцов, В.Б. Хышов, А.Н. Курицын, И.А. Степина

### **ТРЕХМЕРНАЯ ТОМОГРАФИЯ ВЕРХНЕЧЕЛЮСТНОЙ ОБЛАСТИ**

3 ЦВКГ имени А.А.Вишневого, г.Москва;

Государственный институт усовершенствования врачей МО, г.Москва;

32 ЦВМКГ, п.Купавна, Московской обл.

**Цель исследования:** оценка возможностей использования дооперационного определения индивидуальных топографо-анатомических особенностей верхнечелюстной области с помощью рентгеновских и магнитно-резонансных томограмм.

#### **Материалы и методы**

Для решения поставленных задач в 53 случаях нами были использованы трехмерные изображения, полученные по рентгеновским и магнитно-резонансным томограммам. В верхнечелюстной области компьютерная томография позволяет одновременно визуализировать не только костные структуры, составляющие в интраоперационной навигационной системе реперную основу, но и мягкие ткани, а также крупные сосуды. Эти методы исследования позволяют точно определить местоположение костных структур, деформацию и смещение мягких тканей вне зависимости от их локализации, а также оценить индивидуальные анатомо-топографические особенности.

Особенно важно, что в отличие от обычной двухмерной рентгенографии верхнечелюстной области компьютерная томография позволяет выявить небольшие костные дефекты стенок верхнечелюстной пазухи и глазницы, а также точно определить их толщину и взаимоотношение с окружающими структурами и тканями.

#### **Результаты и обсуждение**

Применение средств контрастного усиления при компьютерной томографии позволяет не только получить отчетливое изображение тканей с различной рентгеновской плотностью, но и во многих случаях использовать для выделения костных контуров или патологических образований методы автоматизированной сегментации двухмерных изображений.

Для трехмерной визуализации нами отбирались только высоко контрастные качественные компьютерные томограммы, выполненные в артериальную и паренхиматозную фазы контрастирования. После завершения текстурной сегментации серии компьютерных томограмм верхнечелюстной области, полученные двухмерные сечения объединялись в единый трехмерный комплекс, который экспортировался для последующей обработки в программу трехмерного моделирования.

Известно, что точность трехмерной визуализации челюстно-лицевого скелета для диагностических задач достаточно высока, однако возможность использования этих изображений для предоперационного планирования и интраоперационной навигации в настоящее время изучена недостаточно.

Построенные по индивидуальным данным трехмерные комплексы можно вращать, перемещать, сегментировать, произвольно "резать" с выполнением точных измерений.

© Коллектив авторов, 2008

УДК 611.716.1/4:616-073.75

В.К. Семенцов, В.Б. Хышов, А.Н. Курицын, И.А. Куров

**ТРЕХМЕРНАЯ РЕКОНСТРУКЦИЯ НИЖНЕЧЕЛЮСТНОЙ ОБЛАСТИ**

3 ЦВКГ имени А.А.Вишневого, г.Москва;

Государственный институт усовершенствования врачей МО, г.Москва;

32 ЦВМКГ, п.Купавна, Московской обл.

Наиболее традиционным способом получения трехмерных изображений в современной челюстно-лицевой хирургии является упорядочивание набора параллельных томограмм с возможностью получения "полупрозрачного" куба, вращением которого можно оценить трехмерную форму наиболее или наименее контрастных его составляющих, одна часть из которых является изображением мягких тканей лица, а другая - фрагментов лицевого скелета.

**Цель исследования:** оценка возможности трехмерной модельной реконструкции нижнечелюстной области.

Для получения объектного трехмерного изображения вычислительной системе компьютера должны быть указаны контуры сечений составляющих его элементов, полученные при их выделении - текстурной сегментации, с последующим экспортом выделенных контуров костных структур и мягких тканей в программу трехмерной визуализации. Эта программа должна обладать возможностями восприятия отдельных сечений как единого трехмерного объекта.

**Материалы и методы**

В 24 случаях мы использовали экспертную сегментацию томограмм, обводя необходимые для реконструкции трехмерного изображения контуры областей томограммы с помощью устройств типа "мышь" или графического планшета. Даже минимальные с точки зрения компьютерной графики способности эксперта к вычерчиванию линий оказываются вполне достаточными для удовлетворительной точности оконтуривания. Необходимые для этого навыки сходны с таковыми, приобретаемыми врачом при направлении графического курсора на мониторе томографа для измерения площадей или периметров. Время, необходимое для выделения обычного по сложности контура одной текстуры на одном изображении, составило в нашем исследовании в среднем от 20 до 45 секунд. Если последовательно расположенные контурные линии ненамного отличаются друг от друга, контур следующего сечения мы получали путем редактирования предыдущего или наиболее похожего на него из ранее созданных.

**Результаты и обсуждение**

Для построения многокомпонентных диагно-

стических комплексов, как правило, требовалось более 25 томографических срезов при нескольких сегментируемых полях. Недостатком экспертного выделения томографических текстур является трудоемкость этого способа сегментации. Однако, если графический сегмент томограммы, который необходимо выделить, окружен схожими по текстурному строению зонами, экспертное оконтуривание является единственным приемлемым способом сегментации так как в этих случаях даже наиболее совершенные алгоритмы автоматизированной сегментации могут оказаться неэффективными.

Метод сегментации томограмм средствами компьютерных графических пакетов в наших исследованиях рассматривался как вспомогательный. Он использовался только при отчетливо различимых текстурах и требовал тщательного экспертного контроля.

После получения двухмерных сечений нижней челюсти и мягких тканей одним из способов сегментации, результаты оконтуривания (т.е. сами линии контуров отдельных областей) сохранялись как отдельное изображение и экспортировались в трехмерный графический редактор. Для построения трехмерной графической модели эти двухмерные сечения последовательно объединялись в единый трехмерный каркас.

Масштабирование двухмерных сечений производилось нами путем изменения параметров сетки, состоящей из вертикальных и горизонтальных линий, между которыми устанавливались необходимые расстояния в выбранных единицах измерения. Для того чтобы избежать масштабирования каждого сечения, на первом сегментируемом сечении мы изменяли масштаб самой сетки по измерительным линиям компьютерной томограммы. Таким образом устанавливалось соответствие между размерами, задаваемыми в трехмерном графическом редакторе, и размерами, определенными для конкретной серии томограмм.

Позиционирование выделенных при текстурной сегментации сечений в трехмерном графическом редакторе производилось путем определения их места расположения и ориентировки соответственно данным, полученным с помощью томографа.

Если на одной томограмме было выделено сра-



зу несколько самостоятельных контуров, то их позиционирование производилось нами по одним и тем же координатным данным, полученным для этой томограммы. При этом контурные линии на томограмме при перемещении в пространстве, связанном с их трехмерным позиционированием, сохраняли свои пространственные взаимоотношения и относительные двухмерные координаты.

После масштабирования и позиционирования всех двухмерных сечений, полученных по последовательным томограммам, они объединялись в трехмерную каркасную модель. Для этого нами были использованы наиболее эффективные в настоящее время методы трехмерной графики, применяемые для построения сложных нелинейных поверхностей.

© Коллектив авторов, 2008

УДК 611.716.1/.4:616-073.75

В.К. Семенцов, В.Б. Хышов, А.Н. Курицын, И.А. Степина

## ОЦЕНКА ТРАВМАТИЧЕСКИХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ВЕРХНЕЙ ЧЕЛЮСТИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ДАННЫХ ТРЕХМЕРНОЙ РЕКОНСТРУКЦИИ

3 ЦВКГ имени А.А.Вишневого, г.Москва;

Государственный институт усовершенствования врачей МО, г.Москва;

32 ЦВМКГ, п.Купавна, Московской обл.

Основными целями диагностического исследования при травме костей лицевого черепа являются: выявление мест нарушения целостности кости, определение степени и направлений смещения костных отломков, а также оценка вовлечения в травматическое повреждение мягких тканей. Комплексная рентгенологическая оценка помогает классифицировать каждый случай травматического повреждения, выработать наиболее эффективный план лечения и провести объективное предоперационное планирование.

**Цель исследования:** оценка травматических повреждений верхней челюсти с использованием данных трехмерных диагностических данных.

### Материалы и методы

Трехмерные диагностические данные были использованы нами для дооперационного планирования у 53 пациентов, причем у 43 из них трехмерная визуализация внесла существенный вклад в определение хирургической тактики.

### Результаты и обсуждение

Трехмерная визуализация помогала уверенно выявлять случаи, в которых линия перелома продолжалась кзади через крыловидные пластины или между небом и верхней челюстью, а также переломы дна полости носа, грушевидного отверстия носовой перегородки и переднебоковой части верхней челюсти. Этот тип перелома верхней челюсти встретился в наших наблюдениях у 32,7% пострадавших.

Наиболее часто определяется т.н. "пирамидальный" перелом верхней челюсти или перелом по типу Le Fort II (54,1% случаев). В большинстве случаев это повреждение являлось следствием прямой горизонтальной нагрузки на среднюю часть лица

или от ударов в подбородок, которые передавались от нижней челюсти к средней части лица. Обычно, линия перелома начиналась на носовых костях и пересекала лобный отросток верхней челюсти и слезные кости. На трехмерных изображениях отчетливо определялось изменение направления линии перелома, если она распространялась на дно глазницы, нижний край глазницы и латеральную стенку верхнечелюстной пазухи. В 3-х случаях трехмерная реконструкция способствовала выявлению перелома крыловидных пластин.

Переломы по типу Le Fort III были выявлены нами у 13,2% пострадавших. Как правило, это повреждение было вызвано силами, направленными косо к вертикальным опорам и сочеталось с переломами других костей лицевого черепа. Перед пересечением дна глазницы и нижней глазничной фиссуры линия перелома обычно проходила через носолобный шов и лобный отросток верхней челюсти или слезные кости и решетчатую пазуху. Во всех этих случаях трехмерная визуализация являлась основным диагностическим средством, помогающим в определении возможного направления линии перелома: через латеральную стенку глазницы и лобно-скуловой шов, через скуловую дугу или через крыловидные пластины.

Раннее и правильно спланированное лечение сложных переломов костей лицевого скелета способствует предотвращению большинства осложнений и формирования посттравматических деформаций. Кроме этого, точное описание распространенности и характера травматических повреждений средней зоны лица играет важную роль в формировании протокола при тяжелых и множественных повреждениях и особенно важно при

определении объема разрушения костных структур с интерпретацией механизма переломов. При этом наибольшее качественное улучшение диагностической оценки было достигнуто при визуализации вертикальных и горизонтальных линий лицевого скелета, соответствующих контрфорсам - наиболее прочным костным структурам, а также прилежащим к ним областям с меньшей прочностью, которые нередко подвергались разрушению вследствие смещения фрагментов в разных направлениях и по разным осям.

При лечении переломов средней зоны мы использовали модифицированную классификационную систему, основанную на оригинальной классификации Le Fort. Эта система подразумевает подробное описание состояния вертикальных опор и горизонтальных переключателей лицевого скелета.

Данная система классификации легко адаптируется к комплексным базам данных, содержащим сведения об исходах лечения, позволяя объективно анализировать результаты лечения типичных и редких видов переломов.

Среди вертикальных линий средней части лица мы выделяли три парных вертикальных опоры - скуловерхнечелюстную, носовверхнечелюстную и крыловерхнечелюстную, а также менее выраженную непарную срединную перегородочно-сошниковую опору. Эти вертикальные линии соединяются менее жесткими горизонтальными переключателями (альвеолярный отросток, дно и края глазниц, а также надбровная планка), которые совместно усиливают вертикальные опоры, что обеспечивает сохранение нормальных вертикальных и горизонтальных размеров лица.

Удары в среднюю часть лица, особенно те вы-

сокоэнергетические воздействия, которые вызывают более тяжелые переломы, приводят к прогибу и коллапсу этих поддерживающих структур. Так как восстановление вертикальных опор и горизонтальных переключателей необходимо для воссоздания внешнего вида и функции лица, распознавание их повреждений является, на наш взгляд, важной задачей дооперационной диагностики.

К переломам по типу Le Fort I мы относили горизонтальный перелом, основная линия которого располагалась между верхней челюстью и комплексом небоальвеолярной дуги. Это повреждение обычно являлось результатом прямого переднезаднего удара в нижний отдел средней трети лица, вызывающего перелом парных носовверхнечелюстных и скуловерхнечелюстных вертикальных опор.

В двух случаях были выявлены переломы, расщепляющие небо, линия которых начиналась спереди в резцовой области и шла кзади. Все переломы этого типа были парасагиттальными, при этом изолированных переломов без одномоментного повреждения других отделов верхней челюсти в наших наблюдениях выявлено не было. У трех травмированных был выявлен перелом альвеолярного гребня, который в двух случаях был передним и захватывал резцовую область и в одном случае - заднелатеральным, распространяющимся до маляров. У двух пострадавших имелись медиальные переломы верхней челюсти с вовлечением лобного отростка верхней челюсти и костей носа.

Вывод: трехмерные изображения позволяют значительно улучшить визуализацию сложных деформаций и точно определить индивидуальные топографо-анатомические особенности в сложных случаях.

© Коллектив авторов, 2008

УДК 611.716.1/.4:616-073.75

В.Б. Хышов, В.К. Семенов, А.Н. Курицын, И.А. Степина

### **ТРЕХМЕРНАЯ ВИЗУАЛИЗАЦИЯ НАРУШЕНИЙ ЦЕЛОСТНОСТИ КОСТЕЙ ЛИЦЕВОГО СКЕЛЕТА**

3 ЦВКГ имени А.А.Вишневого, г.Москва;

Государственный институт усовершенствования врачей МО, г.Москва;

32 ЦВМКГ, п.Купавна, Московской обл.

На трехмерных изображениях костей лицевого черепа четко определялось, что конфигурация линий перелома средней части лица во многом зависит от расположения опорных вертикальных линий лицевого скелета, совпадающих с вертикальной осью зубов и соответствующих линиям наибольшего сопротивления силам, ориентированным в вертикальном направлении. Эти линии

начинаются непосредственно от зубного ряда верхней челюсти, а затем пересекают наиболее прочные костные образования, расположенные на трех горизонтальных уровнях: нижнем, представленном верхним краем альвеолярного отростка; средним, соответствующим нижнеглазничному краю, телу скуловой кости и скуловой дуге и верхнем, проходящему по верхнеглазничному краю до со-

единения со скулолобной линией.

Напротив, точки пересечения горизонтальных и вертикальных линий средней зоны лица соответствуют прочным, утолщенным костным структурам, к которым можно отнести скулоальвеолярный гребень, верхний и средний отделы наружной стенки глазницы, а также латеральные отделы грушевидного отверстия.

При трехмерной визуализации отчетливо видно, что наиболее хрупкими являются зоны лицевого скелета, располагающиеся между описанными выше горизонтальными и вертикальными линиями. При этом из-за разности в прочностных характеристиках более массивные костные фрагменты, например скуловая кость, смещаясь в момент травматического воздействия, могут нарушать целостность близлежащих костных структур.

Трехмерные данные наглядно показывают, что смещение скуловой кости во многом зависит от направления действия силы и может сочетаться с вращением вокруг вертикальной оси, совпадающей со скулолобным контрфорсом, с вращением вокруг сагиттальной оси - вдоль тела скуловой кости, а также

с вращением по горизонтальной оси - через нижнеглазничный край и тело скуловой кости.

Трехмерная визуализация позволяет определить и более сложные вращения скуловой кости, происходящие при ее смещении вокруг горизонтально-вертикальной, сагиттально-вертикальной и сагиттально-горизонтальной осей. На основании анализа трехмерных изображений в этих случаях наиболее точно можно определить объем и характер разрушения костных структур.

Таким образом, реконструкция трехмерного вида лицевого черепа при травматическом повреждении средней части лица может играть значительную диагностическую роль, оказывая существенную помощь в выявлении участков нарушения целостности кости, а также в точном определении степени и направлений смещения костных отломков. Особенно полезными в проведении предоперационного планирования трехмерные изображения оказываются при сложных деформациях, позволяя добиться качественного улучшения диагностической оценки состояния вертикальных и горизонтальных линий лицевого скелета.

© Коллектив авторов, 2008

УДК 611.716.1/.4:616-073.75

В.Б. Хышов, В.К. Семенцов, А.Н. Курицын, И.А. Куров

### **ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ТРЕХМЕРНЫХ ДАННЫХ ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ МЕСТА ВЗЯТИЯ ТРАНСПЛАНТАТА ДЛЯ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ**

3 ЦВКГ имени А.А.Вишневого, г.Москва;

Государственный институт усовершенствования врачей МО, г.Москва;

32 ЦВМКГ, п.Купавна, Московской обл.

**Цель исследования:** оценка возможностей использования трехмерных данных для определения места взятия трансплантата для нижней челюсти.

#### **Материалы и методы**

После получения трехмерного изображения фрагмента нижней челюсти, необходимого для замещения ее дефекта, мы выбирали участок ребра или гребня подвздошной кости, наиболее подходящие для формирования трансплантата. С этой целью мы выполняли совмещение изображения фрагмента нижней челюсти и участков других костей, предполагаемых для получения трансплантата. Таким образом удавалось в максимально возможной степени учитывать индивидуальные анатомические особенности и оптимизировать выбор трансплантата с учетом его трехмерной формы.

Прицельные рентгенограммы для получения изображения ребер выполнялись в двух проекциях - прямой и боковой, подвздошной кости - в передней, косой и боковой проекциях. Суммарная

лучевая нагрузка при полипозиционной рентгенографии двух вышеуказанных зон у одного больного не превышала допустимую.

#### **Результаты и обсуждение**

Каждая из рентгенограмм предполагаемой для взятия трансплантата зоны содержала изображение двух масштабирующих меток, расположенных вдоль продольной оси кости. Расстояние между этими метками использовалось в дальнейшем для масштабирования изображения, а также для определения точек введения проволочных меток, служащих ориентирами при взятии трансплантата, в мягкие ткани и кость. На кожу пациента медицинскими маркерами наносились линии, соответствующие положению рентгеноконтрастных меток при выполнении снимков в прямой и боковых проекциях.

Масштабирование трехмерного изображения трансплантата выполнялось до установления соответствия между размерами, определенными в трехмерном графическом редакторе, и размерами,

заданными для конкретной серии рентгенограмм области получения трансплантата. После этого края рентгеновского изображения кости и трехмерного образа трансплантата совмещались. Для этого вначале выполнялось его направленное перемещение, а затем корректировочное вращение.

Перемещение графического образа трансплантата производилось последовательно, вначале во фронтальной, а затем - сагиттальной плоскости до максимального совпадения его контуров с контурами одного из участков кости, намеченной для взятия трансплантата. При этом во время перемещения в одной из плоскостей, с целью избежания нежелательного смещения, перемещение трехмерного изображения в другой плоскости запрещалось.

Выбор участка кости, предназначенного для замещения дефекта нижней челюсти, считался завершенным, если его контуры полностью совпадали с контурами подходящего для взятия трансплантата участка ребра или подвздошной кости. В случаях, если такого совпадения добиться не удавалось, наиболее приемлемым с морфометрической точки зрения считался участок кости, наиболее близкий по своим пространственным характеристикам к виртуальному образу трансплантата.

После завершения позиционирования изображения трансплантата определялись расстояния от его медиального и латерального краев до латеральной и медиальной рентгеноконтрастных меток, соответственно.

К полученным таким образом расстояниям с каждой из сторон по продольной оси добавлялось по 1,5 см для формирования зоны "накладки" трансплантата на подготовленное костное ложе с удаленной наружной компактной пластинкой челюсти.

Затем, по полученным таким образом дистанци-

ям, на коже больного медицинским красителем наносились метки, проекции которых на подлежащий участок кости соответствовали линиям резекции для получения костного фрагмента. Такой метод определения зоны резекции был использован нами в 22 случаях, когда форма тела на этих участках без значимых погрешностей позволяла отложить прямую линию. У 7 больных было использовано введение проволочных меток, которые служили удобными дополнительными ориентирами во время операции для идентификации костного фрагмента, выбранного с использованием трехмерных диагностических данных.

Одной из привлекательных с практической точки зрения возможностью использования индивидуальных трехмерных диагностических данных, точно отражающих необходимую форму трансплантата нижней челюсти, является изготовление прототипа протеза на устройстве, формирующим точную материальную копию трехмерного изображения из полиэстера.

В задачах возмещения дефектов нижней челюсти, возникших после ее резекции, формирование точного образца аллотрансплантата может оказать значительную помощь при его изготовлении из соответствующего материала. Современные технологии воспроизведения трехмерной формы по компьютерным данным позволяют получить с высокой точностью образец любой степени сложности за несколько минут.

**Вывод:** применение описанного выше метода проекций позволяет получить важную дополнительную информацию для планирования реконструктивных операций при дефектах нижней челюсти по индивидуальным топографо-анатомическим данным и добиться точного определения объема и формы костного трансплантата.

© Коллектив авторов, 2008

УДК 611.716.1/.4:616-073.75

В.К. Семенцов, В.Б. Хышов, А.Н. Курицын, И.А. Куров

## **ОПТИМИЗАЦИЯ ОБЪЕМА КОСТНОГО ТРАНСПЛАНТАТА ДЛЯ ЗАМЕЩЕНИЯ ДЕФЕКТА НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ**

3 ЦВКГ имени А.А.Вишневого, г.Москва;

Государственный институт усовершенствования врачей МО, г.Москва;

32 ЦВМКГ, п.Купавна, Московской обл.

**Цель исследования:** исследование возможности оптимизации объема костного трансплантата для замещения дефекта нижней челюсти.

### **Материалы и методы**

При расчете объема костной ткани, необходимой для замещения дефекта нижней челюсти, нами была использована симметрия нижней че-

люсти относительно сагиттальной плоскости. Расчеты объема костного трансплантата мы выполняли путем измерения соответствующего фрагмента на неизменной стороне нижней челюсти. Этот вид предоперационного планирования использовался нами только в тех случаях, когда противоположенный дефекту сегмент нижней

челюсти не имел каких-либо значимых врожденных или приобретенных дефектов. Для этого, после определения границ дефекта нижней челюсти, этот участок проецировался в контралатеральном направлении на здоровую сторону.

Длина костного фрагмента, необходимого для замещения дефекта, определялась по длине фрагмента тела нижней челюсти, полученного после проекции линий резекции на пораженной стороне. В качестве меток использовались плоскости, делящие участок тела нижней челюсти по ее поперечному сечению от основания до альвеолярного края.

В других случаях, если на пораженной стороне дефект тела нижней челюсти не доходил до ее основания, на трехмерное изображение здоровой стороны переносилась еще одна линия резекции. Ее перенос выполнялся только по той же оси, что и перенос поперечных меток, полученных при проецировании линий резекции.

После описанных выше преобразований часть трехмерного изображения нижней челюсти на здоровой стороне, соответствующая дефекту на пораженной стороне, "вырезалась" с образованием трехмерной каркасной модели, по своим стереометрическим параметрам максимально соответствующей участку кости, необходимому для замещения этого дефекта.

В дальнейшем эта трехмерная модель использовалась нами для видеосовмещения с рентгеновскими изображениями ребер или гребня подвздошной кости, на основе которых выбирался костный фрагмент, наиболее соответствующий дефекту нижней челюсти, а также для получения аллопластических

протезов на специальном оборудовании.

### **Результаты и обсуждение**

В нашем исследовании в 8 случаях распространение дефекта на правую и левую сторону подбородочной части нижней челюсти не позволило произвести расчет трехмерной формы трансплантата по неизменной стороне. В этих случаях графическое восстановление дефекта было произведено нами исходя из морфометрических данных с возможным учетом индивидуальных особенностей. Для этого вначале в графическом редакторе восстанавливались наружный и внутренний контур основания нижней челюсти подбородочной области. При этом количество и месторасположение реперных точек с правой и левой стороны выбирались таким образом, чтобы можно было получить линию края нижней челюсти, являющуюся продолжением контура ее неизменной части в подбородочной области. Затем аналогичным образом определялись линии наружного и внутреннего контуров нижней челюсти по ее альвеолярному краю. Дополнительные уточнения трехмерной формы трансплантата производились по двум-трем реперным линиям, эмпирически выбранным на наружной и внутренней поверхностях тела нижней челюсти.

**Вывод:** исходя из индивидуальных морфометрических данных формировалась трехмерная модель, наиболее приближенная по своей форме к форме дефекта подбородочной части нижней челюсти. Именно эти трехмерные данные использовались нами для рентгенологического выбора фрагмента гребня подвздошной кости при получении костного трансплантата.

## НОВОСТИ МЕДИЦИНЫ

### **Нет смысла делать рентген и томографию при болях в пояснице**

#### RSS-лента

Прохождение рентгеновского и томографического обследования не улучшает результаты лечения болей в пояснице, считают американские исследователи.

Ученые провели исследование, в котором наблюдали за 1800 пациентами путем проведения регулярных обследований в течение года. Оказалось, что томография и рентген не влияли в целом на результаты лечения. В ходе исследования оценивались все показатели здоровья либо нездоровья пациентов, их удовлетворенность медицинским обслуживанием по истече-

нии года от начала лечения. Подобные результаты показали предыдущие исследования в Великобритании.

Было отмечено, что указанные результаты наиболее применимы к случаям острой боли в пояснице, оцененным терапевтом. При этом указывалось, что и рентгеновское исследование, и ЯМР-томография позвоночного столба имеют ограничения к применению: такие как опухоли, спайки, тяжелые воспалительные процессы и т.п. В связи с этим, исследователи советуют пациентам с болью в пояснице уделять больше внимания лечебной физкультуре, проходить курсы мануальной терапии или иглоукалывания.

*По материалам <http://medicinform.net/>*

## ИНФОРМАЦИОННОЕ СООБЩЕНИЕ

Главное военно-медицинское управление МО РФ и ФГУ "Главный военный клинический госпиталь имени академика Н.Н. Бурденко" МО РФ **извещают**

о подготовке к проведению 4 декабря 2009 г. Всероссийской научно-практической конференции с международным участием *"Актуальные проблемы оказания специализированной медицинской помощи в условиях стационара и применение стационарозамещающих технологий"*.

### Научные направления конференции

Программа конференции будет включать рассмотрение современных аспектов развития:

Хирургии	Гематологии
Терапии	Онкологии
Офтальмологии	Нейрохирургии
Травматологии	Инфектологии
Кардиологии	Гастроэнтерологии
Урологии	Дерматовенерологии
Неврологии	Нефрологии
Психиатрии	Стоматологии
Анестезиологии и реаниматологии	Рентгенологии
Лабораторной диагностики	Эндоскопии
	Функциональной диагностики

Формы участия в конференции: устный доклад и опубликование тезисов. Тезисы публикуются бесплатно.

### Правила оформления тезисов

Тезисы принимаются только в электронном виде в текстовом редакторе Word 97 и выше. Количество тезисов от одного автора (соавтора) - не более 5.

Объем тезисов: 1 стр. формата А4.

Шрифт: *Times New Roman*, кегль 14, интервал - полуторный; поля - по 2 см.

Структура: цель, материалы и методы, результаты и обсуждение, выводы.

Образец оформления тезисов размещен на сайте госпиталя: [WWW.gvkg.ru](http://WWW.gvkg.ru).

Прием тезисов **до 20 октября 2009 г.**

## ИНФОРМАЦИОННОЕ СООБЩЕНИЕ

Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова планируют проведение 28-30 сентября 2009 г. научно-практической конференции по проблеме "Лабораторная медицина в свете Программы социально-экономического развития России до 2020 года".

Предварительной программой конференции предусматривается обсуждение следующих вопросов:

1. Лабораторная информация в решении клинических задач кардиологии, нефрологии, гастроэнтерологии, эндокринологии, онкологии, педиатрии, гинекологии, инфектологии, экстренной и плановой хирургии.

2. Клинико-информационная ценность лабораторных тестов в ряду других объективных диагностических пособий - рентгенологических, электро-физиологических, эндоскопических, ультразвуковых исследований.

3. Интересы пациента как приоритет для рациональной организации лабораторного обеспечения медицинской помощи.

4. Экономика лабораторного дела.

5. Компетентность лабораторного специалиста: клиническое и аналитическое начало в подго-

товке и профессиональной деятельности.

К участию в конференции приглашаются специалисты всех дисциплин клинической и лабораторной медицины, организаторы здравоохранения, разработчики новых диагностических технологий и средств лабораторного анализа.

Тезисы предполагаемых выступлений, предложения по обсуждаемым на конференции проблемам необходимо направить в адрес оргкомитета **к 15 апреля 2009 г.**

### Требования к оформлению тезисов

Порядок оформления: инициалы, фамилии авторов; название работы; название организации, город.

Содержание тезисов должно соответствовать указанной тематике конференции.

Таблицы и рисунки не использовать. Объем тезисов: 1 стр. формата А4, шрифт - 12 кегль, *Times New Roman*, интервал - полуторный. Поля - по 2 см.

Адрес оргкомитета: Москва, 119992, М. Трубецкая ул., д.8, стр. 2, ректорат ММА им. И.М. Сеченова (для лаборатории проблем клинико-лабораторной диагностики).

**Тел./факс (495) 622-95-76. Эл. Почта: [menshikov@mmascience.ru](mailto:menshikov@mmascience.ru).**

## ИНФОРМАЦИОННОЕ СООБЩЕНИЕ

РОССИЙСКАЯ АКАДЕМИЯ  
МЕДИЦИНСКИХ НАУК  
СИБИРСКОЕ ОТДЕЛЕНИЕ

ВЛАДИВОСТОКСКИЙ ФИЛИАЛ  
ГОСУДАРСТВЕННОГО УЧРЕЖДЕНИЯ  
ДАЛЬНЕВОСТОЧНЫЙ НАУЧНЫЙ ЦЕНТР  
ФИЗИОЛОГИИ И ПАТОЛОГИИ ДЫХАНИЯ  
НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ  
МЕДИЦИНСКОЙ КЛИМАТОЛОГИИ  
И ВОССТАНОВИТЕЛЬНОГО ЛЕЧЕНИЯ

Юбилейная научно-практическая конференция  
**"Фундаментальные и прикладные аспекты  
медико-биологических исследований"**

г. Владивосток, 14-16 октября 2009 г.

Уважаемые коллеги!

Владивостокский филиал ГУ Дальневосточный научный центр физиологии и патологии дыхания СО РАМН - Научно-исследовательский институт медицинской климатологии и восстановительного лечения приглашает вас принять участие в работе Юбилейной научно-практической конференции, посвященной 25-летию НИИ МКВЛ **"Фундаментальные и прикладные аспекты медико-биологических исследований"**, которая пройдет 14-16 октября 2009 г. в г. Владивостоке.

Научная программа конференции предполагает обсуждение следующих вопросов:

- современные достижения в изучении патофизиологических, патоморфологических, биохимических, иммунологических и других механизмов развития заболеваний висцеральных систем;
- проблемы диагностики и современные диагностические технологии заболеваний сердечно-сосудистой, дыхательной, мочевыделительной, гепатобилиарной систем;
- вопросы профилактики, рационального медикаментозного лечения, восстановительной терапии социально значимых заболеваний;
- эколого-гигиенические проблемы здоровья населения, вопросы социально-гигиенического мониторинга;
- информационные технологии в медицине, биологии, экологии.

Материалы конференции будут опубликованы в специальном выпуске журнала "Здоровье. Медицинская экология. Наука".

## Требования к оформлению

1. Объем статьи 2-3 стр, включая рисунки, таблицы (всего не более 2-х) и список литературы (не более 10 источников). Шрифт *Times New Roman*, кегль 12, межстрочный интервал одинарный, поля: верхнее, нижнее, левое - 2 см, правое - 1,5 см.

2. В выходных данных указываются инициалы и фамилии авторов (строчными), через один межстрочный интервал название статьи (прописными буквами жирно), через полтора межстрочных интервала название учреждения, город. Текст печатается отступив 2 компьютерных интервала от названия учреждения. Форматирование по ширине с переносами.

3. Материал статьи должен быть изложен в определенной последовательности, без обозначения разделов: введение, цель работы, материалы и методы исследования, результаты и обсуждение, выводы. В статье в квадратных скобках дается ссылка на порядковый номер источника, приведенного в списке литературы.

4. Иллюстрационный материал (таблицы, рисунки) выполняется в книжном варианте, подписи к ним проставляются по тексту автором.

5. В конце статьи должен быть приведен библиографический указатель работ (не более 10 источников): фамилия и инициалы первого автора, название статьи, за косой чертой инициалы и фамилии всех авторов, две косые черты, далее через точку и интервал название журнала, том, запятая, номер, страницы (от и до). Если авторов 4 и более, начать с названия статьи, далее за косой чертой ИОФ авторов (4-х, если их больше, то 3-х и др.). Для монографий - ФИО первого автора, название, за косой чертой инициалы и фамилии всех авторов, далее через точку и интервал место (город, издательство) и год издания, общее количество страниц. Сначала приводятся отечественные авторы, а затем зарубежные, те и другие в алфавитном порядке. Ссылки на тезисы не допускаются.

6. Статьи в 2-х экземплярах (на втором - подписи авторов и печать учреждения) высылаются в Оргкомитет конференции **до 1 мая 2009 г.**

К статье прилагается её электронная версия и сведения об авторах (ФИО, должность, ученая степень, место работы, адрес для переписки телефон, факс, адрес электронной почты). Возможна пересылка электронного варианта по электронной почте.

7. Оргкомитет оставляет за собой право сокращения и исправления присланных статей.

8. Об участии в конференции просим сообщить до **1 июня 2009 г.**

Для участия в конференции и оплаты издания материалов предусмотрен организационный взнос в размере **300 руб.** при заочном участии и только публикации статьи; **1000 руб.** - при личном участии, устном докладе и публикации.

Оргкомитет гарантирует авторам бесплатную рассылку одного экз. журнала с материалами конференции.

Редколлегия и оргкомитет после рассмотрения направленных Вами материалов и положительного решения о возможности их публикации сообщит Вам о необходимости оплаты оргвзноса.

#### **Банковские реквизиты:**

Владивостокский филиал ГУ ДНЦ ФПД СО РАМН - НИИ МКВЛ

ИНН 2801019254, КПП 253902001 в Отделении по Советскому и Первореченско-му районам г. Владивостока УФК по Приморскому краю, БИК 040507001, л/с 03201454520,

Банк - ГРКЦ ГУ БАНКА РОССИИ по Приморскому краю г. Владивосток, р/с 40503810300001000002.

Назначение платежа - Организационный взнос на конференцию.

Код дохода - 42330201010010000130 (Доходы от продажи услуг, оказываемых федеральными учреждениями).

#### **Код дохода указывать обязательно.**

Для местных участников возможна личная оплата взноса в кассу бухгалтерии института.

Статьи и сообщения направлять по адресу: 690105, Владивосток, ул. Русская 73-г. НИИ МКВЛ.

**Т/факс: (4232) 34-55-02**  
**E-mail: jankova\_nch@list.ru**

### **РЕГИСТРАЦИОННАЯ ФОРМА-ЗАЯВКА**

участника

Юбилейной научно-практической конференции  
**"Фундаментальные и прикладные аспекты  
медико-биологических исследований"**

г. Владивосток, 14-16 октября 2009 г.

По вопросам оформления статей и участия в работе конференции обращаться по контактному телефону: **8 (4232) 34-54-92 - Янькова Вера Иннокентьевна**, ученый секретарь.

**Т/факс: 8(4232) 34-55-02**

**E-mail: jankova\_nch@list.ru**

Фамилия
Имя, отчество
Название статьи и доклада
Ученая степень, звание
Должность
Учреждение
Почтовый адрес
Контактный телефон
Факс
E-mail:
Форма участия:
публикация статьи
публикации статьи + устный доклад
участие в конференции без публикации и доклада
Бронирование места в гостинице:
нет
да
Срок проживания в гостинице с _____ октября по _____ октября 2009 г.
Категория гостиничного номера:
одно место в двухместном номере
одноместный номер

*Оргкомитет конференции*