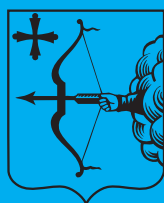


ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
«КИРОВСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ



ВЯТСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ВЕСТНИК



1(49).2016

КИРОВ

ISSN-2220-7880

ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ «КИРОВСКАЯ
ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ» МИНИСТЕРСТВА
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

ВЯТСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ВЕСТНИК

Научно-практический журнал

Издается с марта 2002 года

Выходит 4 раза в год

Локальное электронное издание, распространяется на CD-ROM

№ 1(49), 2016

© ГБОУ ВПО Кировская ГМА Минздрава России, 2016

Главный редактор
Заместитель главного редактора
Ответственный секретарь

И.В. Шешунов
Н.К. Мазина
С.Б. Петров

Редакционная коллегия:

Б.Н. Бейн, профессор, Кировская ГМА
С.А. Дворянский, профессор, Кировская ГМА
В.А. Журавлев, профессор, Кировская ГМА
Я.Ю. Иллек, профессор, Кировская ГМА
А.Г. Кисличко, профессор, Кировская ГМА
В.А. Кудрявцев, профессор, Кировская ГМА
С.А. Куковякин, профессор, Кировская ГМА
Н.Г. Муратова, д.м.н., Кировская ГМА
Б.Ф. Немцов, профессор, Кировская ГМА
Н.А. Никитин, профессор, Кировская ГМА
Б.А. Петров, профессор, Кировская ГМА
П.И. Цапков, профессор, Кировская ГМА

Редакционный совет: Т. Г. Абдуллин, профессор, Кировская ГМА (Россия); В.П. Адамасевич, профессор, Витебский ГМУ (Белоруссия); Д. Бани, профессор, Флорентийский университет (Италия); А.Л. Бондаренко, профессор, Кировская ГМА (Россия); Г.А. Зайцева, профессор, Кировская ГМА (Россия); А.Е. Колосов, профессор, Кировская ГМА (Россия); С.В. Кошкин, профессор, Кировская ГМА (Россия); А.Е. Мальцев, профессор, Кировская ГМА (Россия); И.О. Походенько-Чудакова, профессор, Белорусский ГМУ (Белоруссия); П. Романьоли, профессор, Флорентийский университет (Италия); Т. Ружичка, профессор, Мюнхенский университет (Германия); А.К. Шадманов, профессор, Андижанский ГМИ (Узбекистан).

Редакция журнала:

Заведующий редакцией Е.И. Рыкова
Переводчики Т.Б. Агалакова, Н.В. Огородникова

Учредитель: ГБОУ ВПО Кировская ГМА Минздрава России

Журнал зарегистрирован в Министерстве РФ по делам печати, телерадиовещания и средств массовых коммуникаций. Рег. № ПИ 77-12440 от 19.04.2002 г.

Журнал включен в Российский индекс научного цитирования: www.elibrary.ru.

Журнал включен в Перечень ведущих научных изданий ВАК, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций на соискание ученой степени кандидата, доктора наук.

В журнале «Вятский медицинский вестник» публикуются научные обзоры, статьи проблемного и научно-практического характера, результаты оригинальных исследований, отражающие достижения в современной медицинской науке. Материалы, публикуемые в журнале, предназначены для широкого круга читателей: преподавателей и студентов медицинских учебных заведений, научных работников медико-биологического профиля, практикующих врачей, руководителей и организаторов здравоохранения. Журнал рекомендован для читателей старше 16 лет.

Адрес редакции: 610027, г. Киров, ул. Карла Маркса 112, каб. 715

Тел.: +7(8332) 37-45-80, 37-57-16, 32-24-49

Факс: +7(8332) 64-07-34

Электронная почта: sbpetrov@mail.ru

Интернет-страница издания: www.kirovgma.ru/science/publication/vmv

Объём данных: 4 МБ

Комплектация: 1 CD

Дата подписания к использованию: 27.05.2016

Тираж: 150

Минимальные системные требования:

- операционная система Microsoft Windows 98/NT/2000/XP/Vista/7/8
- процессор Intel Pentium 133 МГц и выше (или совместимый аналог)
- 64 МБ оперативной памяти
- CD-ROM - устройство
- Adobe Acrobat Reader 6.0 и выше

Авторы несут ответственность за достоверность публикуемых материалов. Мнение редакции может не совпадать с мнением авторов.

© ГБОУ ВПО Кировская ГМА Минздрава России, 2016

Editor-in-chief
Deputy chief editor
Executive editor

I.V. Sheshunov
N.K. Mazina
S.B. Petrov

Editorial team:

B.N. Beyn, professor, Kirov SMA
S.A. Dvoryanskiy, professor, Kirov SMA
V.A. Zhuravlev, professor, Kirov SMA
Ya.Yu. Illek, professor, Kirov SMA
A.G. Kislichko, professor, Kirov SMA
V.A. Kudryavtsev, professor, Kirov SMA
S.A. Kukovyakin, professor, Kirov SMA
N.G. Muratova, M.D., Kirov SMA
B.F. Nemtsov, professor, Kirov SMA
N.A. Nikitin, professor, Kirov SMA
B.A. Petrov, professor, Kirov SMA
P.I. Tsapok, professor, Kirov SMA

Editorial board: T.G. Abdullin, professor, Kirov SMA (Russia); V.P. Adaskevich, professor, Vitebsk SMU (Belarus); D. Bani, professor, Florentine university (Italy); A.L. Bondarenko, professor, Kirov SMA (Russia); G.A. Zaitseva, professor, Kirov SMA (Russia); A.E. Kolosov, professor, Kirov SMA (Russia); S.V. Koshkin, professor, Kirov SMA (Russia); A.E. Maltsev, professor, Kirov SMA (Russia); I.O. Pohodenko-Chudakova, professor, Belarusian SMU (Belarus); P. Romagnoli, professor, Florentine university (Italy); T. Ruzichka, professor, Munich university (Germany); A.K. Shadmanov, professor, Andijan SMI (Uzbekistan).

Newsletter staff:

Managing editor E.I. Rykova
Translators T.B. Agalakova, N.V. Ogorodnikova

Founder: State Budget Educational Institution of Higher Professional Education Kirov SMA of Ministry of Health of the Russian Federation

The newsletter is registered by the Russian Federation Ministry for the Media.

Registry № ПИ 77-12440 from 19.04.2002.

The newsletter is included in Russian scientific citation index: www.elibrary.ru.

The newsletter is included to the list of the leading peer-reviewed Russian scientific journals and periodicals for publishing main scientific results of dissertations for Ph.D. degree.

Editorial office address: 610027, Kirov, 112, K. Marx street, Room 715.

Tel.: (8332) 37-45-80, 37-57-16, 32-24-49.

Fax: (8332) 64-07-34

E-mail: sbpetrov@mail.ru

Web site of the newsletter: www.kirovgma.ru/science/publication/vmv

System requirements:

- Microsoft Windows 98/NT/2000/XP/Vista/7/8
- Intel Pentium 133 or above
- 64 Mb RAM
- CD-ROM drive
- Adobe Acrobat Reader 6.0 or above

Authors are responsible for the accuracy of the published materials. Editorial opinion may not coincide with the views of the authors.

СОДЕРЖАНИЕ

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

Авдеева М.М., Никитин Н.А., Прокопьев Е.С. ВЫБОР СПОСОБА ОПЕРАЦИИ ПРИ ОСТРЫХ ОСЛОЖНЕНИЯХ ПЕПТИЧЕСКИХ ЯЗВ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫХ АНАСТОМОЗОВ.....	4
Барванян Г.М. ГЕПАТОДИГЕСТИВНЫЕ СОУСТЬЯ ПРИ ВЫСОКОЙ ОБТУРАЦИИ ЖЕЛЧНЫХ ПУТЕЙ ОПУХОЛЕВОЙ ЭТИОЛОГИИ.....	9
Иллек Я.Ю., Зайцева Г.А., Галанина А.В., Чаганов И.Б., Леушина Н.П., Мищенко И.Ю., Тарасова Е.Ю. ИММУННЫЕ НАРУШЕНИЯ И ИХ КОРРЕКЦИЯ ОЗОНОМ У ДЕТЕЙ С АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ И СОПУТСТВУЮЩИМ АЛЛЕРГИЧЕСКИМ РИНИТОМ.....	13
Кисличко А.Г., Рамазанова М.С. РАК МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В КИРОВСКОЙ ОБЛАСТИ: ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ, СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ.....	18
Окулова И.И., Жданова О.Б. ПРИОННЫЕ ИНФЕКЦИИ, НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ИХ ДИАГНОСТИКИ И ПРОФИЛАКТИКИ ...	21
Плишкина Е.А., Бейн Б.Н. ВЛИЯНИЕ СТАБИЛОМЕТРИЧЕСКОГО ТРЕНИНГА НА ПОСТУРАЛЬНУЮ УСТОЙЧИВОСТЬ БОЛЬНЫХ В ОСТРЕЙШЕМ ПЕРИОДЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА.....	25
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА И КЛИНИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА	
Масляков В.В., Ким Л.М. ОСОБЕННОСТИ РЕОЛОГИЧЕСКИХ СВОЙСТВ КРОВИ У ПАЦИЕНТОВ С БАЗАЛЬНО- КЛЕТОЧНЫМ РАКОМ КОЖИ.....	30
Новопашина Ю.А. РОЛЬ ДРОЖЖЕВЫХ ГРИБОВ РОДА CANDIDA В ПАТОЛОГИИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА.....	34
Постникова Г.А., Попова Л.В. КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ НЕФРОБИОПСИИ.....	37
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ	
Смирнова Л.А., Немцов Б.Ф., Троегубова Л.А., Симонова О.В., Сухих Е.Н. СЛУЧАЙ ТЯЖЕЛОГО ТЕЧЕНИЯ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКИ.....	42
Тимин М.В., Вязников Ю.В., Симонова О.В. МИГРАЦИЯ ВНУТРИМАТОЧНОГО КОНТРАЦЕПТИВА В МОЧЕВОЙ ПУЗЫРЬ С ОБРАЗОВАНИЕМ ВТОРИЧНОГО КАМНЯ.....	45
ОБЩЕСТВЕННОЕ ЗДОРОВЬЕ И ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ, ЭКОЛОГИЯ И ГИГИЕНА ЧЕЛОВЕКА	
Анисимова С.Г., Мазина Н.К., Абрамова Т.В. РОЛЬ ВОЗРАСТНЫХ, ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ, ЭКОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ В РАЗВИТИИ ПАТОЛОГИИ СЛЕЗНОГО АППАРАТА ГЛАЗА, В ЧАСТНОСТИ СИНДРОМА «СУХОГО ГЛАЗА».....	46
Сунгурова Е.А., Чагаева Н.В. ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ САМООЦЕНКА МЕНЕДЖМЕНТА КАЧЕСТВА В УЧРЕЖДЕНИЯХ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ.....	53
ИСТОРИЯ МЕДИЦИНЫ	
Сахарова Л.Г., Сахаров В.А. РЕАЛИЗАЦИЯ ГОСУДАРСТВЕННОЙ ПОЛИТИКИ В СФЕРЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ И СОЦИАЛЬНОЙ ЗАЩИТЫ ДЕТЕЙ В ВЯТСКОЙ ГУБЕРНИИ В 1920-е ГОДЫ.....	58
Калиниченко В.П. ИЗ ИСТОРИИ ЗЕМСКОЙ ХИРУРГИИ В ВЯТСКОЙ ГУБЕРНИИ.....	62

CONTENTS

CLINICAL MEDICINE

Avdeeva M.M., Nikitin N.A., Prokop'ev Ye.S. CHOICE OF OPERATION METHOD FOR ACUTE COMPLICATIONS OF PEPTIC ULCERS OF GASTROINTESTINAL ANASTOMOSIS.....	4
Barvanyan G.M. HEPATODIGESTIVE ANASTOMOSIS FOR MALIGNANT OBSTRUCTIVE JAUNDICE.....	9
Illek Ya.Yu., Zaytseva G.A., Galanina A.V., Chaganov I.B., Leushina N.P., Mishchenko I.Yu., Tarasova E.Yu. IMMUNE DISORDERS AND THEIR CORRECTION WITH OZONE IN CHILDREN WITH ATOPIC DERMATITIS AND ALLERGIC RHINITIS.....	13
Kislichko A.G., Ramazanova M.S. BREAST CANCER IN KIROV REGION: INCIDENCE, MODERN ASPECTS OF DIAGNOSIS AND TREATMENT	18
Okulova I.I., Zhdanova O.B. PRION INFECTIONS, SOME ASPECTS OF INVESTIGATION AND PREVENTION	21
Plishkina Ye.A., Beyn B.N. INFLUENCE OF STABILOMETRIC TRAINING ON POSTURAL STABILITY IN PATIENTS WITH ACUTE ISCHEMIC STROKE	25
EXPERIMENTAL MEDICINE AND CLINICAL DIAGNOSIS	
Maslyakov V.V., Kim L.M. BLOOD RHEOLOGICAL PROPERTIES IN PATIENTS WITH BAZAL-CELLULAR SKIN CANCER	30
Novopashina Yu.A. THE ROLE OF CANDIDA YEASTS IN THE PATHOLOGY OF THE GASTROINTESTINAL TRACT.....	35
Postnikova G.A., Popova L.V. CLINICAL SIGNIFICANCE OF NEFROBIOPSY	37
CLINICAL CASE	
Smirnova L.A., Nemtsov B.F., Troegubova L.A., Simonova O.V., Sukhikh E.N. A CASE OF HEAVY COURSE OF A SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS	42
Timin M.V., Vyaznikov U.V., Simonova O.V. MIGRATION INTRAUTERINE CONTRACEPTIVE IN THE BLADDER TO FORM A SECONDARY STONE.....	45
PUBLIC HEALTH AND PUBLIC HEALTH ORGANIZATION, HUMAN ECOLOGY AND HYGIENE	
Anisimova S.G., Mazina N.K., Abramova T.V. ROLE OF AGE, PROFESSIONAL AND ENVIRONMENTAL FACTORS IN DEVELOPMENT OF THE LACRIMAL APPARATUS PATHOLOGY, IN PARTICULAR «DRY EYE» SYNDROME	46
Sungurova E.A., Chagaeva N.V. EVALUATIVE SELF-ASSESSMENT OF MANAGEMENT QUALITY IN HEALTH CARE INSTITUTIONS	53
HISTORY OF MEDICINE	
Sakharova L.G., Sakharov V.A. REALIZATION OF THE STATE POLICY IN THE SPHERE OF HEALTH AND SOCIAL PROTECTION OF CHILDREN IN VYATKA PROVINCE IN 1920-ies	58
Kalinichenko V.P. FROM THE HISTORY OF ZEMSKY SURGERY IN VYATKA PROVINCE.....	62

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616.33-089.87

ВЫБОР СПОСОБА ОПЕРАЦИИ ПРИ ОСТРЫХ ОСЛОЖНЕНИЯХ ПЕПТИЧЕСКИХ ЯЗВ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫХ АНАСТОМОЗОВ

Авдеева М.М., Никитин Н.А., Прокопьев Е.С.

ГБОУ ВПО Кировская государственная медицинская академия Минздрава России, Киров, Россия (610027, г. Киров, ул. К. Маркса, 112), e-mail: mashabalzac@mail.ru.

На опыте хирургического лечения 50 больных с острыми осложнениями пептических язв желудочно-кишечных анастомозов показано, что выбор способа операции зависит от срочности ее выполнения, способа предыдущей резекции желудка, размеров культей желудка и двенадцатиперстной кишки, морфологического состояния язвенного процесса, состояния и длины приводящей кишки, а также наличия и выраженности хронических нарушений дуоденальной проходимости и признаков других, сочетанных с пептической язвой, постгастрорезекционных синдромов. Независимо от объема вмешательства операцию необходимо дополнять стволовой ваготомией. В группе реконструктивных вмешательств операцией выбора является резекция культи желудка в модификациях Ру (39 наблюдений). Рассмотрены преимущества резекции желудка по Ру-Никитину (19 наблюдений). К ним относятся сохранение культи желудка в верхнем этаже брюшной полости и анатомическая «дуоденизация» отводящей кишки. Показаниями к двустороннему отключению двенадцатиперстной кишки при реконструктивных операциях выступили суб- и декомпенсированные формы хронических нарушений дуоденальной проходимости (8 наблюдений) и короткая приводящая кишка после резекции желудка по Бильрот-II (4 наблюдения). Дренаживание двенадцатиперстной кишки с целью пассажа пищеварительных соков более физиологично осуществлять изоперистальтическим дуоденоюнальным анастомозом. Послеоперационная летальность составила 6%. В отдаленном периоде отличные и хорошие результаты из 32 обследованных больных отмечены у 29 (90,6%).

Ключевые слова: желудочно-кишечный анастомоз, осложненная пептическая язва, хирургическое лечение.

CHOICE OF OPERATION METHOD FOR ACUTE COMPLICATIONS OF PEPTIC ULCERS OF GASTROINTESTINAL ANASTOMOSIS

Avdeeva M.M., Nikitin N.A., Prokop'ev Ye.S.

Kirov State Medical Academy, Kirov, Russia (610027, Kirov, K. Marx Street, 112), e-mail: mashabalzac@mail.ru.

50 patients with acute complications of peptic

ulcers of gastrointestinal anastomosis showed that the choice of operation method depends on it urgency, the method of preceding gastric resection, the size of gastric remnant and duodenal stump, anatomical state of helicoid process, the state and the length of adducent intestine, as well as the presence and intensity of inveterate defects of the duodenal airway and the symptoms of other postgastroectomy syndromes associated with peptic ulcer. Notwithstanding the extent of intervention, the operation should be supplemented with truncal vagotomy. In the group of reparative interventions, the operation of choice was gastric remnant resection of modifications according to Roux (39 cases). Advantages of gastric resections according to Roux-Nikitin were considered (19 cases). They included preservation of gastric stump in the upper part of the abdominal cavity and anatomic «duodenization» of abductor intestine. Indications to two-side exclusion of the duodenum in reconstructive operations were sub- and decompensated forms of chronic disorders of duodenal passability (8 cases) and a short colon after gastric resection according to Billroth-II (4 cases). Drainage of the duodenum aimed at passage of digestive juices is physiologically better toper form with the developed isoperistaltic variant of duodenal anastomosis. Postoperative lethality constituted 6%. In the distant period, excellent and good results were observed in 90,6% of patients.

Key words: gastrointestinal anastomosis, complicated peptic ulcer, surgical treatment.

Введение

Пептические язвы желудочно-кишечных анастомозов (ПЯЖКА) после резекции желудка (РЖ) встречаются в 2–4% случаев [1, 6]. Нередко они манифестируют развитием острых осложнений – перфорацией или кровотечением, что придает особую актуальность проблеме их хирургического лечения. В плановой хирургии ПЯЖКА арсенал вмешательств достаточно широк, но наиболее распространенными из них на сегодняшний день являются поддиафрагмальная стволовая ваготомия (СВ), выполняемая из лапаротомного доступа, наддиафрагмальная СВ, выполняемая торакоскопически, и реконструктивная резекция желудка (РРЖ) по Ру, дополненная СВ [1, 6, 10, 13]. В экстренной хирургии ПЯЖКА операции, как правило, выполняются из абдоминального доступа и преимущественно носят реконструктивный характер, однако по выбору конкретного объема вмешательства какие-либо единые рекомендации до настоящего времени отсутствуют [10]. Основные причины развития ПЯЖКА хорошо известны. В то же время в литературе недостаточно внимания уделено дуоденогастральному и энтерогастральному рефлюксу как одному из ультрагенных факторов, спровоцированному, прежде всего, недиагностированными и некорригированными во время первой операции хроническими нарушениями дуоденальной проходимости (ХНДП) [1, 3]. Кроме того, в ряде ситуаций – короткая приводящая петля, ХНДП в стадиях суб- и декомпенсации – возникает необходимость двустороннего отключения две-

надцатиперстной кишки (ДПК) [1, 5, 12]. Для осуществления пассажа желчи и панкреатического сока в тонкую кишку двустороннее отключение ДПК требует ее внутреннего дренирования. Этот вопрос решается формированием либо прямого дуоденоюнального анастомоза (ДЕА) между нижнегоризонтальной частью отключенной кишки и Ру-петлей, идущей от гастроэнтеро- или эзофагоэнтероанастомоза [1, 5], либо опосредованного – через тонкокишечную вставку между указанными органами [12]. Вставка при этом может формироваться либо первично, либо с сохранением ранее наложенного ДЕА. Однако технические аспекты и самой РРЖ по Ру, и двустороннего отключения ДПК, прежде всего характера дренирующего ее пособия, требуют дальнейшего совершенствования.

Цель: конкретизировать критерии выбора способа операции при острых осложнениях ПЯЖКА и показать возможности применения ряда инновационных решений при выполнении РРЖ по Ру и двустороннем отключении ДПК.

Материал и методы

В клинике факультетской хирургии Кировской ГМА с 2001-го по 2015 год оперативные вмешательства при острых осложнениях ПЯЖКА выполнены 50 больным в возрасте от 23 до 68 лет, в том числе 43 (86,0%) мужчинам и 7 (14,0%) женщинам. Кровотечение из язвы было у 40 (80,0%) больных, перфорация язвы – у 7 (14,0%), острая патология желчевыводящих путей, протекающая под маской перфорации пептической язвы, – у 2 (4,0%), высокая тонкокишечная непроходимость на фоне пептической язвы – у 1 (2,0%). В экстренном и срочном порядке оперировано 34 (68,0%) больных, в отсроченном – 16 (32,0%). Развитию ПЯЖКА предшествовали: обходной гастроэнтероанастомоз (ГЭА) – 1 (2,0%) наблюдение, РЖ по Бильрот-I – 2 (4,0%), РЖ в модификациях Бильрот-II – 40 (80,0%), в том числе в 1 случае – с поперечным антиперистальтическим дуоденоюнальным анастомозом (ДЕА), РЖ в модификациях Ру – 7 (14,0%). Сроки развития пептических язв варьировались от 6 месяцев до 19 лет.

При выполнении операции учитывали ее срочность и тяжесть состояния больного, способ преемственной РЖ, размеры культи желудка и культи ДПК, морфологическое состояние язвенного процесса (размеры язвы, характер и состояние основного осложнения, наличие сочетанных с основным других осложнений язвенного процесса – пенетрация, стенозирование), состояние и длину приводящей кишки. Кроме того, проводили ревизию поджелудочной железы на предмет гастриннома и принимали во внимание наличие клинических, эндоскопических и рентгенологических признаков других, сочетанных с пептической язвой постгастрорезекционных синдромов (синдром приводящей кишки, демпинг-синдром, щелочной рефлюкс-гастрит). В обязательном порядке всем больным проводили интраоперационную диагностику ХНДП.

При диагностике ХНДП учитывали следующие факторы: наличие препятствия для дуоденальной эвакуации, ширину ниже-горизонтальной ветви ДПК, наличие или отсутствие видимого различия в диаметрах ниже-горизонтальной части ДПК и начального отдела тощей кишки, степень уменьшения диаметра ниже-горизонтального отдела ДПК в ответ на механическое раздражение. Критерии диагностики ХНДП по стадиям процесса представлены в таблице 1.

В качестве препятствия для дуоденальной эвакуации наиболее часто выступали артериомезентериальная компрессия ДПК, рубцовые изменения в зоне дуоденоюнального перехода, ротация и острый угол приводящей кишки в зоне анастомоза после РЖ по Бильрот-II в модификации Гофмейстера-Финстерера.

На основании интраоперационных данных и с учетом результатов рентгенологического обследования в дооперационном периоде больных, оперированных в отсроченном порядке, ХНДП выявлены у 34 (68,0%) больных, из них в стадиях суб- и декомпенсации – у 21 (42,0% от общего числа больных или 61,8% от числа больных с ХНДП).

Объемы выполненных вмешательств отражены в таблице 2.

Таблица 1

Интраоперационная диагностика ХНДП

Признак	Стадия ХНДП			
	Нет ХНДП	Компенсация	Субкомпенсация	Декомпенсация
Наличие препятствия для дуоденальной эвакуации	отсутствует	имеется	имеется	имеется
Ширина ниже-горизонтальной части ДПК	3,0–3,5 см	3,5–4,5 см	4,5–6,0 см	> 6,0 см
Различие диаметров ниже-горизонтальной части ДПК и начального отдела тощей кишки	< 1,0 см	1,0–1,5 см	1,5–2,5 см	> 2,5 см
Степень уменьшения диаметра ниже-горизонтальной части ДПК в ответ на механическое раздражение	на 1/3–1/2 первоначальной величины (нормокинетический ответ)	> чем на 1/2 первоначальной величины (гиперкинетический ответ)	< чем на 1/3 первоначальной величины (гипокинетический ответ)	не изменяется (акинетический ответ)

Характер оперативных вмешательств при острых осложнениях ПЯЖКА

Объем вмешательства	Число операций
СВ	1 (2,0%)
Ушивание перфорации + СВ	1 (2,0%)
Резекция ГЭА + СВ	1 (2,0%)
РЖ по Ру-Ридигеру + СВ	1 (2,0%)
РРЖ по Б-П-Витебскому + СВ	1 (2,0%)
Реконструкция ГЭА из Б-П в Ру + СВ	4 (8,0%)
Гастрэктомия с 2-сторонним отключением ДПК	2 (4,0%)
РРЖ по Ру-Ридигеру + СВ	2 (4,0%)
РРЖ по Ру-Юдину-Витебскому + СВ	16 (32,0%)
РРЖ по Ру-Юдину-Витебскому с 2-сторонним отключением ДПК + СВ	2 (4,0%)
РРЖ по Ру-Никитину + СВ	11 (22,0%)
РРЖ по Ру-Никитину с 2-сторонним отключением ДПК + СВ	8 (16,0%)
Всего	50 (100,0%)

СВ в изолированном варианте при отсроченном характере операции выполнена в 1 (2,0%) случае, показаниями к ней послужила язва малых размеров с состоявшимся кровотечением при достаточном объеме первичной РЖ и отсутствии сочетанных осложнений и ХНДП.

Первичная РЖ по Ру + СВ выполнена 1 (2,0%) пациенту с кровоточащей язвой обходного ГЭА и ХНДП в стадии субкомпенсации.

РРЖ по Б-П-Витебскому, дополненная СВ, представлена 1 (2,0%) наблюдением, показанием к ней явилась кровоточащая язва гастродуоденоанастомоза после РЖ по Б-П без сочетанных осложнений и ХНДП.

Показанием к ушиванию перфоративной язвы в 1 (2,0%) наблюдении, дополненному СВ, послужили небольшие размеры перфорации при тяжелом состоянии больного и сроке с момента перфорации более 12 часов.

Еще в 1 (2,0%) случае при кровоточащей язве с признаками стенозирования, достаточном объеме первичной РЖ и отсутствии ХНДП выполнена резекция анастомоза и СВ.

В 4 (8,0%) наблюдениях у пациентов, оперированных в отсроченном порядке при состоявшихся кровотечениях из язв малых или средних размеров и компенсированных формах ХНДП, произведена при достаточном объеме первичной РЖ реконструкция ГЭА из Б-П в анастомоз по Ру в сочетании с СВ.

В 2 (4%) случаях при синдроме Цоллинге-Элиссона выполнена гастрэктомия.

У остальных 39 (78,0%) больных в качестве базовой операции выполнена РРЖ по Ру и СВ.

В целом в рамках РЖ по Ру существует большое число способов. По отношению изолированной кишки к мезоколон их можно представить двумя группами – позадиободочные (способы Шалимова, Мошковица, Мойнигена и др.) и впередиободочные (Ридигера, Ширази, Кюнео и др.). Способы также отличаются друг от друга характером и способом формирования гастроэнтеро- и энтероэнтероанастомозов [4, 11, 14]. При необходимости двустороннего отключения ДПК впередиободочные и классические позадиободочные (с использованием левого окна брыжейки поперечно-ободочной кишки) варианты РЖ по Ру предусматривают формирование ДЕА

только в антиперистальтическом варианте. В то же время многие авторы отмечают целый ряд негативных моментов антиперистальтического ДЕА, обусловленных сохранением нарушенной моторно-эвакуаторной функции ДПК [12, 13]. Коррекция ХНДП, если таковые служили показанием к двустороннему отключению ДПК, при антиперистальтическом варианте ДЕА осуществляется только ее выключением из пищевого пассажа, но никак не путем повышения перистальтической активности. Наоборот, антиперистальтическое расположение отводящей кишки, обладающей лучшей моторной активностью, чем ДПК при суб- или декомпенсированных формах ХНДП, способствует еще более выраженному угнетению перистальтической активности последней. С целью нивелирования указанного момента был предложен крестообразный ДЕА [2]. Однако с физиологической точки зрения только изоперистальтический вариант ДЕА способствует улучшению нарушенной моторики ДПК при ее двустороннем отключении [9].

В группе позадиободочных способов РЖ по Ру до недавнего времени существовали способы с использованием только левого окна в брыжейке поперечноободочной кишки. В 1997 году Никитиным Н.А. был предложен способ, предусматривающий использование правого окна брыжейки [7]. Это позволило сохранять культю желудка в его естественном анатомическом ложе без перевода в средний этаж брюшной полости и выполнять так называемую анатомическую «дуоденизацию» отводящей кишки, т.е. придавать отводящей кишке форму подковы ДПК. Схема операции представлена на рис. 1.

При необходимости двустороннего отключения ДПК РЖ по Ру-Никитину позволяет включать ее в пассаж пищеварительных соков изоперистальтическим вариантом ДЕА [8]. Схема операции представлена на рис. 2.

Мы в ситуациях, когда в качестве основной причины развития пептической язвы выступал недостаточный объем РЖ при первом вмешательстве, РРЖ выполняем до объема 2/3, при достаточном первичном объеме – до 3/4, при синдроме Цоллинге-Элиссона производим гастрэктомия. В 1 наблюдении при подозрении на наличие в культе ДПК антральной слизистой дополнительно осуществили ее резекцию. При выполнении первичной РЖ (1 наблю-

дение) и РРЖ по Ру (39 наблюдений) модификация Ру-Ридигера использована в 3 случаях, Ру-Юдина-Витебского – в 18 (из них с двусторонним отключением ДПК – в 2), Ру-Никитина – в 19 (из них с двусторонним отключением ДПК – в 8). Из возможных вариантов ГЭА предпочтение отдаем концебоковому поперечному анастомозу. Оптимальным расстоянием между гастроэнтеро- и энтероэнтероанастомозами считаем расстояние в 35–40 см. Мобилизацию тощей кишки выполняем в шадающем варианте с сохранением аркад 1-й юнальной артерии и вагусной иннервации. При сочетании пептической язвы с демпинг-синдромом (2 наблюдения) ГЭА формировали по малой кривизне желудка, т.н. верхний ГЭА.

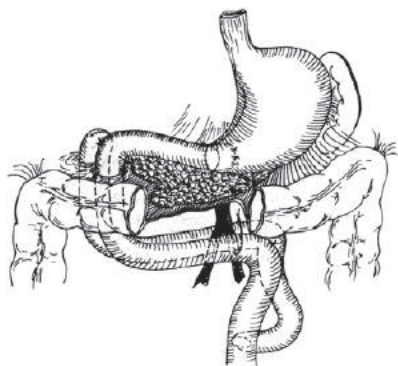


Рис. 1. Резекция желудка по Ру-Никитину с анатомической «дуоденизацией» отводящей кишки

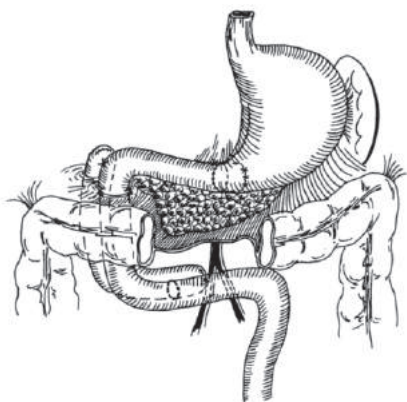


Рис. 2. Резекция желудка по Ру-Никитину с двусторонним отключением ДПК и поперечным изоперистальтическим ДЕА

Гастрэктомии выполняли лапароторакотомным доступом с формированием муфтообразного эзофаго-юноанастомоза по Ру-Юдину-Сапожкову и двусторонним отключением ДПК.

Необходимость двустороннего отключения ДПК в 2 наблюдениях при выполнении РРЖ по Ру-Юдину-Витебскому и в обоих наблюдениях гастрэктомии была обусловлена короткой приводящей кишкой. Включение ДПК в пассаж пищевых соков осуществляли посредством поперечного антиперистальтического ДЕА. В 8 наблюдениях при выполнении РРЖ по Ру-Никитину двустороннее отключение ДПК произведено при декомпенсированных формах ХНДП. Включение ее в пассаж пищеварительных соков в 7 случаях осуществлено посредством формирования поперечного изоперистальтического

ДЕА, в 1 случае – путем тонкокишечной вставки, несущей ранее сформированный поперечный антиперистальтический ДЕА. При выполнении двустороннего отключения ДПК ее дистальную культю формируем таким образом, чтобы она располагалась под верхними брыжеечными сосудами. Для этого во всех случаях выполняем резекцию дуоденоюнального перехода либо вместе с приводящей кишкой, либо в изолированном варианте. Это способствует сокращению расстояния от слепого конца дистальной культи ДПК до формируемого ДЕА до 2–3 см.

В 6 наблюдениях дополнительно к основной операции были выполнены симультанные вмешательства: грыжесечение – 1, энуклеация опухоли малого сальника – 1, холецистэктомия – 1, холецистэктомия и формирование гепатико-юноанастомоза – 1, резекция поперечноободочной кишки – 1, ушивание свища поперечноободочной кишки – 1.

Статистическая обработка данных включала методы описательной статистики. Изучаемые показатели представлены выборочными относительными величинами (долями), выраженными в процентах (%).

Результаты и их обсуждение

В раннем послеоперационном периоде 4 (8,0%) больным потребовались релапаротомии, в 2 случаях они были обусловлены развитием послеоперационного панкреатита, в 1-м – внутрибрюшным кровотечением и еще в 1-м – перитонитом на почве несостоятельности швов ГЭА. Умерло 3 больных, послеоперационная летальность составила 6,0%.

Отдаленные результаты хирургического лечения по шкале Visick изучены в сроки от 1 года до 6 лет у 32 больных, в том числе у 9 пациентов с двусторонним отключением ДПК (2 пациента с антиперистальтическим ДЕА, 7 – с изоперистальтическим). У 29 (90,6%) больных отмечены отличные и хорошие результаты, у 3 (9,4%) – удовлетворительные. При двустороннем отключении ДПК оба пациента с антиперистальтическим ДЕА после еды на протяжении 1–1,5 часа отмечали чувство преходящей тяжести в правой мезогастральной области, не требующее медикаментозного воздействия, у 1 из них указанное чувство сопровождалось самостоятельно купируемыми болевыми ощущениями. В то же время из 7 пациентов с изоперистальтическим ДЕА чувство тяжести в правой мезогастральной области отмечено только у 3, продолжительность его не превышала 30 минут, и ни в одном наблюдении оно не сопровождалось какими-либо болевыми ощущениями. Указанные различия в жалобах мы связываем с характером ДЕА. Изоперистальтический вариант поперечного ДЕА и так называемая анатомическая «дуоденизация» отводящей кишки, предложенные в способе РЖ по Ру-Никитину, способствуют синхронизации перистальтических движений обеих кишок, что ведет к улучшению моторики ДПК и, в конечном итоге обеспечивая своевременность, ритмичность и порционность эвакуации дуоденальных соков, минимизирует жалобы пациентов в отдаленные сроки.

Выводы

1. Выбор способа операции при острых осложнениях ПЯЖКА зависит от срочности ее выполнения и тяжести состояния больного, способа предыдущей РЖ, размеров культы желудка и культы ДПК, морфо-

логического состояния язвенного процесса, состояния и длины приводящей кишки, а также наличия и выраженности ХНДП и признаков других, сочетанных с пептической язвой, постгастрорезекционных синдромов. Независимо от объема вмешательства операцию необходимо дополнять СВ.

2. В группе реконструктивных вмешательств при острых осложнениях ПЯЖКА операцией выбора является РРЖ в модификациях Ру.

3. Преимуществами РРЖ по Ру-Никитину являются сохранение культи желудка в верхнем этаже брюшной полости и анатомическая «дуоденизация» отводящей кишки.

4. Показаниями к двустороннему отключению ДПК при реконструктивных вмешательствах на культе желудка при острых осложнениях ПЯЖКА выступают суб- и декомпенсированные формы ХНДП и короткая приводящая кишка после РЖ по Бильрот-II.

5. С целью включения в пассаж пищеварительных соков дренирование ДПК при ее двустороннем выключении более физиологично осуществлять поперечным изоперистальтическим ДЕА, формирование которого возможно при выполнении РРЖ по Ру-Никитину.

Список литературы

1. Витебский Я.Д. Патогенез, профилактика и оперативное лечение постгастрорезекционных синдромов. Челябинск: ЮУКИ, 1984. 152 с.
2. Гervазиев В.Б. Хирургическое лечение хронического нарушения дуоденальной проходимости. Хирургия. 1995. № 6. С. 43–47.
3. Жерлов Г.К., Кошель А.П., Помяткин А.В. Хирургическое лечение язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки на фоне хронической дуоденальной непроходимости. Хирургия. 2003. № 5. С. 19–23.
4. Крылов Н.Н., Мухаммед М.Х. Существует ли оптимальный вариант гастроэнтероанастомоза после дистальной субтотальной резекции желудка? Хирургия. 2012. № 8. С. 83–86.
5. Кузнецов В.А., Федоров И.В. Двустороннее отключение двенадцатиперстной кишки в реконструктивной хирургии желудка. Хирургия. 1991. № 3. С. 60–64.
6. Меньков А.В., Королев А.С., Стрельцов А.А., Родин А.Г. Реконструктивная резекция желудка в модификации Ру как операция выбора при осложненной пептической язве оперированного желудка. Медицинский альманах. 2012. № 2(21). С. 145–147.
7. Никитин Н.А. Способ резекции желудка. Патент на изобретение № 2086185 от 10.08.1997.
8. Никитин Н.А., Корицунова Т.П., Прокопьев Е.С. и др. Показания к выполнению и технические аспекты двустороннего отключения двенадцатиперстной кишки при первичных и реконструктивных операциях на желудке. Медицинский альманах. 2015. № 1(36). С. 55–59.
9. Никитин Н.А., Корицунова Т.П., Просвирнин В.А. и др. Способ лечения суб- и декомпенсированных форм хронических нарушений дуоденальной проходимости. Патент на изобретение № 2207054 от 27.06.2003.
10. Оскретков В.И., Шмарина И.В., Саданов В.С. Пептические язвы гастроэнтероанастомоза и тощей кишки. Барнаул: Азбука, 2004. 74 с.
11. Петров В.П., Бадуров Б.Ш., Хабурзания А.К.

Резекция желудка по Ру. М.: ПИК ВИНТИ, 1998. 212 с.

12. Постолов П.М., Полянцев А.А. Способ лечения декомпенсированной хронической дуоденальной непроходимости. Хирургия. 1988. № 3. С. 116–117.

13. Репин В.Н., Репин М.В., Ефимова Н.С. Артериомезентериальная компрессия двенадцатиперстной кишки. Пермь: издатель И. Максарова, 2009. 232 с.

14. Sah B.K., Zhu Z.G., Chen M.M., Xiang M., Chen J., Yan M., Lin Y.Z. Effect of surgical work volume on postoperative complication: superiority of specialized center in gastric cancer treatment. *Langenbecks Arch. Surg.* 2009. Vol. 394(1). P. 41–47.

References

1. Vitebskij Ja.D. *Patogenez, profilaktika i operativnoe lechenie postgastrorezekcionnyh sindromov.* Cheljabinsk: JuUKI 1984: 152.
2. Gervaziev V.B. *Hirurgicheskoe lechenie hronicheskogo narusheniya duodenal'noj prohodimosti // Hirurgija,* 1995; 6: 43–47.
3. Zherlov G.K., Koshel' A.P., Pomytkin A.V. *Hirurgicheskoe lechenie jazvennoj bolezni zheludka i dvenadcatiperstnoj kishki na fone hronicheskoy duodenal'noj neprohodimosti // Hirurgija,* 2003; 5: 19–23.
4. Krylov N.N., Muhammed M.H. *Sushhestvuet li optimal'nyj variant gastroenteroanastomoza posle distal'noj subtotal'noj rezekcii zheludka? // Hirurgija,* 2012; 8: 83–86.
5. Kuznecov V.A., Fedorov I.V. *Dvustoronnee otkluchenie dvenadcatiperstnoj kishki v rekonstruktivnoj hirurgii zheludka // Hirurgija,* 1991; 3: 60–64.
6. Men'kov A.V., Korolev A.S., Strelcov A.A., Rodin A.G. *Rekonstruktivnaja rezekcija zheludka v modifikacii Ru kak operacija vybora pri oslozhnennoj pepticheskoy jazve operirovannogo zheludka // Medicinskij al'manah,* 2012; 2(21): 145–147.
7. Nikitin N.A. *Sposob rezekcii zheludka. Patent na izobretenie № 2086185 ot 10.08.97.*
8. Nikitin N.A., Korshunova T.P., Prokop'ev E.S. *i dr. Pokazaniya k vypolneniju i tehnicheckie aspekty dvustoronnego otklucheniya dvenadcatiperstnoj kishki pri pervichnyh i rekonstruktivnyh operacijah na zheludke // Medicinskij al'manah,* 2015; 1(36): 55–59.
9. Nikitin N.A., Korshunova T.P., Prosvirnin V.A. *i dr. Sposob lechenija sub- i dekompensirovannyh form hronicheskikh narushenij duodenal'noj prohodimosti. Patent na izobretenie № 2207054 ot 27.06.2003.*
10. Oskretkov V.I., Shmarina I.V., Sadanov V.S. *Pepticheskie jazvy gastroenteroanastomoza i toshhej kishki.* Barnaul: Azbuka 2004; 74.
11. Petrov V.P., Badurov B.Sh., Haburzaniya A.K. *Rezekcija zheludka po Ru.* Moskow, PIK VINITI, 1998; 212.
12. Postolov P.M., Poljancev A.A. *Sposob lechenija dekompensirovannoj hronicheskoy duodenal'noj neprohodimosti // Hirurgija,* 1988; 3: 116–117.
13. Repin V.N., Repin M.V., Efimova N.S. *Arteriomezenterial'naja kompressija dvenadcatiperstnoj kishki.* Perm': izdatel' I. Maksarova 2009; 232.
14. Sah B.K., Zhu Z.G., Chen M.M., Xiang M., Chen J., Yan M., Lin Y.Z. *Effect of surgical work volume on postoperative complication: superiority of specialized center in gastric cancer treatment // Langenbecks Arch. Surg.,* 2009; 394(1): 41–47.

УДК 616.361–007.27:616.33/36:616–006–02–089

ГЕПАТОДИГЕСТИВНЫЕ СОУСТЬЯ ПРИ ВЫСОКОЙ ОБТУРАЦИИ ЖЕЛЧНЫХ ПУТЕЙ ОПУХОЛЕВОЙ ЭТИОЛОГИИ

Барванян Г.М.

ГБУЗ РК «Коми республиканская больница»,
Сыктывкар, Россия (167004, Сыктывкар,
ул. Пушкина, 118/1), e-mail: bgmee07@yandex.ru

Цель исследования: показать возможности применения гепатодигестивных соустьев (ГДС) для декомпрессии желчных путей при радикально неоперабельных злокачественных образованиях ворот печени.

Материал и методы: представлен опыт выполнения 17 ГДС: 13 гепатогастротомий, в том числе 5 по оригинальной методике, 3 бигепатоюностомий и 1 гепатоюностомии с левой долей печени. Миниинвазивные методики декомпрессии желчных путей были технически недоступны или попытки их применения оказались безуспешными.

Результаты: осложнения после операции отмечены у 8 (47,1%) больных, из них у 3 потребовались повторные вмешательства. Умерло 4 (23,5%) больных. У 3 из 13 выписанных из стационара больных сохранялся кожный зуд с интенсивностью уровня поступления в стационар.

Выводы: с учетом полученных результатов основным показанием к ГДС следует считать отсутствие миниинвазивной альтернативы для разрешения желтухи у больных радикально неоперабельными первичными и метастатическими опухолями ворот печени при выраженном кожном зуде, значительно ухудшающем качество жизни пациентов. Операция может и должна иметь место в арсенале хирурга, выполняющего паллиативные вмешательства при опухолях гепатопанкреатодуоденальной зоны.

Ключевые слова: ворота печени, нерезектабельные опухоли, желтуха, гепатодигестивные соустья.

HEPATODIGESTIVE ANASTOMOSIS FOR MALIGNANT OBSTRUCTIVE JAUNDICE

Barvanyan G.M.

State Institution of Komi Republic «Komi Republic Hospital», Syktyvkar, Russia (167004, Syktyvkar, Pushkin Street, 118/1), e-mail: bgmee07@yandex.ru

Target of the research: to show possibilities of applying hepatodigestive anastomosis for palliative therapy for inoperable malignant biliary obstruction.

Material and methods: The experience of performing 17 hepatodigestive anastomosis has been described. 13 patients had hepatogastrostomy (in 5 cases the original technique was used), 3 – bilateral hepatojejunostomy and 1 – hepatojejunostomy with the left liver lobe. Minimally invasive techniques for biliary tract decompression were either technically unavailable or the attempts to use them had no success.

Results: 8 patients (47,1%) appeared to have complications after a surgery, 3 of them required reoperation. 4 patients (23,5%) died. In 3 of the 13 patients skin itch persisted.

Conclusion: Thus, the research suggests that the main indication for hepatodigestive anastomosis is absence of minimally invasive techniques for inoperable biliary tract decompression in patients with intense itching. Therefore, a surgeon performing operations for malignant obstructive jaundice should be able to perform hepatodigestive anastomosis if necessary.

Key words: liver hilum, irresectable malignant tumors, jaundice, hepatodigestive anastomosis.

Актуальность темы

Основными причинами высокой обтурации желчных путей являются злокачественные первичные и метастатические опухоли ворот печени, распространение опухолей головки поджелудочной железы (ПЖ) и периампулярной зоны на всю гепатодуоденальную связку. В большинстве случаев при этом радикальную операцию выполнить невозможно [7, 12]. Вопросы паллиативного лечения при блоке желчных путей в воротах печени остаются одной из актуальных проблем хирургической гепатологии. Для устранения желтухи в таких случаях широко применяют миниинвазивные методики декомпрессии желчных путей. Они представлены чрескожными чреспеченочными и эндоскопическими вмешательствами, в том числе чреспросветными гепатикодигестивными соустьями под УЗИ-контролем [3, 5, 8]. В то же время декомпрессия желчных путей указанными методами не всегда возможна, следует учитывать техническую доступность, сложность выполнения и дороговизну методик [1, 4, 9, 11]. Одними из альтернативных методов внутреннего отведения желчи при нерезектабельных опухолях ворот печени являются гепатодигестивные соустья (ГДС) [12]. При этом резецируют край печени и формируют соустье с желудком или тощей кишкой [2, 12]. Отток желчи происходит из расширенных желчных протоков резецированной поверхности печени в просвет полого органа.

Цель: показать возможности применения ГДС для декомпрессии желчных путей при радикально неоперабельной высокой обтурации желчных путей опухолевой этиологии.

Материал и методы

За период с 2004-го по 2014 год в Коми республиканской больнице г. Сыктывкара ГДС выполнены 16 больным и 1 больному бортхирургом в районной больнице. Средний возраст пациентов составил 67±9,7 лет (диапазон от 50 лет до 81 года). Женщин было 10, мужчин – 7.

Причиной механической желтухи в 5 случаях был рак ворот печени, в 3 – рак желчного пузыря с прорастанием ворот печени, в 2 – рак желудка с метастазами в лимфатические узлы ворот печени, в 4 – рак головки ПЖ с метастазами в лимфатические узлы ворот печени. В 3 случаях при лапаротомии был выявлен опухолевый конгломерат в подпеченочном пространстве, распространяющийся от ПЖ до ворот печени, ситуация была расценена как рак ПЖ с распространением на гепатодуоденальную связку. Основной жалобой у 12 больных был сильный кожный

зуд, у 5 – болевой синдром. Нарушение эвакуации из желудка отмечено у 4 больных: декомпенсированный стеноз был у 1 больного, субкомпенсированный – у 3. Декомпрессия желчных путей миниинвазивными методами не была выполнена по следующим причинам: в 11 случаях недоступность чрескожного чреспеченочного холангиодренирования (ЧЧХД): отсутствие оснащения на первоначальном этапе исследования и технические проблемы, в 4 – безуспешная попытка ЧЧХД и в 1 – категорический отказ пациента от дренирования. Одному пациенту при ЧЧХД удалось дренировать только левую долю печени, что оказалось недостаточным: билирубин снизился с 320/256 ммоль/л до 220/174 ммоль/л, сохранялся кожный зуд.

Невозможность выполнения какого-либо гепатикодигестивного анастомоза становилась очевидной во время хирургического вмешательства. Идентифицировать гепатикохоледох в опухолевом конгломерате ворот печени не представлялось возможным. В 13 случаях была выполнена гепатогастростомия (ГГС) с левой долей печени, из них в 5 случаях по оригинальной методике; в 3 – бигепатоеюностомия (БГЕС) на Ру-петле и в 1 – гепатоеюностомия с левой долей печени. Гастроеюностомия при стенозе желудка в 3 случаях выполнена на длинной петле с брауновским соустьем, в 1 случае – на короткой петле. В 2 случаях выполнена холецистэктомия по причине наличия камней в желчном пузыре. У 2 больных при ГГС ткань печени резецирована с краевым метастазом.

Отметим следующие технические особенности предложенного способа ГГС (патент РФ на изобретение № 2426504 от 11 января 2010 г.). Из левой доли печени на границе II и III сегментов вырезают участок ткани печени размером 6х4 см. Выполняют гемостаз, идентифицируют и катетеризируют желчный проток (или протоки) на резецированной поверхности печени. Накладывают П-образные швы вдоль малой кривизны желудка. Затем обе нити каждого шва проводят через паренхиму печени (рис. 1).

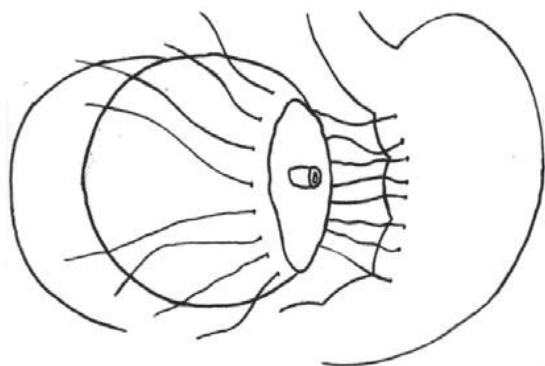


Рис.1. Формирование ГГС предложенным способом: этап наложения П-образных швов между малой кривизной желудка и паренхимой резецированной левой доли печени

В качестве шовного материала используют рассасывающуюся нить с коротким сроком абсорбции (викрил-рапид, софил-квик) размером 0 и выше. Желудок подводят к печени и вскрывают его просвет соответственно размерам раневой поверхности печени. Между просветом желудка и периметром резецированной поверхности печени формируют внутренний непрерывный шов рассасывающимся материалом с длительным сроком абсорбции – викрил, ПДС (рис. 2).

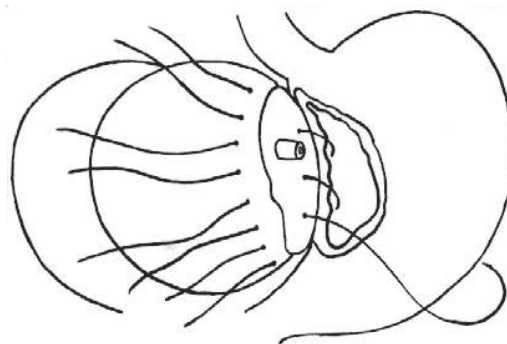


Рис.2. Формирование ГГС предложенным способом: этап наложения непрерывного внутреннего шва анастомоза между просветом желудка и периметром резецированной левой доли печени

Нитями каждого ранее наложенного П-образного шва формируют серозно-мышечные швы (по типу «салазочных») на передней поверхности малой кривизны желудка (рис. 3).

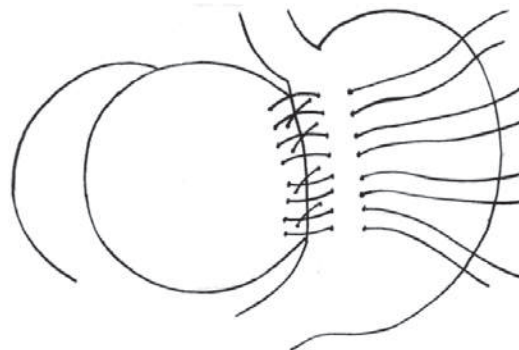


Рис.3. Формирование ГГС предложенным способом: этап формирования передней губы анастомоза путем серозно-мышечного прошивания стенки желудка ранее наложенными П-образными швами

При выполнении БГЕС на Ру-петле на границе II и III сегментов слева и IV и V сегментов справа вырезают участки ткани печени 3х2 см. Под контролем интраоперационного УЗИ в срезе печени идентифицируют и катетеризируют расширенные периферические протоки обеих долей печени. Затем формируют двухрядный анастомоз П-образным наружным и внутренним непрерывным швами аналогично формированию анастомоза при ГГС. Важным условием для выполнения БГЕС является создание достаточно мобильной Ру-петли для последующей технической возможности наложения двух анастомозов.

Результаты исследования

Осложнения после операции развились у 8 (47,1%) больных. Из 3 больных после БГЕС в 1 наблюдении отмечена частичная несостоятельность анастомоза, свищ закрылся самостоятельно; по одному наблюдению имели место тромбоз глубоких вен правой голени и асцит-перитонит. Из 13 больных после ГГС у 5 (в том числе у 1 после оригинального ГГС) послеоперационный период осложнился желудочными кровотечениями. В 2 случаях кровотечение остановлено консервативно, в 3 – потребовались релапаротомии и остановка кровотечений. У пациента, которому был наложен оригинальный ГГС и обходной гастроеюноанастомоз, источником кровотечения явилась острая язва гастроеюноанастомоза. Выполнен

гемостаз прошиванием язвы. Следует отметить следующую особенность. На время выполнения гемостаза к срезу печени была приложена салфетка. После ее удаления в нескольких местах четко определялись точечные пятна желчи. Это свидетельствовало о том, что отток желчи происходил не только по стентированному желчному протоку, но и из других, более мелких, протоков. Через сутки наступила смерть больного от прогрессирующей полиорганной недостаточности. Умерло еще три пациента: одна больная после ГГС умерла от рецидивирующего кровотечения и развившегося ДВС-синдрома, вторая после ГГС погибла от прогрессирующей сердечной недостаточности, третий пациент после БГЕС умер от острой печеночно-почечной недостаточности. Таким образом, летальность составила 23,5%.

Из 13 выписавшихся пациентов у 6 кожный зуд прекратился и не возобновлялся, у 4 – уменьшился до степени, не приносящей неудобств. Неэффективной операция оказалась у 3 больных: у 2 – после ГГС и у 1 – после гепатоеюностомии с левой долей печени. У них сохранился зуд с интенсивностью уровня поступления в стационар. После выписки из стационара у 4 пациентов сохранялся стойкий субфебрилитет, из них у 1 – с эпизодами фебрильной температуры, купируемой приемом антибиотиков. Динамика снижения билирубина крови, вид оперативного вмешательства и продолжительность жизни больных после операций представлены в таблице.

Обсуждение результатов

Открытая хирургическая декомпрессия желчных путей при высокой механической желтухе имеет ограниченное применение. Применяют ее лишь в случаях, когда миниинвазивные методики не принесли успеха или недоступны [7]. Также хирургическая декомпрессия

может быть выполнена, когда неоперабельность опухоли выявляется лишь во время лапаротомии, предпринятой для радикального лечения [7]. При этом в воротах печени определяется опухолевый конгломерат, в котором невозможно дифференцировать элементы печеночно-двенадцатиперстной связки и найти желчный проток. Возможности интраоперационной декомпрессии желчных путей при этом ограничены, и одними из таких способов являются ГДС [2, 12].

Для декомпрессии желчных путей мы чаще (в 13 из 17 случаев) применяли ГГС. Технически эта методика проще и менее затратна по времени. К тому же возможности одной доли печени для снижения уровня билирубина до приемлемых цифр и полного исчезновения кожного зуда достаточны, что подтверждается литературными данными [10, 12]. В 5 случаях ГГС была сформирована по оригинальной методике. Способ имеет следующие преимущества. Сквозные П-образные швы в последовательности желудок – печень – желудок исключают давление нити на печень и прорезывание ткани печени. При завязывании этих швов ткань печени сдавливается между стенками желудка, что в определенной степени способствует гемостазу. Отток желчи при этом обеспечивается стентированием желчных протоков. Сохранение герметизма соустья и гемостатическая функция швов анастомоза необходимы в первые 3–4 суток после наложения соустья [6]. Затем за счет короткого срока рассасывания нитей сквозных П-образных швов давление на паренхиму печени проходит. Считаем, что при этом отток желчи начинает происходить не только из стентированного, но и других, более мелких желчных протоков резецированной поверхности печени. При этом по периметру анастомоза ткань печени и стенка желудка уже плотно прилегают друг к другу, обеспечивая герметизм соустья. Об этом свидетельствуют данные ревизии ГГС у пациента, которому была выполнена ре-

Таблица

Способы гепатодигестивного соустья и результаты

№ п/п	Билирубин крови (ммоль/л) до операции (общий/прямой)	Объем операции	Билирубин крови (ммоль/л) после операции (общий/прямой)	Продолжительность жизни
1.	544/416	ГГС*+ гастроеюностомия	85/64	8 недель
2.	320/246	ГГС*+ гастроеюностомия	36/28	14 недель
3.	530/383	ГГС*+ гастроеюностомия	390/336	летальный исход в стационаре
4.	187/122	ГГС*+ гастроеюностомия	74/54	5 недель
5.	290/220	ГГС	37/5	26 недель
6.	333/200	ГГС	289/196	**
7.	228/180	ГГС + холецистэктомия	53/35	30 недель
8.	260/180	ГГС	46/18	78 недель
9.	488/393	БГЕС по Ру	501/401	летальный исход в стационаре
10.	320/256	БГЕС по Ру	67/54	26 недель
11.	290/183	ГГС + холецистэктомия	188/166	летальный исход в стационаре
12.	400/320	БГЕС по Ру	22/13	10 недель
13.	108/62	Гепатоеюностомия с левой долей печени	205/131	3 недели
14.	176/103	ГГС*	14/5	16 недель
15.	341/209	ГГС	128/80	летальный исход в стационаре
16.	355/215	ГГС	51/16	22 недели
17.	487/316	ГГС	245/168	**

* – ГГС по оригинальной методике; ** – судьбу пациентов проследить не удалось.

лапаротомия по поводу кровотечения из острой язвы гастроэзоноанастомоза. При доступности интраоперационного УЗИ и наличии условий для формирования достаточно мобильной Ру-петли возможно выполнение БГЕС. При недостаточной декомпрессии желтухи после дренирования левой доли печени БГЕС является операцией выбора.

В плане уменьшения желтухи и купирования кожного зуда у 10 (76,9%) пациентов после ГДС был достигнут приемлемый результат. С учетом необходимости интра- и послеоперационных гемотрансфузий, высокого уровня осложнений и летальности основным показанием к этой операции считаем отсутствие миниинвазивной альтернативы для разрешения желтухи при нестерпимом кожном зуде, ухудшающем качество жизни пациентов.

Заключение

ГДС с момента их внедрения в хирургическую практику не получили широкого практического применения. Вряд ли они окажут какое-либо значимое влияние на современные тактические принципы паллиативного лечения механической желтухи при неоперабельных опухолях ворот печени. Однако демонстрируемый опыт показывает, что в ряде случаев ГДС могут быть выходом из ситуации, когда миниинвазивные способы декомпрессии желчных путей являются недоступными или оказываются неэффективными, а при лапаротомии невозможно идентифицировать гепатикохоледох в опухолевом конгломерате ворот печени. С этих позиций ГДС могут и должны иметь место в арсенале хирурга, выполняющего паллиативные вмешательства при опухолях гепатопанкреатодуоденальной зоны.

Список литературы

1. Балалыкин А.С., Гвоздик В.В., Амеличкин М.А. и др. Негативные стороны эндоскопического стентирования // Научные труды XII Всероссийского съезда эндоскопических хирургов. Москва, 2009 // Эндоскопическая хирургия. 2009. № 1. С. 5–6.
2. Дедерер Ю.М., Крылова Н.П. Атлас операций на печени. М.: Медицина, 1975. 200 с.
3. Ившин В.Г. Чрескожное чреспеченочное эндопротезирование желчных протоков: результаты применения инструментов собственной конструкции // Анналы хирургической гепатологии. 1999. Т. 4. № 2. С. 42–48.
4. Лукичев О.Л., Капранов С.А., Кузнецова В.Ф. Чреспеченочные эндобилиарные операции при злокачественных стриктурах желчных протоков // Анналы хирургии. 2003. № 1. С. 43–50.
5. Мумладзе Р.Б., Чеченин Г.М., Розиков Ю.Ш. и др. Миниинвазивные методы хирургического лечения больных с заболеваниями печени, желчных путей и поджелудочной железы // Хирургия. 2004. № 5. С. 65–67.
6. Черноусов Ф.А., Гучаков Р.В. Методики реконструкции и способы формирования анастомозов после гастрэктомии при раке желудка // Хирургия. 2008. № 1. С. 58–61.
7. Goenka M.K., Goenka U. Palliation: Hilar cholangiocarcinoma // *World J Gastroenterology*. 2004. V. 6. № 8. P. 559–569.
8. Iwashita T., Doi S., Yasuda I. Endoscopic ultrasound-guided biliary drainage: a review // *Clin J Gastroenterology*. 2014. № 7. P. 94–102.

9. Kahaleh M., Artifon E.L., Perez-Miranda M., Gupta K., Itoi T. et al. Endoscopic ultrasonography guided biliary drainage: summary of consortium meeting, May 7th, 2011, Chicago // *World J Gastroenterology*. 2013. V. 19. P. 1372–1379.
10. Nagino M., Takada T., Miyazaki et al. M. Preoperative biliary drainage for biliary tract and ampullary carcinomas // *J Hepatobiliary Pancreat Surg*. 2008. № 15. P. 25–30.
11. Paik W.H., Park D.H., Choi J-H., Choi J.H., Lee S.S. et al. Simplified fistula dilation technique and modified stent deployment maneuver for EUS-guided hepaticogastrostomy // *WJG*. 2014. V. 20 № 17. P. 5051–5059.
12. Schlitt H.J., Weimann A., Klempnauer J. et al. Peripheral Hepatojejunostomy as Palliative Treatment for Irresectable Malignant Tumors of the Liver Hilum // *Annals Of Surgery*. 1999. V. 229. № 2. P. 181–186.

Referenses

1. Balalykin A.S., Gvozdk V.V., Amelichkin M.A. i dr. Negativnye storo-ny endoskopicheskogo stentirovaniya // *Nauchnye trudy XII Vserossiyskogo s"ezda endoskopicheskikh hirurgov*. Moskva, 2009 // *Endoskopicheskaya hirurgiya*, 2009, N 1, pp. 5–6.
2. Dederer Yu.M., Krylova N.P. Atlas operatsiy na pecheni. Moscow, Meditsina, 1975, 200 p.
3. Ivshin V.G. Chreskoznoye chrespechenochnoe endoprotezirovanie zhelchnyh protokov: rezul'taty primeneniya instrumentov sobstvennoy konstruktсии // *Annaly hirurgicheskoy gepatologii*, 1999, Vol. 4, N 2, pp. 42–48.
4. Lukichev O.L., Kapranov S.A., Kuznetsova V.F. CHrespechenochnye endobili-arnye operatsii pri zlokachestvennyh strikturah zhelchnyh protokov // *Annaly hirurgii*, 2003, N 1, pp. 43–50.
5. Mumladze R.B., Chechenin G.M., Rozikov Yu.Sh. i dr. Miniinvazivnye metody hirurgicheskogo lecheniya bol'nyh s zabolevaniyami pecheni, zhelchnyh putey i podzheludochnoy zhelezy // *Hirurgiya*, 2004, N 5, pp. 65–67.
6. Chernousov F.A., Guchakov R.V. Metodiki rekonstruktсии i sposoby formirovaniya anastomozov posle gastrektomii pri rake zheludka // *Hirurgiya*, 2008, N 1, pp. 58–61.
7. Goenka M.K., Goenka U. Palliation: Hilar cholangiocarcinoma // *World J Gastroenterology*, 2004. V. 6. N 8. P. 559–569.
8. Iwashita T., Doi S., Yasuda I. Endoscopic ultrasound-guided biliary drainage: a review // *Clin J Gastroenterology*, 2014. N 7. P. 94–102.
9. Kahaleh M., Artifon E.L., Perez-Miranda M., Gupta K., Itoi T. et al. Endoscopic ultrasonography guided biliary drainage: summary of consortium meeting, May 7th, 2011, Chicago // *World J Gastroenterol*, 2013. V. 19. P. 1372–1379.
10. Nagino M., Takada T., Miyazaki et al. M. Preoperative biliary drainage for biliary tract and ampullary carcinomas // *J Hepatobiliary Pancreat Surg*. 2008. N 15. P. 25–30.
11. Paik W.H., Park D.H., Choi J-H., Choi J.H., Lee S.S. et al. Simplified fistula dilation technique and modified stent deployment maneuver for EUS-guided hepaticogastrostomy // *WJG*, 2014. V. 20. N 17. P. 5051–5059.
12. Schlitt H.J., Weimann A., Klempnauer J. et al. Peripheral Hepatojejunostomy as Palliative Treatment for Irresectable Malignant Tumors of the Liver Hilum // *Annals Of Surgery*. 1999. V. 229. N 2. P. 181–186.

УДК 616.5-002.2:616.211-002-056.43-053.2

ИММУННЫЕ НАРУШЕНИЯ И ИХ КОРРЕКЦИЯ ОЗОНОМ У ДЕТЕЙ С АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ И СОПУТСТВУЮЩИМ АЛЛЕРГИЧЕСКИМ РИНИТОМ

¹Иллек Я.Ю., ²Зайцева Г.А., ¹Галанина А.В., ¹Чаганов И.Б., ¹Леушина Н.П., ¹Мищенко И.Ю., ¹Тарасова Е.Ю.

¹ГБОУ ВПО Кировская государственная медицинская академия Минздрава России (610027, г. Киров, ул. К. Маркса, 112), e-mail: yanillek@gmail.com

²ФГБУ «Кировский научно-исследовательский институт гематологии и переливания крови» Росмедтехнологий (610027, г. Киров, ул. Красноармейская, 72), e-mail: ip-gem@medstat.kirov.ru

В работе приведены результаты исследований по изучению эффективности озонотерапии в комплексном лечении распространенного среднетяжелого атопического дерматита (АД) и сопутствующего персистирующего аллергического ринита (АР).

Обследовано 60 детей в возрасте 5–10 лет, которые были подразделены на две группы в зависимости от проводимой терапии: первая группа получала комплексную общепринятую терапию, вторая группа получала комплексное лечение в сочетании с озонотерапией. Были изучены параметры иммунного ответа в период обострения заболевания и в период клинической ремиссии (CD3-, CD4-, CD8-, CD16-, CD20-, HLA-DR⁺-лимфоциты, CD4/CD8, IgG, IgM, IgA, IgE, ЦИК, ФАН, ФИ, НСТ-тест). В период обострения заболевания у обеих групп отмечалось увеличение относительного и абсолютного количества CD3-, CD8-, CD20-лимфоцитов, абсолютного количества CD4-лимфоцитов, уменьшение CD4/CD8, уменьшение относительного содержания HLA-DR⁺- и CD16-лимфоцитов при увеличении абсолютного количества этих клеток в крови. Имело место повышение Ig G, M, E, ФАН, снижение ФАН и НСТ-теста.

Установлено, что включение озонотерапии в комплексное лечение детей с атопическим дерматитом и сопутствующим аллергическим ринитом обеспечивало нормализацию большинства параметров иммунологической реактивности и более быстрое наступление продолжительной клинической ремиссии.

Ключевые слова: дети, атопический дерматит, аллергический ринит, иммунологическая реактивность, озонотерапия, клиническая ремиссия.

IMMUNE DISORDERS AND THEIR CORRECTION WITH OZONE IN CHILDREN WITH ATOPIC DERMATITIS AND ALLERGIC RHINITIS

¹Illek Ya.Yu., ²Zaytseva G.A., ¹Galanina A.V., ¹Chaganov I.B., ¹Leushina N.P., ¹Mishchenko I.Yu., ¹Tarasova E.Yu.

¹Kirov State Medical Academy, Kirov, Russia (610027, Kirov, K. Marx Street, 112), e-mail: yanillek@gmail.com

²Kirov Research Institute of Hematology and Blood Transfusion (610027, Kirov, Krasnoarmeyskaya Street, 72), e-mail: ip-gem@medstat.kirov.ru

The paper presents the results of studies on the efficacy of ozone therapy in complex treatment of widespread atopic dermatitis (AD) of moderate severity and concomitant persistent allergic rhinitis (AR).

The study included 60 children aged 5–10 years who were divided into two groups depending on therapy: the first group received complex standard treatment, the second group received a comprehensive treatment in combination with ozone therapy. Were studied parameters of the immune response during acute disease and during clinical remission (CD3-, CD4-, CD8-, CD16-, CD20-, HLA-DR⁺lymphocytes, CD4/CD8, IgG, IgM, IgA, IgE, CIC, FAN, FI, NBT-test). In the period of exacerbation of the disease in both groups there was an increase in the relative and absolute number of CD3-, CD8-, CD20-lymphocytes, the absolute number of CD4- lymphocytes, decrease the CD4/CD8, decrease of the relative content of HLA-DR⁺ and CD16-lymphocytes in the increase in the absolute number of these cells in the blood. Had increased Ig G, M, E, FAN, lower FAN and NBT- test. Inclusion of ozone therapy in treatment for children with atopic dermatitis and allergic rhinitis contributed to normalization of most of the parameters of immunologic reactivity and more rapid long-term clinical remission.

Key words: children, atopic dermatitis, allergic rhinitis, immunological reactivity, ozone therapy, clinical remission.

Введение

Атопический дерматит является самым распространенным хроническим заболеванием кожи и самым ранним проявлением аллергии у детей. В большинстве случаев атопический дерматит начинается в первые месяцы жизни, характеризуется многообразными клиническими симптомами и вовлечением в процесс многих органов и систем, трудно поддается лечению. У детей с атопическим дерматитом нередко развиваются другие аллергопатии. В дошкольном возрасте у детей, страдающих атопическим дерматитом, особенно часто возникает аллергический ринит [1].

Современное комплексное лечение детей с атопическим дерматитом и сопутствующим аллергическим ринитом основано на элиминации причинно-значимых аллергенов, тщательном лечебно-косметическом уходе за кожей, использовании наружных противовоспалительных нестероидных и стероидных препаратов, антимедиаторных и иммуномодулирующих средств, коррекции функциональных нарушений пищеварительной системы, применении деконгестантов, антигистаминных препаратов, кромонов и интраназальных глюкокортикостероидов. В последние годы в комплексном лечении ряда острых и хронических заболеваний у взрослых лиц и детей успешно используют озонотерапию, которая обладает противовоспалительным, обезболивающим, дезинтоксикационным, бактерицидным, вируцидным, фунгицидным, антиоксидантным и иммуномодулирующим действиями, активизирует метаболизм [5]. В

литературе представлены данные [2, 4, 10] о высокой эффективности озонотерапии у детей со среднетяжелым и тяжелым атопическим дерматитом, однако отсутствуют данные о влиянии озонотерапии на клинические и иммунологические показатели у детей с атопическим дерматитом и сопутствующим аллергическим ринитом. В этой связи мы поставили цель: изучить клинический и иммуномодулирующий эффекты озонотерапии у детей с атопическим дерматитом и сопутствующим аллергическим ринитом.

Материал и методы

Под наблюдением находилось 60 детей в возрасте 5–10 лет (35 мальчиков и 25 девочек) с распространенным среднетяжелым атопическим дерматитом (АД) и сопутствующим персистирующим (круглогодичным) среднетяжелым аллергическим ринитом (АР). Наблюдаемые пациенты были подразделены на две группы в зависимости от проводимой терапии: первая группа – 30 больных АД и сопутствующим АР – получала комплексную общепринятую терапию, вторая группа – 30 больных АД и сопутствующим АР – получала комплексное лечение в сочетании с озонотерапией.

Первой группе больных АД и сопутствующим АР назначали индивидуальную гипоаллергенную диету, тщательный лечебно-косметический уход за кожей с использованием во время ежедневных купаний триактивной эмульсии для купания Эмолиум II, а после купания – увлажняющего триактивного крема Эмолиум II, смазывание пораженных участков кожи кремом Элоком (1 раз в день, в течение 10 дней), курсы лечения Хилак-форте, Линексом и Креоном. Вместе с тем больным этой группы назначали перорально Зиртек (по 10 капель, 1 раз в день, в течение 2 недель), Називин в виде спрея (0,05% по 1 ингаляции, 2 раза в день, в течение 1 недели), Авамис в виде спрея (впрыскивание по 1 дозе (27,5 мкг) в каждый носовой ход, 1 раз в день, в течение 2 недель). Второй группе больных АД и сопутствующим АР назначали в целом такое же комплексное лечение, но в сочетании с двумя курсами озонотерапии. Обоснованием для включения озонотерапии в комплексное лечение второй группы детей с комбинированной аллергопатией послужили данные литературы о высокой терапевтической эффективности ее при многих острых и хронических заболеваниях, в том числе при атопическом дерматите, отсутствие противопоказаний к применению, отсутствие побочных реакций и осложнений при правильном дозировании вводимого озона.

Курс озонотерапии у второй группы больных АД и сопутствующим АР состоял в смазывании озонированным оливковым маслом пораженных участков кожи (2 раза в день, в течение 15 дней) и ректальных инсуффляций озонокислородной смеси (через день, всего 8 процедур). Ректальные инсуффляции озонокислородной смеси проводили с помощью шприца Жане и присоединенной к нему полихлорвиниловой трубки с пластмассовым наконечником в положении больного лежа на левом боку с согнутыми коленями. Наконечник смазывался вазелином, помещался в прямую кишку на 2 см, после чего медленным надавливанием на поршень шприца Жане пациенту вводился необходимый объем озонокислородной смеси. Вся процедура занимала 1,5–2 минуты. Вместе с тем у второй группы больных АД и сопутствующим АР для проведения озонотерапии использовали ультразвуковой низкочастотный оториноларингологический аппарат «Тонзиллор-ММ» (разработчик – НПП «Метро-

мед», г. Омск) по рекомендованной методике [7]. При этом через направляющую фторопластовую втулку в область преддверья носа вводили волновод-инструмент «ВИ16». После включения блока управления осуществляли низкочастотную ультразвуковую санацию слизистой полости носа путем напыления озонированной 10% масляной эмульсии струйно-аэрозольным факелом (5 напылений по 10 секунд для каждой половины носа ежедневно в течение 10 дней).

Производство озона осуществлялось при помощи синтезатора «А-с-ГОКСФ-5-05 ОЗОН» (изготовитель ОАО «Электромашиностроительный завод «ЛЕПЕСЕ», г. Киров). Оливковое масло для наружного применения озонировали при концентрации озона на выходе из синтезатора 20 мг/мл, время барботирования 100 мл оливкового масла составляло 15 минут. Средний объем озонокислородной смеси на одну ректальную инсуффляцию составлял 70–80 мл, а на один курс – 560–640 мл. 10% масляную эмульсию типа «масло в воде» для напыления струйно-аэрозольным факелом в носовые ходы больных с помощью аппарата «Тонзиллор-ММ» готовили из озонированного оливкового масла. Первый курс комплексного лечения в сочетании с озонотерапией у второй группы больных АД и сопутствующим АР (смазывание пораженных участков кожи озонированным оливковым маслом, ректальные инсуффляции озонокислородной смеси, введение в носовые ходы озонированной масляной эмульсии) начинали с 1–2 дня наблюдения, второй курс комплексного лечения в сочетании с озонотерапией у этих пациентов проводили через три месяца от начала наблюдения. При проведении сеансов озонотерапии осложнений и побочных реакций у пациентов не возникало.

Для оценки состояния иммунитета у 60 больных АД с сопутствующим АР в первые 1–2 дня наблюдения (период обострения заболеваний) и через 17–20 дней от начала наблюдения и лечения (период клинической ремиссии) определяли содержание популяций и субпопуляций лимфоцитов (CD3-л, CD4-л, CD8-л, HLA-DR⁺-л, CD16-л, CD20-л) в крови, вычисляли иммунорегуляторный индекс (ИРИ) CD4/CD8, исследовали содержание иммуноглобулинов (Ig) G, A, M, E, циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) в сыворотке крови, показатели фагоцитарной активности нейтрофилов (ФАН), фагоцитарного индекса (ФИ) и теста восстановления нитросинего тетраозола (НСТ-тест) в цитоплазме нейтрофилов. Результаты этих исследований у пациентов сравнивали с данными, полученными у 83 практически здоровых детей соответствующего возраста, проживающих в г. Кирове и Кировской области РФ.

Для определения содержания CD3-, CD4-, CD8-, HLA-DR⁺-, CD16- и CD20-лимфоцитов в крови больных АД и сопутствующим АР использовали реакцию непрямой иммунофлюоресценции (РНИФ), где иммунофенотипирование проводится с помощью наборов моноклональных антител ЛТ3, ЛТ4, ЛТ8, МКА HLA-DR, ЛТ16 и ЛТ20, изготовленных Нижегородским ООО НПК «Препарат». Результаты исследований выражали в процентах и абсолютных числах. Иммунорегуляторный индекс CD4/CD8 представлял собой отношение процентного содержания CD4- и CD8-лимфоцитов в крови.

Содержание иммуноглобулинов классов G, A, M, E в сыворотке крови у больных АД и сопутствующим АР определяли методом иммуноферментного анализа (ИФА) в соответствии с инструкцией к набору реагентов «Иммуноскрин-G, A, M, E ИФА-Бест» (ЗАО «Вектор-Бест», г. Новосибирск); результаты исследования IgG, IgA, IgM в сыворотке крови выражали в

г/л, а результаты исследования содержания IgE в сыворотке крови – МЕ/мл. Содержание циркулирующих иммунных комплексов в сыворотке крови у больных АД и сопутствующим АР определяли методом преципитации в растворе полиэтиленгликоля [3]; результаты этих исследований выражали в ед. опт. пл.

Фагоцитарную активность нейтрофилов у больных АД с сопутствующим АР оценивали, используя в качестве фагоцитируемого объекта частицы латекса размером 1,1 мкм («Sigma», США), по методу Потаповой С.Г. с соавт. [9]; результаты выражали в процентах. Фагоцитарный индекс рассчитывали как среднее количество частиц латекса, поглощенных одним нейтрофилом. Вместе с тем у больных АД и сопутствующим АР оценивали спонтанный НСТ-тест, подсчитывая количество клеток, образующих гранулы нерастворимого диформаза [8]; результаты выражали в процентах.

У наблюдаемых больных АД и сопутствующим АР наряду с исследованием клинико-лабораторных и иммунологических показателей осуществляли как амбулаторное наблюдение в течение года. При этом у пациентов изучали анамнез и анализировали амбулаторные карты, проводили общеклиническое исследование.

Результаты, полученные при исследовании клинических и иммунологических параметров у больных распространенным среднетяжелым атопическим дерматитом и сопутствующим персистирующим среднетяжелым аллергическим ринитом, обрабатывали методом вариационной статистики с определением средней арифметической величины (M), среднего квадратического отклонения (δ) и средней квадратической ошибки (m), коэффициента достоверности различий между сравниваемыми величинами (p) с использованием таблицы Стьюдента-Фишера [6]. Вместе с тем для оценки влияния фактора озонотерапии на отдельные клинические показатели применяли метод дисперсионного анализа [6]. Обработку цифрового материала осуществляли в персональном компьютере в приложении Microsoft Office Excel Mac 2011. Результаты специальных исследований, выполненных в группах наблюдаемых больных комбинированной аллергопатией, сравнивали между собой и с результатами этих исследований у практически здоровых детей.

Результаты и их обсуждение

Данные анамнеза показали, что изменения со стороны кожи и видимых слизистых оболочек (определенности в складках кожи, строфулюс, гнейс, «молочный струп» на щеках, «географический язык» и др.) у 25% пациентов регистрировались уже в первые три месяца жизни, у 67% пациентов эти изменения появлялись в первом полугодии жизни и только у 8% пациентов – во втором полугодии жизни. В последующем у всех наблюдаемых пациентов в периоде обострения атопического дерматита отмечалась истинная экзема островкового характера с преимущественной локализацией на коже щек, лба, волосистой части головы и шеи, за ушными раковинами, папулезная сыпь на внутренней поверхности бедер, коленных и локтевых сгибах, предплечьях и лучезапястных суставах. Обострения атопического дерматита возникали у пациентов каждые 3–4 месяца и были связаны, как правило, с нарушением диеты, употреблением непереносимых продуктов, воздействием причинно-значимых аллергенов или интеркуррентной инфекции. Появление первых симптомов аллергического ринита (заложенность в носу и затрудненное носовое дыхание, зуд

в носу и частое чихание, слизистое или водянистое выделение из носа и др.) у пациентов констатировалось в возрасте 4–6 лет. В последующем обострения аллергического ринита возникали у них, как правило, одновременно с обострением атопического дерматита. Все наблюдаемые дети с атопическим дерматитом и сопутствующим аллергическим ринитом находились на учете педиатра, аллерголога, дерматолога и оториноларинголога в Кировском областном детском консультативно-диагностическом центре и детских поликлиниках по месту жительства. У всех наблюдаемых детей с распространенным среднетяжелым атопическим дерматитом и сопутствующим персистирующим среднетяжелым аллергическим ринитом были выявлены признаки поливалентной сенсибилизации, на что указывает наличие положительных и резкоположительных реакций при постановке кожных скарификационных аллергопроб с бытовыми, эпидермальными и пыльцевыми аллергенами.

Результаты, полученные при исследовании параметров иммунологической реактивности у первой группы больных атопическим дерматитом и сопутствующим аллергическим ринитом, получавших комплексную общепринятую терапию, и у второй группы больных атопическим дерматитом и сопутствующим аллергическим ринитом, получавших комплексное лечение в сочетании с озонотерапией, представлены в таблице.

Как следует из материала, приведенного в таблице, у первой и второй групп больных атопическим дерматитом и сопутствующим аллергическим ринитом в периоде обострения заболеваний отмечалось увеличение относительного и абсолютного количества CD3-лимфоцитов ($p < 0,001$, $p < 0,001$, $p < 0,001$, $p < 0,001$), абсолютного количества CD4-лимфоцитов ($p < 0,05$, $p < 0,01$), относительного и абсолютного количества CD8-лимфоцитов ($p < 0,001$, $p < 0,001$, $p < 0,001$, $p < 0,001$), уменьшение иммунорегуляторного индекса CD4/CD8 ($p < 0,01$, $p < 0,001$), уменьшение относительного количества HLA-DR⁺-лимфоцитов ($p < 0,01$, $p < 0,001$), уменьшение относительного количества CD16-лимфоцитов ($p < 0,02$, $p < 0,01$) при увеличении абсолютного количества этих клеток ($p < 0,01$, $p < 0,01$), увеличение относительного и абсолютного количества CD20-лимфоцитов ($p < 0,05$, $p < 0,02$, $p < 0,001$, $p < 0,01$) в крови. Вместе с тем у первой и второй групп больных атопическим дерматитом и сопутствующим аллергическим ринитом в периоде обострения заболеваний (таблица) имело место повышение содержания иммуноглобулина G ($p < 0,001$, $p < 0,001$) и иммуноглобулина M ($p < 0,001$, $p < 0,001$), резко выраженное повышение содержания общего иммуноглобулина E ($p < 0,001$, $p < 0,001$) в сыворотке крови, повышение фагоцитарной активности нейтрофилов ($p < 0,001$, $p < 0,01$) при снижении значений фагоцитарного индекса ($p < 0,01$, $p < 0,001$) и НСТ-теста ($p < 0,01$, $p < 0,001$). Существенной разницы между относительным и абсолютным количеством популяций и субпопуляций лимфоцитов в крови, содержанием иммуноглобулинов в сыворотке крови и изменениями показателей фагоцитоза у первой и второй групп больных атопическим дерматитом и сопутствующим аллергическим ринитом в периоде обострения заболеваний не регистрировалось.

Комплексная общепринятая терапия и комплексное лечение в сочетании с озонотерапией у соответствующих групп больных распространенным среднетяжелым атопическим дерматитом и сопутствующим персистирующим среднетяжелым аллергическим ринитом приводили к улучшению самочувствия и аппетита и нормализации сна. Вместе с тем

у обеих групп больных аллергическим дерматитом и сопутствующим аллергическим ринитом констатировались исчезновение кожного зуда, гиперемии кожных покровов, исчезновение отечности, экссудации, папулезной сыпи, лихенификации и сухости кожных покровов, нормализация размеров периферических лимфатических узлов, исчезновение охриплости голоса и спастического кашля, зуда в носу и чихания, слизистых или водянистых выделений из носа, нормализация носового дыхания и риноскопической картины. Наступление полной клинической ремиссии у первой группы больных atopическим дерматитом и сопутствующим аллергическим ринитом, получавших комплексную общепринятую терапию, регистрировалось спустя $18,7 \pm 0,7$ суток, а у второй группы больных atopическим дерматитом и сопутствующим аллергическим ринитом, получавших комплексное лечение в сочетании с озонотерапией, – спустя $14,2 \pm 0,9$ суток от начала лечения. Следовательно, у группы пациентов, получавших комплексное лечение в сочетании с озонотерапией, наступление клинической ремиссии регистрировалось в среднем на 4,5 суток раньше ($p < 0,001$), чем у группы пациентов, получавших комплексную общепринятую терапию.

В периоде клинической ремиссии у первой и второй групп больных atopическим дерматитом и сопутствующим аллергическим ринитом отмечались неоднозначные изменения параметров иммунологической реактивности. Так, у первой группы больных atopическим дерматитом и сопутствующим аллергическим ринитом, получавших комплексную общепринятую терапию (таблица), в периоде клинической ремиссии констатировались увеличение относительного и абсолютного количества CD3-лимфоцитов ($p < 0,02$, $p < 0,001$), увеличение абсолютного количества CD4-лимфоцитов ($p < 0,001$), увеличение относительного и абсолютного количества CD8-лимфоцитов ($p < 0,01$, $p < 0,01$), уменьшение иммунорегуляторного индекса CD4/CD8 ($p < 0,01$), уменьшение относительного количества HLA-DR⁺-лимфоцитов ($p < 0,001$),

увеличение относительного и абсолютного количества CD20-лимфоцитов ($p < 0,001$, $p < 0,001$) в крови, высокое содержание иммуноглобулина G ($p < 0,001$), иммуноглобулина M ($p < 0,01$) и иммуноглобулина E ($p < 0,001$) в сыворотке крови, повышение фагоцитарной активности нейтрофилов ($p < 0,001$) при снижении значений фагоцитарного индекса ($p < 0,001$) и НСТ-теста ($p < 0,02$). У второй группы больных atopическим дерматитом и сопутствующим аллергическим ринитом, получавших комплексное лечение в сочетании с озонотерапией (таблица), в периоде клинической ремиссии отмечалось только увеличение абсолютного количества CD3-лимфоцитов ($p < 0,001$) в крови и повышение содержания иммуноглобулина E ($p < 0,001$) в сыворотке крови, тогда как другие показатели иммунитета у них существенно не отличались от таковых у практически здоровых детей контрольной группы.

У первой группы детей с atopическим дерматитом и сопутствующим аллергическим ринитом, получавших комплексную общепринятую терапию, спустя $4,2 \pm 0,3$ месяца от начала клинической ремиссии вновь появлялись признаки обострения заболеваний. У второй группы детей с аллергическим дерматитом и сопутствующим аллергическим ринитом, которым наряду с комплексным общепринятым лечением были проведены два курса озонотерапии с интервалом между ними в три месяца, клинических признаков обострения заболеваний не регистрировалось в течение $8,5 \pm 0,2$ месяцев. Таким образом, продолжительность клинической ремиссии у пациентов второй группы, получивших два курса комплексного лечения в сочетании с озонотерапией, превышала в два раза ($p < 0,001$) продолжительность клинической ремиссии у пациентов первой группы, получавших только комплексную общепринятую терапию. Обработка цифрового материала методом дисперсионного анализа позволила установить, что доля влияния фактора озонотерапии на продолжительность клинической ремиссии у второй группы больных atopическим дерматитом и сопутствующим аллергическим ринитом составляет 68,5% ($p < 0,01$).

Таблица

Показатели иммунитета у первой и второй групп больных АД и АР (M±m)

Показатели	Здоровые дети, n = 83	Период обострения		Период клинической ремиссии	
		1-я группа больных, n = 30	2-я группа больных, n = 30	1-я группа больных, n = 30	2-я группа больных, n = 30
CD3-л,%	64,10±1,25	72,20±1,81*	73,60±2,20*	70,87±2,40*	65,60±1,84
CD3-л,109/л	1,04±0,07	1,98±0,18*	2,16±0,26*	2,07±0,18*	1,84±0,17*
CD4-л,%	49,30±0,80	47,60±1,86	46,20±1,63	48,20±2,00	47,47±1,68
CD4-л,109/л	0,73±0,03	0,90±0,10*	0,94±0,06*	0,91±0,04*	0,69±0,03
CD8-л,%	25,50±0,50	31,83±1,70*	31,20±1,16*	29,13±1,04*	25,47±0,72
CD8-л,109/л	0,36±0,01	0,60±0,05*	0,69±0,05*	0,53±0,05*	0,35±0,02
ИРИ CD4/CD8	2,10±0,06	1,50±0,18*	1,47±0,11*	1,74±0,13*	1,87±0,15
HLA-DR ⁺ -л,%	19,50±1,06	13,87±1,70*	11,77±0,43*	14,27±0,98*	18,17±0,98
HLA-DR ⁺ -л,109/л	0,33±0,02	0,38±0,04	0,40±0,03	0,40±0,04	0,39±0,03
CD16-л,%	18,20±1,95	12,70±1,09*	11,43±1,38*	15,50±1,28	16,83±1,12
CD16-л,109/л	0,37±0,05	0,62±0,06*	0,71±0,11*	0,39±0,05	0,35±0,04
CD20-л,%	9,30±0,77	11,57±0,73*	11,77±0,65*	12,50±0,51*	9,73±0,45
CD20-л,109/л	0,17±0,02	0,28±0,03*	0,33±0,05*	0,38±0,04*	0,26±0,05
IgG,г/л	8,90±0,14	11,22±0,40*	12,35±0,44*	10,45±0,36*	9,33±0,42
IgA,г/л	0,86±0,03	1,02±0,14	1,08±0,12	1,04±0,09	0,98±0,05
IgM,г/л	1,10±0,04	1,69±0,10*	1,81±0,12*	1,56±0,15*	1,20±0,10
IgE,МЕ/мл	91,00±26,20	543,37±41,47*	529,90±41,36*	495,37±52,81*	288,17±31,52*
ЦИК,ед.опт.пл.	0,070±0,004	0,068±0,003	0,067±0,003	0,065±0,003	0,063±0,004
ФАН,%	66,70±1,11	76,27±2,23*	74,70±2,69*	77,07±2,73*	69,13±2,78
ФИ	10,80±0,17	8,78±0,23*	8,50±0,24*	9,37±0,33*	10,61±0,19
НСТ-тест,%	17,70±0,69	12,87±1,31*	12,30±1,15*	15,37±0,67*	17,77±0,50

Примечание: «*» – $p < 0,05-0,001$ по сравнению с показателями у практически здоровых детей.

Результаты, полученные в ходе собственных клинических наблюдений и специальных исследований, указывают на высокие клинический, иммуномодулирующий и противорецидивный эффекты комплексного лечения в сочетании с озонотерапией у детей дошкольного и младшего школьного возраста, страдающих распространенным среднетяжелым атопическим дерматитом с сопутствующим персистирующим среднетяжелым аллергическим ринитом.

Выводы

1. Для периода обострения распространенного среднетяжелого атопического дерматита с сопутствующим персистирующим среднетяжелым аллергическим ринитом у детей дошкольного и младшего школьного возраста характерны нарушения клеточного и гуморального звеньев иммунитета, сдвиги показателей неспецифической резистентности.

2. Сохранение выраженных изменений иммунологической реактивности у больных атопическим дерматитом с сопутствующим аллергическим ринитом, получавших комплексную общепринятую терапию, свидетельствует о недостаточной эффективности проводимого лечения и готовности организма пациентов к рецидиву заболевания.

3. Включение озонотерапии в комплексное лечение больных атопическим дерматитом с сопутствующим аллергическим ринитом способствует более быстрому наступлению полной клинической ремиссии и нормализации большинства параметров иммунологической реактивности.

4. Продолжительность полной клинической ремиссии у больных атопическим дерматитом с сопутствующим аллергическим ринитом, получавших комплексное лечение в сочетании с озонотерапией, превышает в два раза продолжительность клинической ремиссии у больных атопическим дерматитом с сопутствующим аллергическим ринитом, получавших комплексную общепринятую терапию.

Список литературы

1. Балаболкин И.И. Аллергические риниты/ И.И. Балаболкин, Л.Д. Ксензова, И.В. Рылеева, В.А. Ревякина, Н.И. Студеникин// В кн.: Детская аллергология (под ред. Баранова А.А., Балаболкина И.И.). Москва, 2006. С. 372–386.
2. Бебякина Н.С. Клинико-иммунологические особенности и совершенствование терапии при детской форме атопического дерматита/ Н.С. Бебякина: Дисс. канд. мед. наук. – Киров, 2013. – 106 с.
3. Белокриницкий Д.В. Методы клинической иммунологии/ Д.В. Белокриницкий// В кн.: Лабораторные методы исследования в клинике (под ред. Меншикова В.В.). – Москва, 1987. – С. 277–311.
4. Васильева Ю.А. Терапевтический эффект озона при детской форме тяжелого атопического дерматита/ Ю.А. Васильева: Дисс. канд. мед. наук. – Киров, 2013. 114 с.
5. Масленников О.В. Руководство по озонотерапии. Издание третье, переработанное и дополненное/ О.В. Масленников, К.Н. Контрорщикова, Б.Е. Шахов. – Нижний Новгород, 2012. – 332 с.
6. Мерков А.М. Санитарная статистика/ А.М. Мерков, Л.Е. Поляков: Ленинград, 1974. – 362 с.
7. Педдер В.В. Озон/НО-ультразвуковые технологии в лечении заболеваний лор-органов. Методи-

ческие рекомендации/ В.В. Педдер, Ю.М. Овчинников, Е.В. Хрусталёва, И.В. Сургутскова, А.В. Педдер, А.М. Ганжа, Ю.В. Шкуро, О.Н. Пайманова, А.В. Шудина, И.А. Камалова, А.П. Батяйкин// (под общей ред. Педдера В.В. и Овчинникова Ю.М.). 2-е издание, исправленное и дополненное. – Омск, 2013. – 40 с.

8. Петров Р.В. Оценка иммунной системы при массовых обследованиях. Методические рекомендации для научных работников и врачей практического здравоохранения/ Р.В. Петров, Р.М. Хайтов, Б.В. Пинегин// Иммунология. – 1992. – № 6. – С. 51–62.

9. Потапова С.Г. Изучение поглотительной способности нейтрофилов крови с использованием частиц латекса/ С.Г. Потапова, Н.В. Хрустинов, Н.В. Ремизова, Г.И. Козинец// Проблемы гематологии и переливания крови. – 1977. – № 2. – С. 58–59.

10. Тарбеева О.Н. Иммунные нарушения и их коррекция при младенческой форме атопического дерматита/ О.Н. Тарбеева: Дисс. канд. мед. наук. – Киров. – 2013. – 102 с.

References

1. Balabolkin I.I. *Allergicheskie rinity* / I.I. Balabolkin, L.D. Ksenzova, I.V. Ryleeva, V.A. Revyakina, N.I. Studenikin// V kn.: *Detskaya allergologiya* (pod red. Baranova A.A., Balabolkina I.I.). – Moskva, 2006. – pp. 372–386.
2. Bebyakina N.S. *Kliniko-immunologicheskie osobennosti i sovershenstvo-vanie terapii pri detskoj forme atopicheskogo dermatita*/ N.S. Bebyakina: Diss. kand. med. nauk. – Kirov, 2013. – 106 p.
3. Belokrinickij D.V. *Metody klinicheskoy immunologii*/ D.V. Belokrinickij// V kn.: *Laboratornye metody issledovaniya v klinike* (pod red. Men'shikova V.V.). – Moskva, 1987. – pp. 277–311.
4. Vasil'eva Yu.A. *Terapevicheskij ehffekt ozona pri detskoj forme tyazhyo-logo atopicheskogo dermatita*/ Yu.A. Vasil'eva: Diss. kand. med. nauk. – Kirov, 2013. – 114 p.
5. Maslennikov O.V. *Rukovodstvo po ozonoterapii. Izdanie tret'e, pererabotannoe i dopolnennoe*/ O.V. Maslennikov, K.N. Kontorshchikova, B.E. Shahov. – Nizhnij Novgorod, 2012. – 332 p.
6. Merkov A.M. *Sanitarnaya statistika*/ A.M. Merkov, L.E. Polyakov: Leningrad, 1974. – 362 p.
7. Pedder V.V. *Ozon/NO-ul'trazvukovye tekhnologii v lechenii zabolevanij lor-organov. Metodicheskie rekomendacii*/ V.V. Pedder, Yu.M. Ovchinnikov, E.V. Hrustalyova, I.V. Surgutskova, A.V. Pedder, A.M. Ganzha, Yu.V. Shkuro, O.N. Pajmanova, A.V. Shudina, I.A. Kamalova, A.P. Batyajkin// (pod obshchej red. Peddera V.V. i Ovchinnikova Yu.M.). 2-e izdanie, ispravlennoe i dopolnennoe. – Omsk, 2013. – 40 p.
8. Petrov R.V. *Ocenka immunnnoj sistemy pri massovyh obsledovaniyah. Metodicheskie rekomendacii dlya nauchnyh rabotnikov i vrachej prakticheskogo zdravoohraneniya*/ R.V. Petrov, R.M. Haitov, B.V. Pinegin// *Immunologiya*. – 1992. – N 6. – pp. 51–62.
9. Potapova S.G. *Izuchenie poglotitel'noj sposobnosti nejtrofilov krovi s ispol'zovaniem chastic lateksa*/ S.G. Potapova, N.V. Hrustinov, N.V. Remizova, G.I. Kozinec// *Problemy gematologii i perelivaniya krovi*. – 1977. – N 2. – pp. 58–59.
10. Tarbeeva O.N. *Immunnye narusheniya i ih korrekciya pri mladencheskoj forme atopicheskogo dermatita*/ O.N. Tarbeeva: Diss. kand. med. nauk. – Kirov. – 2013. – 102 p.

РАК МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В КИРОВСКОЙ ОБЛАСТИ: ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ, СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

Кисличко А.Г., Рамазанова М.С.

ГБОУ ВПО Кировская государственная медицинская академия Минздрава России, Киров, Россия (610027, г. Киров, ул. К. Маркса, 112), e-mail: ramazanovam@inbox.ru

Проведено сравнительное изучение показателей заболеваемости раком молочной железы в Кировской области и в Российской Федерации, выполнен анализ организации диагностики и лечения заболевания в регионе. Выявлено некоторое увеличение заболеваемости РМЖ в 2013 г. как в России, так и в Кировской области наряду со снижением летальности вследствие этого заболевания. Показано значительное уменьшение доли II стадии РМЖ в структуре заболеваемости в области наряду с увеличением частоты выявления I стадии заболевания. Намечился определенный прогресс в лечении метастатического РМЖ, что в значительной мере связано с развитием современных методов диагностики, в частности, однофотонной эмиссионной компьютерной томографии, и лечения – таргетной терапии. В результате внедрения новых методов лечения и диагностики РМЖ в практику онкологических лечебных учреждений Кировской области проявились тенденции к увеличению заболеваемости (вследствие улучшения диагностики) и снижению летальности от РМЖ (была ниже общероссийского уровня).

Ключевые слова: рак молочной железы, заболеваемость, выживаемость, химиотерапия, визуализация, метастазы.

BREAST CANCER IN KIROV REGION: INCIDENCE, MODERN ASPECTS OF DIAGNOSIS AND TREATMENT

Kislichko A.G., Ramazanova M.S.

Kirov State Medical Academy, Kirov, Russia (610027, Kirov, K. Marx Street, 112), e-mail: ramazanovam@inbox.ru

A comparative study of breast cancer incidence in Kirov region and the Russian Federation has been performed. Organization of its diagnosis and treatment in the region has been analyzed. The research reveals a slight increase in breast cancer incidence in 2013, both in Russia and in Kirov region, while the mortality rate due to the disease has reduced. There has been a significant decrease in stage II breast cancer incidence along with an increase in the incidence of stage I in the region. There has been some progress in treatment for metastatic breast cancer thanks to modern methods of diagnosis and treatment, such as single-photon emission computed tomography and targeted therapy. Introduction of new methods of treatment and diagnosis for breast cancer in practice of Kirov region

oncology hospitals helped to reveal a rising tendency of breast cancer incidence (due to early diagnosis) and a falling tendency of mortality due to the disease, which was below the federal level.

Key words: breast cancer, morbidity, survival, chemotherapy, imaging, metastasis.

Введение

Рак молочной железы (РМЖ) является наиболее распространенным онкологическим заболеванием в странах Европейского Союза, в 2012 г. было зарегистрировано 463800 случаев заболевания и 131000 случаев смерти, обусловленных этим заболеванием [3, 7].

В Российской Федерации стандартизованный показатель заболеваемости РМЖ возрос с 26,3 случая на 100 тыс. населения в 2011 г. до 27,4 случая – в 2013 г. [5]. Проблема этого заболевания является крайне актуальной для всех регионов нашей страны, Кировская область не является исключением. Заболеваемость РМЖ в регионе в последние годы составляла 23,8–23,9 случая на 100 тыс. населения, ежегодно диагностируется около 500 новых случаев, что составляет 9,8% в структуре онкологической заболеваемости Кировской области, при этом РМЖ занимает 1 место у женщин, 2 место – опухоли кожи.

В 2005 г. смертность от РМЖ в РФ составляла 34,06 случая на 100 тыс. населения [1], в 2013 г. ее уровень снизился до 28,9 случая на 100 тыс. населения [5], что в значительной мере обусловлено внедрением в клиническую практику современных методов скрининга и диагностики заболевания. В Кировской области смертность от РМЖ составляет 25,6 случая на 100 тыс. женского населения.

В связи с вышеизложенным актуальным представляется проведение сравнительного анализа показателей заболеваемости и смертности, обусловленной РМЖ в нашем регионе по сравнению с общероссийскими уровнями и выработка на этой основе предложений по дальнейшему совершенствованию организации диагностики и лечения РМЖ.

Цель работы: провести сравнительный анализ статистических характеристик рака молочной железы, организации диагностики и лечения заболевания в Кировской области по сравнению с общероссийскими тенденциями.

Материал и методы

Исследование проведено на кафедре онкологии Кировской государственной медицинской академии, на базе Кировского областного клинического онкологического диспансера. Проанализированы статистические данные о заболеваемости РМЖ в Кировской области в сравнении с данными по Российской Федерации в 2012–2014 гг., рассмотрены особенности диагностики и лечения больных РМЖ, изменения в подходах в течение последних лет.

Результаты и их обсуждение

В Кировской области в течение последних 5 лет ежегодно диагностируется около 500 новых случаев РМЖ, что составляет 9,8% в структуре онкологической заболеваемости Кировской области. Смертность в регионе от РМЖ составляет 25,6 случая на 100 тыс. женского населения.

Динамика показателей заболеваемости и выживаемости больных РМЖ представлена в таблице 2.

Как видно из данных, представленных в таблице 2, в целом на территории Российской Федерации абсолютное количество зарегистрированных случаев заболевания несколько снизилось в 2012 г., затем в 2013 г. вновь возросло, составив 57037 случаев. В Кировской области отмечена аналогичная тенденция – снижение в 2012 г. по отношению к 2011 г. абсолютного числа случаев РМЖ с 530 до 478, в 2013 г. – увеличение этого показателя до 502 случаев.

При этом как грубый, так и стандартизованный показатели заболеваемости РМЖ увеличились в целом по стране, а в Кировской области отмечено возрастание грубого показателя заболеваемости, тогда как стандартизованный показатель после увеличения в 2012 г., затем в 2013 г. несколько снизился и составил 23,82 случая.

Анализ уровня летальности выявил тенденцию к ее снижению в РФ, значения показателей летальности составили 4,2% в 2011 г., 3,9% в 2012 г. и 3,7% в 2013 г. В то же время для нашего региона была характерна иная динамика: в 2012 г. значение данного показателя было на уровне 3,6%, в 2012 г. повысилось до 3,8%, а в 2013 г. уменьшилось до 3,5%. При этом во все сроки наблюдения летальность вследствие РМЖ была ниже общефедерального уровня.

Отмечено снижение уровня одногодичной летальности в РФ с 8,7% в 2011 г. до 7,4% в 2013 г., при этом в Кировской области наблюдалось выраженное уменьшение этого показателя с 9,7% в 2011 г. до 6,3% в 2012 г. и 5,6% в 2013 г.

Анализ распределения по стадиям заболевания показал, что во все годы превалировала II стадия РМЖ, при этом значение данного показателя имело тенденцию к снижению в РФ, а в нашем регионе отмечалось выраженное уменьшение доли этой стадии в структуре заболеваемости РМЖ с 59,5% в 2011 г. до 39,5% в 2013 г. Наряду с этим в Кировской области отмечено значительное увеличение частоты выявления РМЖ на I стадии с 11,0% в 2011 г. до 30,5% в 2013 г. В целом по Российской Федерации наблюдалась аналогичная, но значительно менее выраженная тенденция.

Доля РМЖ III ст. оставалась примерно на одном уровне в течение рассматриваемого периода, однако для IV ст. заболевания было характерно снижение показателя удельного веса по России в целом с 9,1% в 2011 г. до 8,7% в 2013 г., тогда как в Кировской области значение показателя составило 5,9% в 2011 г., 5,3% в 2012 г. и 6,2% в 2014 г. Таким образом, доля РМЖ IV стадии в структуре заболеваемости в нашем регионе была в 1,4–1,5 раза ниже, чем в целом по стране.

В исследуемый период выявлены колебания доли больных, получавших комбинированное и комплексное лечение в РФ (69,5% в 2011 г., 70% в 2012 г. и 66,9% в 2013 г.), и снижение значения этого показателя в Кировской области с 77,1% в 2011 г. до 58,6% в 2013 г.

Следует отметить, что в 2013 г. в Кировской области при профосмотрах было выявлено 22,9% случаев зарегистрированного РМЖ.

Анализ выживаемости больных РМЖ в зависимости от стадии свидетельствовал о том, что ее уровни в группах пациенток с I и II ст. заболевания были выше в Кировской области (30,5 и 59,5%), чем в целом по Российской Федерации (18,5 и 46,5% соответственно) (табл. 1). В то же время для больных нашего региона на III и IV стадиях заболевания значения показателя выживаемости были ниже общефедеральных уровней.

Таблица 1

Выживаемость больных РМЖ в Кировской области в сравнении с показателями по Российской Федерации

Стадии РМЖ	Выживаемость, %	
	Кировская обл.	РФ
I	30,5	18,5
II	59,5	46,5
III	23,1	24,8
IV	6,2	9,1

Таблица 2

Динамика статистических характеристик рака молочной железы в Кировской области в сравнении с показателями по Российской Федерации

Показатели	2011 г.		2012 г.		2013 г.	
	Кировская обл.	РФ	Кировская обл.	РФ	Кировская обл.	РФ
Абсолютное число случаев заболевания	530	57875	478	56154	502	57307
Заболеваемость грубый показатель	39,75	40,48	39,82	41,58	40,81	42,82
Стандартизованный показатель заболеваемости	23,92	26,30	23,44	26,84	23,82	27,38
Летальность, %	3,6	4,2	3,8	3,9	3,5	3,7
Одногодичная летальность, %	9,7	8,7	6,3	8,3	5,6	7,4
Доли РМЖ: I ст.	11,0	18,5	26,6	18,4	30,5	21,4
II ст.	59,5	46,5	43,1	46,1	39,5	45,3
III ст.	22,5	24,8	24,5	23,8	23,1	23,2
IV ст.	5,9	9,1	5,3	9,2	6,2	8,7
Стадия не установлена	1,1	1,2	0,6	2,6	0,8	1,4
Комбинированное и комплексное лечение	77,1	69,5	66,4	70,0	58,6	66,9

Как известно, подходы к лечению больных РМЖ зависят от стадии заболевания. С 2003 г. в Кировском областном онкодиспансере применяется таргетная терапия РМЖ. В 2014 году получили радикальное лечение 399 пациентов с данной патологией.

Наиболее часто используемые в нашей практике схемы химиотерапии I линии:

- таксаны + антрациклины;
- цисплатин/карбоплатин + гемцитабин, цисплатин + доцетаксел, нагельбин + цисплатин/карбоплатин;

- таксаны + карбоплатин;
- антрациклины + циклофосфан.

Выполняется также таргетная терапия с применением трастузумаба. В 2011 г. такое лечение было проведено 9 больным РМЖ, в 2013 г. – 15 пациентам в адьювантном режиме, из них 4 – с метастатическим РМЖ.

Химиотерапия второй линии уменьшает симптоматику, обусловленную основным заболеванием, и увеличивает выживаемость у отдельных больных. Препараты, используемые во 2-й линии терапии: доцетаксел, антиэстрогены, трастузумаб, афинитор, гемцитабин, винорельбин, эрибулин и т.д.

Одной из причин высокой смертности от рака молочной железы является позднее выявление этих опухолей. К сожалению, до настоящего времени до 80% больных РМЖ обнаруживают у себя опухоль при случайном самообследовании. В отсутствии скрининга 30–40% случаев заболевания диагностируется уже в III–IV стадиях [6]. Несмотря на то, что метастатический РМЖ (МРМЖ) до настоящего времени остается инкурабельным, в его лечении также достигнуты определенные успехи.

Следует отметить и развитие методов диагностики РМЖ. Известно, что применение таких методов, как однофотонная эмиссионная компьютерная томография (ОФЭКТ/КТ), при РМЖ позволяет раньше выявить костные метастазы в сравнении с КТ и другими методами визуализации [4]. Внедрение этих методов в практику онкологической службы Кировской области способствовало повышению показателей выживаемости, поскольку обеспечило возможность раннего назначения адекватного лечения.

Заключение

В последнее десятилетие в развитых странах отмечается значительное снижение смертности от РМЖ [2, 7, 8]. Важнейшую роль в этом сыграло совершенствование методов ранней диагностики и разработка эффективных схем терапии. Многообразие механизмов развития РМЖ осложняет набор профилактических и терапевтических мероприятий, тем не менее, прогноз заболевания на ранних стадиях относительно благоприятен, в то время как верификация процесса на поздних стадиях с наличием метастазов обуславливает высокую инвалидизацию и смертность и снижает эффективность всех подходов к лечению [6–8].

Следует отметить, что даже после своевременного лечения ранних стадий у ряда больных отмечается рецидив заболевания, что наиболее актуально для нашей страны, где в 30–40% случаев болезнь диагностируется уже в IV стадии [3, 8]. Значительный прогресс в развитии современных методов визуализации увеличил возможности прогнозирования течения болезни и выбора обоснованно индивидуализиро-

ванной терапии РМЖ. В последние годы появились новые методы терапии – началась эра таргетных препаратов, что способствовало персонализированной терапии больных РМЖ, связанной с молекулярными методами диагностики [6].

Наши исследования подтверждают – в результате внедрения новых методов лечения и диагностики РМЖ проявились тенденции к некоторому увеличению заболеваемости (вследствие улучшения диагностики) и снижению летальности от РМЖ (была ниже общенационального уровня). Отмечено снижение уровня одногодичной летальности от РМЖ, в Кировской области наблюдалось выраженное уменьшение этого показателя с 9,7% в 2011 г. до 6,3% в 2012 г. и 5,6% в 2013 г. Также в нашем регионе выявлено выраженное уменьшение доли II стадии РМЖ в структуре заболеваемости наряду с увеличением частоты выявления I стадии заболевания.

Список литературы

1. Кваша Е.А., Харькова Т.Л. Статистико-демографический анализ смертности от рака молочной железы в России // Вопросы статистики. 2006. № 8. С. 25–33.
2. Bonnefoi H., Underhill C., Iggo R., Cameron D. Predictive signatures for chemotherapy sensitivity in breast cancer: are they ready for use in the clinic? // Eur. J. Cancer. 2009. Vol. 45. P. 1733–1743.
3. Coleman R.E., Gregory W., Marshall H. et al. The metastatic microenvironment of breast cancer: clinical implications // Breast. 2013. Aug. 22, Suppl. 2. P. 50–56.
4. Constantinidou A., Martin A., Sharma B., Johnston S.R. Positron emission tomography/computed tomography in the management of recurrent/metastatic breast cancer: a large retrospective study from the Royal Marsden Hospital // Ann. Oncol. 2011. Vol. 22. P. 307–314.
5. Engstrom M.J., Opdahl S., Hagen A.I. et al. Molecular subtypes, histopathological grade and survival in a historic cohort of breast cancer patients // Breast Cancer Res Treat. 2013. Vol. 140 (3). P. 463–473.
6. Ferlay J., Steliarova-Foucher E., Lortet-Tieulent J. et al. Cancer incidence and mortality patterns in Europe: estimates for 40 countries in 2012 // Eur. J. Cancer. 2013. Vol. 49. P. 1374–1403.
7. Gampenrieder S.P., Rinnerthaler G., Greil R. Neoadjuvant chemotherapy and targeted therapy in breast cancer: past, present, and future // J. Oncol. 2013. Vol. 2013, Art. ID 732047.
8. National Cancer Institute. SEER Star Fact Sheets: Breast, (Inter net). Available at <http://seer.cancer.gov/statfacts/html/breast.html> [cited on Sep 9, 2013].

References

1. Kvascha E.A., Khar'kova T.L. Statistiko-demograficheskiy analiz smertnosti ot raka molochnoy zhelezy v Rossii // Voprosy statistiki, 2006, N 8, pp. 25–33.
2. Bonnefoi H., Underhill C., Iggo R., Cameron D. Predictive signatures for chemotherapy sensitivity in breast cancer: are they ready for use in the clinic? // Eur. J. Cancer. 2009, vol. 45, pp. 1733–1743.
3. Coleman R.E., Gregory W., Marshall H. et al. The metastatic microenvironment of breast cancer: clinical implications // Breast. 2013. Aug. 22, Suppl. 2. pp. 50–56.

4. Constantinidou A., Martin A., Sharma B., Johnston S.R. Positron emission tomography/computed tomography in the management of recurrent/metastatic breast cancer: a large retrospective study from the Royal Marsden Hospital // *Ann. Oncol.*, 2011, vol. 22, pp. 307–314.

5. Engstrom M.J., Opdahl S., Hagen A.I. et al. Molecular subtypes, histopathological grade and survival in a historic cohort of breast cancer patients // *Breast Cancer Res Treat.*, 2013, vol. 140 (3), pp. 463–473.

6. Feriay J., Steliarova-Foucher E., Lortet-Tieulent J. et al. Cancer incidence and mortality patterns in Europe: estimates for 40 countries in 2012 // *Eur. J. Cancer.* 2013, vol. 49, pp. 1374–1403.

7. Gampenrieder S.P., Rinnerthaler G., Greil R. Neoadjuvant chemotherapy and targeted therapy in breast cancer: past, present, and future // *J. Oncol.*, 2013, vol. 2013, Art. ID 732047.

8. National Cancer Institute. *SEER Star Fact Sheets: Breast*, (Inter net). Available at <http://seer.cancer.gov/statfacts/html/breast.html> [cited on Sep 9, 2013].

УДК 616.612

ПРИОННЫЕ ИНФЕКЦИИ, НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ИХ ДИАГНОСТИКИ И ПРОФИЛАКТИКИ

Окулова И.И., Жданова О.Б.

ГБОУ ВПО Кировская государственная медицинская академия Минздрава России, Киров, Россия (610027, г. Киров, ул. К. Маркса, 112), e-mail: oliabio@yandex.ru

Прион представлен белком, называемым PrP (сокращенно от прионных белков), который может сложиться в несколько различных структурных путей, один из которых передается в другие прионные белки. Именно эта форма репликации приводит к болезням, похожим на вирусную инфекцию. Термин «прион» ввел в 1982 году С.Б. Прузинер, прион (от англ. *proteinaceous infectious particle* – белковоподобная инфекционная частица) состоит из молекул инфекционного прионного белка, это мутированная форма низкомолекулярного белка. Этот инфекционный агент вызывает у животных инфекционную губчатую энцефалопатию (BSE), также известную как «коровье бешенство», скрепи у овец, у человека – болезнь Крейтцфельда-Якоба (БКЯ), новый вариант болезни Крейтцфельда-Якоба (нвБКЯ), синдром Gerstmann-Sträussler-Scheinker, фатальную семейную бессонницу и болезнь куру.

В статье представлены собственные исследования при изучении головного мозга норки, отмечены дистрофические изменения, астроцитоз и дегенерация нейронов. Таким образом, при патологоанатомическом и гистологическом исследовании головного мозга у норки нами был поставлен диагноз губчатой энцефалопатии.

Ключевые слова: норка, мозжечок, кора полушарий, губчатая энцефалопатия, прионы.

PRION INFECTIONS, SOME ASPECTS OF INVESTIGATION AND PREVENTION

Okulova I.I., Zhdanova O.B.

Kirov State Medical Academy, Kirov, Russia (610027, Kirov, K. Marx Street, 112), e-mail: oliabio@yandex.ru

Prion is composed of protein material called PrP (short for prion protein) that can fold in multiple, structurally distinct ways, at least one of which is transmissible to other prion proteins leading to disease that is similar to viral infection. The word prion, coined in 1982 by B. Prusiner, is short for «proteinaceous infectious particle» derived from the words protein and infection, in reference to a prion's ability to self-propagate and transmit its conformation to other prions. This infectious agent causes mammalian transmissible spongiform encephalopathies, including bovine spongiform encephalopathy (BSE), also known as «mad cow disease» and scrapie in sheep. In humans, PrP causes Creutzfeldt-Jakob Disease (CJD), a new variant of Creutzfeldt-Jakob Disease (vCJD), Gerstmann-Sträussler-Scheinker syndrome, Fatal Familial Insomnia and kuru. We studied the cerebral cortex in burrows with encephalopathy. Degenerative-dystrophic changes, astrocytosis and neuronal degeneration were found out. After the autopsy and histologic study the diagnosis of spongiform encephalopathy was made.

Key words: mink, cerebellum, neocortex, encephalopathy, prions.

Трансмиссивные губчатые энцефалопатии (ТГЭ) – особая группа медленных конформационных инфекционных болезней человека и животных. Заболевания характеризуются длительным инкубационным периодом (месяцы и годы), постепенным прогрессированием своеобразных необратимых поражений ЦНС, приводящих к неизбежному летальному исходу [1, 7].

Долгое время попытки найти в тканях головного мозга человека и животных, умерших от трансмиссивных губчатых энцефалопатий, бактерии либо частицы, которые напоминали бы вирусы или вирусоподобных возбудителей, в целом были безуспешными. В тонких срезах инфицированных тканей головного мозга были обнаружены особые тубуловезикулы, однако не последовало доказательства, что данные структуры связаны с инфекционностью.

Кроме нормального и безвредного PrP^{Sc} существует еще одна – патологическая форма того же белка под названием PrP^{Sc}. Она неправильно сложена – вместо альфа-спиралей у нее много бета-конформаций, которые слипаются друг с другом, образуя нерастворимые агрегаты. Агрегаты губительны для клетки и заставляют нормальный и безвредный PrP^{Sc} сложиться неправильным образом. В результате в клетке нарастает количество неправильно сложенных белков, которые слипаются в смертоносные агрегаты и убивают ее. PrP^{Sc} нейротоксичен, накопление этого белка и его фрагментов в нейронах ведет к апоптозу и гибели клеток [10, 14].

Первое доказательство того, что губчатые энцефалопатии связаны с аномальными белками, было морфологическим: в экстрактах различных тканей животных, больных губчатой энцефалопатией, были выявлены скрепи-ассоциированные фибриллы (SAF), которые отсутствовали в нормальных тканях, данные белки присутствуют в амилоидных бляшках,

обнаруженных в головном мозге людей и животных, умерших от трансмиссивных губчатых энцефалопатий [5].

В 1982 г. С.Б. Прузинер предложил для подобных возбудителей термин «прион» – это мутированная (инфекционная) форма низкомолекулярного белка, названного «прионный протеин» (PrP), «прион» (от англ. proteinaceous infectious particle – белковоподобная инфекционная частица) состоит из молекул инфекционного прионного белка [10, 16, 18]. Прионную гипотезу признали большинство ученых, и в 1997 г. Прузинер был награжден Нобелевской премией.

Нормальная спиралевидная форма прионного протеина PrP^c обнаружена в организме всех млекопитающих, в том числе и человека. PrP^c участвует в передаче нервных импульсов в синаптических образованиях, играя определяющую роль в регуляции суточных (циркадианных) циклов активности и покоя в клетках, органах и тканях [11; 18]. Резко возросший интерес к группе прионных болезней и роли в их возникновении пищевого фактора во многом обусловлен начавшейся в 1986 г. эпизоотией губкообразной энцефалопатии крупного рогатого скота в Великобритании, на пике которой в 1992 г. регистрировалось около 1000 случаев заболеваний коров в неделю, а также с выявлением болезни Крейтцфельдга-Якоба (БКЯ), нового варианта БКЯ (нвБКЯ), синдрома Герстмана-Штреусслера-Шейнкера, куру и летальной семейной бессонницы [5, 11, 12–15]. У животных выделяют скрепи овец, губчатую энцефалопатию крупного рогатого скота (ГЭ КРС), хроническую изнуряющую болезнь (ХИБ) оленей, лосей и других парнокопытных [3, 4].

Теоретически и практически важный вопрос о наличии видового барьера и о возможности межвидового переноса прионных инфекций обсуждается в литературе. Указывается, что на межвидовой перенос инфекции влияют два фактора: 1) эффект вида донора, связанный с различиями в последовательностях гена PrP у двух видов – донор-реципиент; 2) штаммовые особенности приона, влияющие на возможность преодоления межвидового барьера.

Клинические и морфологические проявления всех губчатых энцефалопатий сходны. Данные заболевания имеют очень продолжительный бессимптомный период (по меньшей мере год), длятся несколько месяцев и более; видимые проявления болезни (хотя и неинфекционного характера) ограничиваются ЦНС. Наиболее заметным морфологическим проявлением всех трансмиссивных губчатых энцефалопатий служит выраженная губчатая дегенерация коры головного мозга. Заболевания характеризуются длительным инкубационным периодом: от нескольких месяцев до десятков лет. После проявления клинических неврологических симптомов (деменции, развития парезов и др.) летальный исход, как правило, наступает через несколько месяцев.

Материал и методы

Исследуемый материал фиксируют в 10%-ном солевом растворе формалина, который готовят по следующей прописи: 8,5 г поваренной соли растворяют в 900 мл дистиллированной воды, затем добавляют 100 мл формалина, содержащего 40% формальдегида. Объем солевого раствора формалина должен в 10 раз превышать объем фиксируемого головного

мозга. Фиксацию головного мозга проводят в течение 14 суток со сменой фиксатора через неделю. Для гистологического исследования вырезают поперечные кусочки толщиной 0,3–0,5 см из следующих отделов головного мозга: на губкообразную энцефалопатию крупного рогатого скота – из продолговатого мозга (области задвижки и задних ножек мозжечка), среднего мозга (область ростральных холмов). Вырезанные кусочки головного мозга дополнительно фиксируют в течение суток в аналогичном солевом растворе формалина, уплотняют в целлоидине или парафине, после чего готовят гистологические срезы, которые окрашивают гематоксилин-эозином [8].

Результаты и их обсуждение

В конце 90-х – начале 2000 годов во многих зверохозяйствах Кировской и Костромской области практикующие ветеринарные врачи наблюдали заражение норок губчатой энцефалопатией, которое произошло при скармливании бараньих голов в сыром виде. Болели взрослые звери и молодняк прошлого года рождения, среди щенков до года заболеваний не было отмечено. Заболевшие звери погибали. Исходя из вышесказанного необходимо уточнить спектр патогенности прионных болезней животных, в том числе и для человека. В связи с чем провели клиническое, патологоанатомическое и гистологическое изучение инфекционного процесса, вызванного у норок заражением от животных, больных скрепи (природный хозяин – овца) [9–18].

При клиническом осмотре больных животных были выявлены признаки, наиболее характерные для энцефалопатии, – это возбуждение или апатия. Во время возбуждения норки бегали по клетке, часто совершали круговые движения, кусая себя за хвост. Самки становились безразличными к своим щенкам, пытались пролезть через ячею сетки наружу. Норки при этом заболеванием забывали приобретенные ими привычки, испражнялись во всех углах домика, кал и корм разбрасывали по всей клетке. У некоторых норок хвост был приподнят вверх, как у белки. Период возбуждения сменялся сонливостью, норки подолгу лежали в домике, пробуждаясь лишь на короткое время. Перед смертью животные находились в состоянии возбуждения, звери хватили зубами проволоку сетки и так, вцепившись в сетку, погибали. У некоторых животных перед смертью наблюдались эпилептические припадки, круговые движения. Случаев выздоровления не выявлено. При вскрытии павших норок изменений во внутренних органах не наблюдали, у норок обнаруживали отечность головного мозга, это отмечено также в исследованиях Данилова Е.П. (1984) и Слугина В.С. (2004).

Лабораторные методы прижизненной диагностики ИЭН до сих пор не разработаны, поэтому диагноз ставили на основании учета эпизоотических данных, характерных клинических признаков и патологоанатомических изменений, окончательный диагноз – посмертный. С целью диагностики губчатой энцефалопатии от павших норок брали на гистологическое исследование фрагменты больших полушарий головного мозга, мозжечка, которые фиксировали по общепринятым методикам в 10% водном растворе нейтрального формалина. Проводка осуществлялась, начиная с обезвоживания в 70% спирте, заканчивая

в термостате при температуре 70°C, по восходящей концентрации в 96% спирте с экспозицией 30 минут в каждом из трех спиртовых растворов с последующей заливкой в парафин. Изготовление парафиновых гистологических срезов толщиной 5–7 мкм проводили по общепринятым стандартным методикам (на санном микротоме МС-2). Срезы окрашивали гематоксилином Майера и эозином [3]. Фотографии сделаны с использованием системы Vision Bio (Ерп 2014 г.) при увеличении 100х/1,25, 40х/0,65 с автоматической обработкой сигнала и выведением на дисплей.

При микроскопическом исследовании коры мозга и мозжечка нами были обнаружены изменения, характерные для губчатой энцефалопатии, это пролиферация глии, склероз отдельных нервных клеток, периваскулярный и перинуклеарный отек, вакуолизация и астроцитоз цитоплазмы нейронов. Головной мозг на гистологическом срезе напоминал «губку», что является характерным для энцефалопатии (Рис. 1а; 1б). Характерными считают Геллер В.И. и др. (2003) дистрофические и некробиотические поражения, которые проявляются в виде (спонгиозности) серого вещества, образующиеся вследствие вакуолизации нейронов и межклеточного вещества.

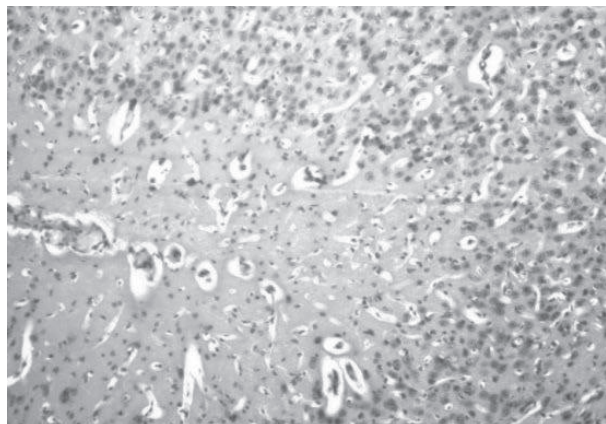


Рис. 1 а) Перинуклеарный отек нервных клеток, дегенеративный склероз. При увелич. объектива 40х/0,65

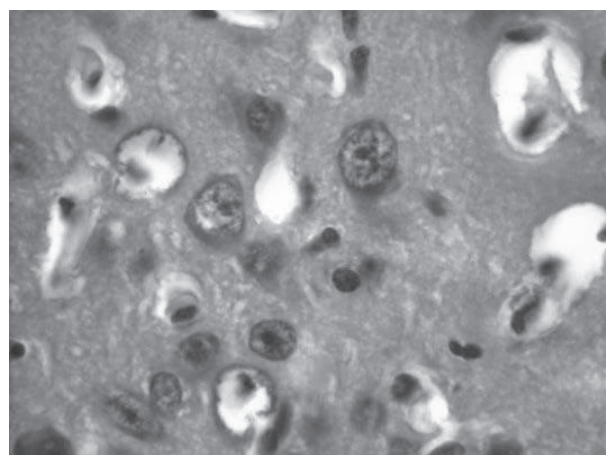


Рис. 1 б) Перинуклеарный отек нервных клеток, дегенеративный склероз. При увелич. объектива 100х/1,25

Таким образом, прижизненный диагноз заболевания норки губчатой энцефалопатией был подтвержден патологоанатомически и гистологически. Однако учитывая, по некоторым литературным данным [2], что губкообразной энцефалопатией болеют и люди, необходимо совершенствовать меры борьбы с данным заболеванием. При организации мер борьбы с ИЭН необходимо помнить, что, хотя случаев заражения людей от больных норок, а также от других животных не наблюдалось, как и ранее не доказана возможность заражения человека от продуктов животноводства (КРС, овцы), поэтому следует соблюдать меры личной профилактики при работе с больными животными, патологическим материалом, контаминированными кормами и инвентарем для обслуживания животных [15]. Необходимо проводить активную просветительную работу среди медицинских и ветеринарных работников. При этом следует учитывать длительность заболевания и определенные трудности в его дифференциальной диагностике.

Профилактика прионных болезней основывается на недопущении в пищу инфицированных мясных продуктов или других продуктов убоя. Именно в этой связи еще в 2000 г. главным государственным санитарным врачом РФ было выпущено постановление № 15 «О мерах по предупреждению распространения болезни Крейтцфельда-Якоба на территории Российской Федерации», предписывающее, в частности, «не допускать закупок мяса и мясных и других продуктов убоя крупного рогатого скота, а также получения их по гуманитарной помощи без предоставления документов, подтверждающих отсутствие в стране-экспортере заболеваний губкообразной энцефалопатии коров». Предписывалось также усилить контроль на местах за продажей мяса и мясных продуктов в розничной торговле [6].

В настоящее время проблема терапии прионных болезней остается нерешенной, и все многочисленные попытки применения в клинической практике антибиотиков, противовирусных препаратов, стероидов или тиамина при БКЯ неизменно заканчивались неудачей [6; 12].

В связи с чем необходимо усилить контроль и разработать ряд мероприятий по профилактике прионных инфекций. Вводятся ограничения на использование лекарственных препаратов, приготовленных из тканей крупного рогатого скота. Прекращено производство гормонов гипофиза животного происхождения. В ряде стран введены ограничения на трансплантацию твердой мозговой оболочки, фрагментов костей КРС. Поскольку передача от человека к человеку предполагает прямую инокуляцию инфекционного материала, при работе с биологическими жидкостями больных необходимо использовать резиновые перчатки. Инструменты рекомендуется дезинфицировать автоклавированием при температуре 132°C в течение 1 ч., а при температуре 121°C – 4,5 ч. или погружением в раствор гидроксида натрия 1% на 1 ч. при комнатной температуре. Прионы устойчивы к кипячению в течение 30–60 мин., высушиванию – до 2 лет, замораживанию – в 3 раза больше, чем известные вирусы, химической обработке спиртами, формальдегидом, кислотами, к УФ-облучению, гамма-излучению, гидролизу ферментами. Наиболее эффективные

воздействия оказываются в дозах, которые денатурируют практически все белки. Иначе говоря, из всего живого прион погибает последним. PrPc входит в состав наружных клеточных мембран, связан с внешней поверхностью клеток якорем гликолипида и участвует в эндоцитозе и катаболизме клеток. Несмотря на то, что самый высокий уровень концентрации PrP выявлен в нейронах, его могут синтезировать и многие другие клетки организма – легких, почек, поджелудочной железы, а также лейкоциты и тромбоциты.

Заключение

Таким образом, изучение прионов и связанных с ними заболеваний является новой быстро развивающейся областью биомедицинских исследований. Весьма вероятно, что основы знаний, полученных при изучении прионных болезней, можно будет применить для выяснения причин других, более распространенных нейродегенеративных заболеваний, таких, как болезнь Альцгеймера, боковой амиотрофический склероз, болезнь Паркинсона. Уже сейчас имеется возможность определить группу риска возникновения врожденных прионных болезней задолго до проявления неврологических нарушений. В связи с этим существует необходимость разработки эффективной терапии. Однако насколько быстро возможность лечения прионных болезней станет реальностью, зависит от успехов молекулярной и клеточной биологии в области изучения химии белка, что дает возможность расшифровки процессов репликации прионов и раскрытия патогенетических механизмов этих болезней.

Список литературы

1. Геллер В.И. // Кролиководство и звероводство. 2003. № 4. С. 29–30.
2. Слугин В.С. Болезни пушных зверей и их этиологическая связь с патологией других животных и человека. Киров. 2004. С. 149–154.
3. Меркулов Г.А. Курс патолого-гистологической техники. Л.: Медицина, 1969. С. 376.
4. Данилов Е.П. Болезни пушных зверей. Москва. Колос, 1984. С. 63–65.
5. Зувев В.А., Завалишин И.А., Ройхель В.М. Прионные болезни человека и животных: Руководство для врачей. М., 1999.
6. Покровский В.И., Киселев О.И., Черкасский Б.Л. Прионы и прионные болезни. М.: РАМН, 2004.
7. Покровский В.И., Пак С.Г., Брико Н.И., Данилкин Б.К. Инфекционные болезни и эпидемиология /учебник. – 2-е изд., испр. и доп. 2009. 816 с.
8. Болезнь Крейтцфельда-Якоба и родственные трансмиссивные губчатые энцефалопатии // *The New England Journal of Medicine*, 1998, v. 339, № 27, pp. 1994–2004.
9. Методические указания по патогистологической диагностике прионных инфекций животных от 6 мая 1997 г. № 13-7-2/939.
10. Bolton D.C., McKinley M.P., Prusiner S.B. *Science* 1982; 218: 1309–1311.
11. Harris D.A., Falls D.L., Johnson F.A. et al. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 1991; 88: 7664–7668.

12. Brown H. *Antiviral Chem. Chemother.* 1990; 1: 75–83.
13. Krull Ira S.; Brian K. Nunnally. *Prions and mad cow disease*. New York, N.Y: Marcel Dekker, 2004. P. 6.
14. McKinley M.P., Bolton D.C., Prusiner S.B. *Cell* 1983; 35: 57–62.
15. Pearson R.C., Gorham J.R. *Virus infection of carnivores* /ed. Appel M.J., Baker J.A. Elsevier Science Publishers B.V./Amsterdam-Oxford-New York-Tokyo 1987, 36 361–369.
16. Prusiner S.B. *Science*, 1991; c. 252.
17. Prusiner S.B. «Prions». *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. 95 (23): 1998.
18. Tobler J., Gaus T., Deboer P. et al. *Nature*. 1996; 380: 639–642.
19. Weissmann C. *Nature*. 1991; 352: 679–683.

References

1. Geller V.I. // *Krolikovodstvo i zverovodstvo*, 2003, N 4, pp. 29–30.
2. Slugin V.S. *Bolezni pushnykh zveri i ikh etiologicheskaya svyaz' s patologiei drugikh zhyvotnykh i cheloveka*. Киров, 2004. pp.149–154.
3. Merkulov G.A. *Kurs patologo-gistologicheskoi tekhniki*. L.: Meditsina, 1969. pp. 376.
4. Danilov E.P. *Bolezni pushnykh zveri*. Moscow, Kolos, 1984. pp. 63–65.
5. Zuev V.A., Zavalishin I.A., Roikhel' V.M. *Prionnye bolezni cheloveka i zhyvotnykh: Rukovodstvo dlya vrachei*. M., 1999.
6. Pokrovskii V.I., Kiselev O.I., Cherkasskii B.L. *Priony i prionnye bolezni*. Moscow, RAMN, 2004.
7. Pokrovskii V.I., Pak S.G., Briko N.I., Danilkin B.K. *Infektsionnye bolezni i epidemiologiya /uchebnik. – 2-e izd., ispr. i dop.* 2009. 816 p.
8. Болезнь Крейтсфельдта-Якоба и родственные трансмиссивные губчатые энцефалопатии // *The New England Journal of Medicine*, 1998, vol. 339, N 27, pp. 1994–2004.
9. *Metodicheskie ukazaniya po patogistologicheskoi diagnostike prionnykh infektsii zhyvotnykh ot 06 maya 1997 g.* № 13-7-2/939.
10. Bolton D.C., McKinley M.P., Prusiner S.B. *Science*. 1982; 218: 1309–1311.
11. Harris D.A., Falls D.L., Johnson F.A. et al. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 1991; 88: 7664–7668.
12. Brown H. *Antiviral Chem. Chemother.* 1990; 1: 75–83.
13. Krull Ira S.; Brian K. Nunnally. *Prions and mad cow disease*. New York, N.Y: Marcel Dekker, 2004. P. 6.
14. McKinley M.P., Bolton D.C., Prusiner S.B. *Cell*. 1983; 35: 57–62.
15. Pearson R.C., Gorham J.R. *Virus infection of carnivores* /ed. Appel M.J., Baker J.A. Elsevier Science Publishers B.V./Amsterdam-Oxford-New York-Tokyo 1987, 36 361–369.
16. Prusiner S.B. *Science*. 1991; p. 252.
17. Prusiner S.B. «Prions». *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. 95 (23): 1998.
18. Tobler J., Gaus T., Deboer P. et al. *Nature*. 1996; 380: 639–642.
19. Weissmann C. *Nature*. 1991; 352: 679–683.

ВЛИЯНИЕ СТАБИЛОМЕТРИЧЕСКОГО ТРЕНИНГА НА ПОСТУРАЛЬНУЮ УСТОЙЧИВОСТЬ БОЛЬНЫХ В ОСТРЕЙШЕМ ПЕРИОДЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

^{1,2}Плишкина Е.А., ¹Бейн Б.Н.

¹ГБОУ ВПО Кировская государственная медицинская академия Минздрава России, Киров, Россия (610027, г. Киров, ул. К. Маркса, 112), e-mail: Katerina.plishkina@yandex.ru

²Региональный сосудистый центр КОГБУЗ Кировской ОКБ, Киров, Россия (610027, г. Киров, ул. Воровского, 42)

Изучалась эффективность стабилметрического тренинга с биологической обратной связью (БОС) в лечении больных ишемическим инсультом, начиная с острейшей стадии.

В исследование было включено 102 пациента. Проведенное исследование показало, что применение стабилотренинга в комплексном лечении больных способствует ранней активизации больных в силу ускорения регресса парезов, уменьшения атаксий, повышения навыков самообслуживания, а также позволяет нормализовать работу координаторных систем по стабилизации позы, уменьшает степень постинсультных депрессий. При этом перестройка параметров стабилограммы не имела тенденции к нормализации показателей, а формировала новую совокупность переменных, очевидно, новый динамический стереотип постральной функции.

Результаты балансотерапии позволяют считать стабилметрический тренинг с БОС эффективным и прогнозируемым методом реабилитации больных инсультом в остром периоде. Методика стабилметрии является информативным методом оценки результатов реабилитационных мероприятий у данной категории больных.

Ключевые слова: ишемический инсульт, острейший период, стабилметрический тренинг, биологическая обратная связь, постральный контроль.

INFLUENCE OF STABILOMETRIC TRAINING ON POSTURAL STABILITY IN PATIENTS WITH ACUTE ISCHEMIC STROKE

^{1,2}Plishkina Ye.A., ¹Bejn B.N.

¹Kirov State Medical Academy, Kirov, Russia (610027, Kirov, K. Marx Street, 112), e-mail: Katerina.plishkina@yandex.ru

²Regional Vascular Center of Kirov Regional Hospital, Kirov, Russia, (610027, Kirov, Vorovsky Street, 42)

Effectiveness of stabilometric training with biofeedback (BFB) in treatment of patients in acute period of ischemic stroke was studied. 102

patients took part in the research which showed that stabilometric training promotes early patient activation due to accelerating regression of paresis, reduced effects of ataxias and improvement of self-help skills. It also helps normalize work of coordination systems on posture stabilization and reduce post-stroke depression. At the same time alteration of the stabilogram parameters had no tendency to normalization of the indicators, but formed a new set of variables, obviously a new dynamic stereotype of postural function. The results of balance therapy allow to consider stabilometric training with biofeedback an effective and prognostic method of rehabilitation for patients with acute stroke. In these patients a method of stabilometry is an informative way to assess the results of rehabilitation measures.

Key words: ischemic stroke, acute period, stabilometric training, biofeedback, postural management.

Введение

Последствиями ишемического инсульта являются различные двигательные, сенсорные, атактические расстройства, являющиеся причиной нарушения равновесия и затрудняющие процессы реабилитации и социализации у пациентов. Данные типы расстройств отличаются по стабилметрическим параметрам и требуют столь же дифференцированного подхода к коррекции [13]. Одним из эффективных методов позного управления является стабилметрический тренинг, основанный на БОС. В основу методики БОС положены фундаментальные исследования механизмов регуляции физиологических и развития патологических процессов, рациональных способов активации систем здорового и больного человека [7]. Методика биоуправления направлена, в первую очередь, на активизацию внутренних резервов человека, восстановление и совершенствование физических навыков [2, 5, 6, 12, 14].

Ряд авторов отмечают при биоуправлении сочетание у больных одновременно и мышечного ослабления, и внутреннего напряжения, необходимых для поддержания высокого уровня сознания во время тренировок. Это приводит, с одной стороны, к повышению степени энергозатрат и, как следствие, – к утомлению и психической истощаемости. С другой стороны, возникает чувство удовлетворения и осознания собственных возможностей, что в целом формирует положительный эмоциональный фон [11]. Известно, что БОС-терапия, включенная в стандартную программу реабилитации, сокращает сроки реабилитации в несколько раз, что доказывает ее медицинскую целесообразность и экономическую обоснованность широкого внедрения [4, 9].

Большинство исследователей в этой области показали эффективность применения стабилметрического тренинга в раннем и позднем восстановительном периодах ишемического инсульта каротидного и вертебрально-базиллярного бассейна, а также у больных с хронической ишемией мозга [1, 3, 8, 10]. Однако сведений о применении балансотерапии у больных в остром периоде инсульта,

доказательном исследовании ее влияния на восстановление утраченных функций в доступной нам литературе не выявлено.

Целью исследования являлась оценка эффективности стабилметрического тренинга с БОС у больных с различной степенью двигательного дефицита в остром периоде ишемического инсульта.

Материал и методы

Всего было обследовано 102 человека, которые были разделены на 3 группы: 1 группа основная – 42 больных ишемическим инсультом в каротидном бассейне, получавших с острейшего периода ОНМК – со 2–3 дня – помимо базисной терапии стабилотренинг с БОС; 2 группа сравнения – 30 больных ишемическим инсультом в каротидном бассейне, получавших в те же сроки только базисную терапию. 3 группа контрольная – 30 здоровых лиц без неврологической симптоматики обоего пола зрелого возраста – обеспечивала нормативные показатели стабилметрии. Средний возраст испытуемых составил 61 год.

Для стабилметрической процедуры отбирались ходячие пациенты с легкими и умеренными двигательными нарушениями. Пациентам первой и второй групп дважды – при госпитализации и при выписке из стационара – была проведена оценка неврологического статуса (шкала NIHSS), психометрическая оценка больных с использованием Монреальской шкалы оценки когнитивных функций (МОКА-тест), оценка депрессивных расстройств по шкале депрессии Бека, тест Тинетти общей двигательной активности в сочетании со стабилметрическим исследованием на стабилметрическом комплексе ST-150 (Биомера, Москва).

Помимо стандартного теста Ромберга с открытыми и закрытыми глазами пациентам предлагалось выполнить тест «мишень» на удержание центра тяжести в заданной точке в течение 90 секунд при визуальном контроле положения. Длительность регистрации в каждой пробе составила 51 секунду (рекомендации европейского постурологического сообщества), перерыв между ними колебался от 1 мин. до 10 мин. в зависимости от степени тяжести состояния пациента. Оценивались следующие стабилметрические показатели: среднеквадратическое отклонение центра давления во фронтальной (X) и сагиттальной (Y) плоскостях; площадь статокинезиограммы (S, кв.мм); длина статокинезиограммы – длина пути, пройденного ЦД за время исследования (L, мм); средняя скорость перемещения центра давления (V, мм/сек.); коэффициент LFS – отношение длины статокинезиограммы к ее площади (плотность статокинезиограммы); коэффициент Ромберга (QR, %) – соотношение площади статокинезиограммы в пробах с открытыми и закрытыми глазами; E_i – энергоиндекс, отражающий меру затрат энергии испытуемого (Джоули); S_i – коэффициент устойчивости, высчитываемый автоматически программой WinPatientExpert. Изменение данных показателей в сторону увеличения от нормального значения рассматривалось как усиление степени неустойчивости пациента. За норму принимались

значения параметров стабилметрии, установленные у здоровых лиц контрольной (3-й) группы. Статистическая обработка данных проводилась с использованием программы «Statistica 6.0.». Распределение количественных данных определялось как нормальное. Клинические показатели оценивались в баллах и имели вид дискретных вариационных рядов; стабилметрические показатели были представлены в виде интервальных вариационных рядов. Определяли среднюю арифметическую величину (M) и ошибку среднего (m); для стабилметрических показателей определяли % отношения среднего значения от аналогичного показателя у здоровых лиц. Различия между показателями оценивали с помощью t-критерия Стьюдента, считая их достоверными при $p < 0,05$.

Режим нагрузок

Пациентам первой группы проводилось 10 сеансов стабилметрического тренинга, включавшего компьютерные игры с учетом двигательного дефицита больного, степени неустойчивости и индивидуальной переносимости нагрузки. Уровень сложности компьютерной игры определялся быстротой смены нагрузки на правую и левую конечности, на переднюю и заднюю часть стопы, что требовало повышенного внимания и быстроты реагирования для удержания равновесия в заданной на экране монитора области. Так, например, первый сеанс тренинга включал начальный уровень сложности с минимальной нагрузкой и пределом времени 5–7 минут. В дальнейшем время игры постепенно увеличивалось до 10–15 минут, также увеличивался и уровень сложности игры. В целом пациенты к 3–4 сеансу переходили на средний уровень, а к 6–8 сеансу – на сложный уровень игр.

Результаты и их обсуждение

При поступлении исходные клинические симптомы заболевания у пациентов были различны (табл. 1). Среди общего количества больных ишемическим инсультом преобладали двигательные нарушения в виде моно- и гемипарезов легкой (42%), умеренной (8%) и выраженной степени (2%). Также половина больных имела расстройство чувствительности легкой (44%) и умеренной степени (6%). Легкая и умеренная дизартрия имела у 51% больных; легкая и умеренная афазия – у 8%. Среди больных выявлялась атаксия легкой (20%) и умеренной степени (19%). Общую оценку системы равновесия, оцениваемую по шкале Тинетти (в баллах 39–40), можно было распределить на 4 группы, из которых 33% не имели нарушений равновесия, 37% были с легкими нарушениями равновесия (34–38 баллов), 21% с умеренными нарушениями (21–33 балла) и 7% с выраженными нарушениями (менее 20 баллов). Больные обеих групп имели депрессивные расстройства различной степени выраженности: у 32% выявлялась легкая депрессия по шкале Бека; 15% имели умеренную депрессию и 11% – выраженную депрессию с мыслями о суициде.

При первичном стабилметрическом исследовании у всех больных выявлялись отклонения от нормативных параметров (табл. 2, рис. 1).

Таблица 1

**Исходные клинические показатели и их динамика у испытуемых
1 и 2 групп до и после проведенного лечения**

Показатели	Группа	До лечения	После лечения	Динамика
Шкала NIHSS, баллы	1 гр.	3,19+1,79	1,16+1,1	↓63,6%**
	2 гр.	2,5+2,06	0,9+0,8	↓64%**
Шкала Рэнкин, баллы	1 гр.	2,3+0,74	0,88+0,59	↓61,7%**
	2 гр.	2,28+1,01	1,14+0,78	↓50%**
Шкала Тинетти, баллы	1 гр.	31,38+7,27	38,19+2,77	↑ 21%**
	2 гр.	33,56+5,28	35,1+4,12*	↑ 4,6%**
Шкала Бека, баллы	1 гр.	11,59+8,67	8,4+5,71	↓27,5%
	2 гр.	13,13+9,66	12,23+8,54*	↓6,85%
Мышечная сила, баллы	1 гр.	4,25+0,7	4,85+0,31	↑ 14%
	2 гр.	4,18+0,7	4,65+0,6	↑ 11%
Атаксия, баллы	1 гр.	0,64+0,8	0,09+0,37	↓85%
	2 гр.	0,7+0,9	0,43+0,62*	↓38%
Гипостезия, баллы	1 гр.	0,66+0,68	0,19+0,39	↓71%
	2 гр.	0,46+0,77	0,06+0,25	↓86%
Дизартрия	1 гр.	0,54+0,6	0,11+0,32	↓79,6%
	2 гр.	0,24+0,4*	0,06+0,25	↓73,9%
Афазия, баллы	1 гр.	0,04+0,2	0,02+0,154	↓50%
	2 гр.	0,2+0,55	0,06+0,25	↓70%

Примечание: * – достоверность отличий показателей между группами 1 и 2 ($p < 0,05$);

** – достоверность отличий показателей между двумя измерениями в пределах группы ($p < 0,05$).

↓ – снижение показателей стабิโลграммы в пределах одной группы наблюдений после лечения.

↑ – повышение параметров стабิโลграммы внутри группы после лечения.

Таблица 2

**Данные исследования стабิโลграммы с БОС у больных ишемическим инсультом в остром периоде
до и после лечения**

	X	Y	L	V	S	LFS	Si	QR	Ei
2.1. Отклонение стабิโลметрических показателей от нормального значения у пациентов 1 и 2 групп при первичном исследовании (до начала лечения), в %									
1-я группа	753,06	10,66	32,23	32,14	27,49	12,26	21,71*	54,56*	86,78
2-я группа	4,08	2,63	69,75*	68,68*	74,82*	3,77	34,03*	44,64	358,59
2.2. Изменения стабิโลметрических параметров от нормативных значений у пациентов 1-й и 2-й групп при повторном исследовании (после завершения лечения), в %									
1-я группа	689,13	23,92	60,34*	60,3*	63,84*	12,57	36,43*	21,09	222,46*
2-я группа	273,46	15,68	103,69*	103,29*	111,67	10,37	43,92*	63,1*	748,01
2.3. Динамика значений стабิโลграммы у больных до и после проведения сеансов стабิโลметрического тренинга в 1-й группе и только базисной терапии – во 2-й группе, в %									
1-я группа	63,93	-13,26	-28,11	-28,16	-36,35	-0,31	-14,72	33,47	-135,68
2-я группа	-269,38	-13,05	-33,94	-34,91	36,85	-6,6	-9,89	-18,46	-389,94

Обозначения столбцов: X – ось сагиттальной плоскости, Y – ось фронтальной плоскости, L – длина статокинезиограммы, V – скорость перемещения центра давления, S – площадь статокинезиограммы, LFS – отношение длины к площади (плотность статокинезиограммы), Si – индекс стабильности, QR – коэффициент Ромберга, Ei – энергоиндекс.

Достоверность: * – отличия от норматива при $p < 0,05$.

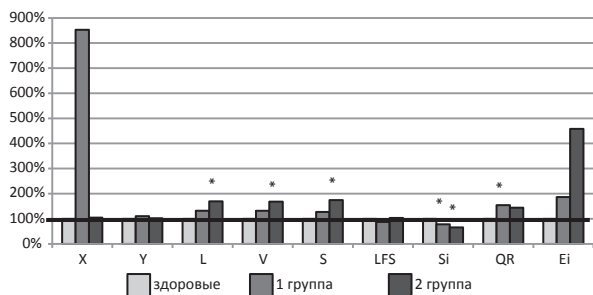


Рис. 1. Сравнение показателей стабиллограммы больных ишемическим инсультом со здоровыми лицами при первичном обследовании: * $p < 0,05$

Отмечались: увеличение длины и площади ста-токинезиограммы, скорости колебания центра давления (ЦД), увеличение среднеквадратического отклонения центра давления по осям X и Y, увеличение коэффициента Ромберга, увеличение энергоиндекса, т.е. степени энергозатрат организма на удержание ЦД и уменьшение общего индекса стабильности.

Тяжесть клинических симптомов коррелировала с показателями стабиллограммы, т.е. у пациентов с легкими нарушениями стабиллометрические показатели были изменены незначительно и, наоборот, выраженные изменения стабиллометрических показателей свидетельствовали о тяжелых неврологических расстройствах. Особенно сильной была связь показателей стабиллограммы с двигательными и атактическими нарушениями, при которых постуральная устойчивость нарушена в наиболее выраженной форме.

После проведенного стабиллометрического тренинга (10 сеансов) в клиническом состоянии больных произошли позитивные перемены (табл. 1). Отмечалось увеличение баллов по шкале общей устойчивости организма Тинетти – у пациентов 1 группы на 21%, 2 группы – на 4,6%. Происходило уменьшение степени пареза – мышечная сила повысилась на 14% у 1 группы и на 11% – у 2 группы. Чувствительные нарушения уменьшились в 1 и 2 группе соответственно на 71% и 86%, тогда как атаксия уменьшилась на 85% в 1 группе больных и на 38% во – 2-й. Дизартрия в обеих группах пациентов снизилась более чем на 70%, тогда как афазия снизилась у 1 группы на 50% и 2-й – на 70%. Среднее количество баллов по шкале NIHSS у обеих групп снизилось примерно одинаково на 63–64%; степень самообслуживания, оцениваемая по шкале Рэнкин, увеличилась среди больных 1 группы на 61,7%, среди пациентов 2 группы – на 50%. Кроме того, у пациентов снизился уровень депрессии – на 27,5% в 1 группе и на 6,85% – во 2 группе.

Субъективно пациенты 1 группы отмечали улучшение самочувствия, повышение силы и тонуса в паретичных конечностях, уменьшение страха и боязни упасть, повышение уверенности при ходьбе, улучшение настроения и снижение тревоги.

При завершении сеансов стабиллометрического тренинга пациентам 1 группы отмечалась следующая динамика показателей по сравнению с пациентами 2 группы, которые получали только базисную терапию (табл. 2., рис. 2).

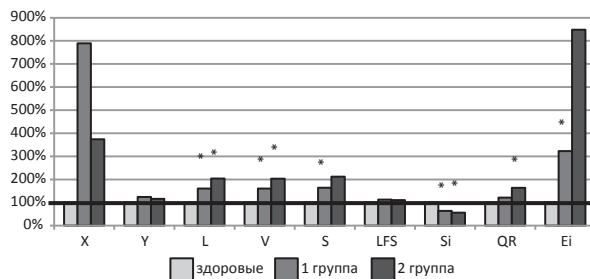


Рис. 2. Сравнение показателей стабиллограммы больных ишемическим инсультом со здоровыми лицами при повторном обследовании: * $p < 0,05$

Показатели стабиллограммы изменились в сторону большего отклонения от нормальных значений. Увеличилась длина и площадь ста-токинезиограммы, скорость колебания центра давления, увеличился коэффициент Ромберга, что говорит о постепенном восстановлении проприорецепции. Также увеличился энергоиндекс, что было связано с высоким уровнем напряжения во время сеансов стабиллотренинга среди больных 1 группы, уменьшился индекс стабильности, как общий интегральный показатель устойчивости и равновесия.

Таким образом формально показатели стабиллометрии еще больше отклонились от нормативных индексов. Мы расценивали «уход» показателей стабиллограммы от параметров контрольной группы как следствие продолжающейся перестройки структуры и функции двигательной системы после инсульта, как реорганизацию постурального гомеостатического. Организм больных «ищет» новую модель удержания вертикальной позы. Это подтверждалось тем, что, несмотря на кажущуюся негативную динамику показателей стабиллограммы, клинически у больных имелся выраженный положительный эффект от стабиллографического тренинга.

Однако % отклонения показателей стабиллограммы у пролеченных пациентов 1-й группы от нормы был значительно меньше, чем те же изменения у пациентов 2-й группы. Это явно свидетельствовало о пользе тренировочной балансотерапии в удержании позы больными. Более наглядно динамика показателей представлена в табл. 2.

Заключение

Раннее начало реабилитационных мероприятий с использованием БОС-тренинга в острейшем периоде ОНМК обуславливает активизацию мозга, реактивное усиление кровенаполнения работающих участков мозга и расширение объема мозговых структур, реализующих игровые упражнения. Вышесказанное обеспечивает большие возможности реабилитации моторики и снижение двигательного дефицита. Это быстрее приводит к самостоятельному хождению и восстановлению самообслуживания, как зримый результат от занятий стабиллотренингом, в сравнении с эффектом рутинной базисной терапии. Происходящие саногенетические процессы связаны с вовлечением функционально незадействованных и интактных структур мозга в процесс восстановления функции равновесия в результате нейропластичности мозга.

Достижение поставленных задач в компьютерных играх способствует более высокой мотивации больных к улучшению своего здоровья и качества жизни, ослаблению симптомов заболевания и профилактике рецидивов. Формируется положительный эмоциональный фон, снижается количество депрессий, пациенты чувствуют себя более уверенными при стоянии и ходьбе, что также позволяет им тратить больше времени на

реабилитацию, не боясь при этом неудач и ухудшений. Пациенты стремятся к выздоровлению, благодаря чему достигается хороший уровень взаимодействия между пациентом и лечащим врачом, что повышает эффективность лечения, уменьшает сроки госпитализации и создает экономически выгодную ситуацию как для пациента, который как можно раньше вернется к трудовой деятельности, так и для государства.

Выводы

1. Стабилометрический тренинг, включенный в программу ранней реабилитации, начиная с первых дней после инсульта, позволяет добиться существенного регресса клинической симптоматики инсульта.

2. Исследование показало хорошую переносимость больными дозированно проводимых компьютерных игр с биологической обратной связью с первых дней инсульта, без вызывания перегрузок и торможения функций мозга.

3. У больных в острой фазе инсульта после сеансов балансотерапии отсутствие тренда к нормализации показателей стабилотреннинга свидетельствует о продолжении процессов реорганизации в системе поддержания равновесия и о формировании нового постурального стереотипа.

Список литературы

1. Батышева Т.Т., Русина Л.Р., Скворцов Д.В., Бойко А.Н. Функциональные показатели походки и основной стойки у постинсультных больных в резидуальном периоде // Инсульт: приложение к журналу неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2004. № 10. С. 52–56.
2. Боксер О.Я. Функциональные биотехнические системы // Вестник РАМН. 1999. № 6. С. 29–34.
3. Васильева Ю.А., Сичинава Н.В., Фролков В.К., Стяжжина Е.М., Бадтиева В.А., Матвиенко В.В. Применение стабилотренинга в комплексной немедикаментозной терапии больных артериальной гипертензией с дисциркуляторной энцефалопатией // Вестник неврологии, психиатрии и нейрохирургии 2014. № 4. С. 56–64.
4. Верецагина А.А., Кайданова Е.А. Значение обратной связи при адаптивном регулировании патологической биоэлектрической активности мозга // Физиология человека. 1981. № 4. С. 579–585.
5. Захарова В.В., Сохадзе Э.М., Штарк М.Б. Биоуправление. Итоги и перспективы развития (аналитико-библиографический обзор). Теория и практика. Новосибирск: ИМБК СО РАМН. 1993. С. 13–19.
6. Ивановский Ю.В., Сметанкин А.А. Принципы использования метода биологической обратной связи в системе медицинской реабилитации // Биологическая обратная связь. 2000. № 3. С. 2–9.
7. Кунельская Н.Л., Резакова Н.В., Гудкова А.А., Гехт А.Б. Метод биологической обратной связи в клинической практике // Журнал неврологии и психиатрии. № 8. 2014.
8. Лучихин Л.А., Ганечкина И.Я., Доронина О.М. Критерии прогнозирования эффективности вестибулоадаптивной терапии у больных с расстройством равновесия // Вестник оториноларингологии. 2004. № 6. С. 32–33.
9. Муравьева А.В. Особенности использования метода биологической обратной связи для лечения пациентов с психоэмоциональными нарушениями в зависимости от возраста // Биологическая обратная связь. 2000. № 1. С. 50–51.
10. Пряников П.В., Ширишова Е.В., Кононенко Е.В., Мустафина Л.В. Стабилографические характеристики больных, перенесших полушарный инсульт // Практическая неврология и нейрореабилитация. 2010. № 2. С. 30–32.
11. Святогор И.А., Моховикова И.А., Никитина С.Б. Особенности взаимодействия нейрофизиологи-

ческих и нейропсихологических факторов в процессе биоуправления потенциалами мозга у больных с психосоматическими расстройствами. // Экология человека. 1994. № 1. С. 37–40.

12. Скок А.Б., Филатова О.В., Штарк М.Б., Шубина О.А. Биоуправление в психоневрологической практике // Бюллетень Сибирского отделения РАМН. 1999. № 1. С. 30–35.

13. Ястребцева И.П. Нарушения постурального баланса при церебральном инсульте: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Иваново, 2011.

14. Agnihotri H., Paul M., Sandhu J.S. Biofeedback approach in the treatment of generalized anxiety disorder // Iran J Psychiatry. 2007. № 2. P. 90–95.

References

1. Batysheva T.T., Rusina L.R., Skvorcov D.V., Bojko A.N. Funkcional'nye pokazateli pohodki i osnovnoj stojki u postinsul'tnyh bol'nyh v rezidual'nom periode. // *Insul't: prilozhenie k zhurnalu nevrologii i psihiatrii im. S.S. Korsakova*, 2004, N 10, pp. 52–56.
2. Bokser O.Ya. Funkcional'nye biotekhnicheskie sistemy // *Vestnik RAMN*, 1999, N 6, pp. 29–34.
3. Vasil'eva Yu.A., Sichinava N.V., Frolkov V.K., Styazhkina E.M., Badtieva V.A., Matvienko V.V. Primenenie stabilotreninga v kompleksnoj nemedikamentoznoj terapii bol'nyh arterial'noj gipertoniej s discirkulyatornoj jencefalopatiej // *Vestnik nevrologii, psihiatrii i nevrohirurgii*, 2014, N 4, pp. 56–64.
4. Vereshhagina A.A., Kajdanova E.A. Znachenye obratnoj svyazi pri adaptivnom regulirovanii patologicheskoy bioelektricheskoy aktivnost'ju mozga // *Fiziologiya cheloveka*, 1981, N 4, pp. 579–585.
5. Zaharova V.V., Sohadze J.M., Shtark M.B. *Bioupravlenie. Itogi i perspektivy razvitiya (analitiko-bibliograficheskij obzor). Teoriya i praktika*. Novosibirsk: IMBK SO RAMN, 1993, pp. 13–19.
6. Ivanovskij Yu.V., Smetankin A.A. Principy ispol'zovaniya metoda biologicheskij obratnoj svyazi v sisteme medicinskoj reabilitacii // *Biol. obratnaya svyaz'*, 2000, N 3, pp. 2–9.
7. Kunel'skaya N.L., Rezakova N.V., Gudkova A.A., Geht A.B. Metod biologicheskoy obratnoj svyazi v klinicheskoy praktike // *Zhurnal nevrologii i psihiatrii*, N 8, 2014.
8. Luchihin L.A., Ganechkina I.Ya., Doronina O.M. Kriterii prognozirovaniya jeffektivnosti vestibuloadaptacionnoj terapii u bol'nyh s rasstrojstvom ravnovesiya. // *Vestnik otorinolaringologii*, 2004, N 6, pp. 32–33.
9. Murav'eva A.V. Osobennosti ispol'zovaniya metoda biologicheskoy obratnoj svyazi dlya lecheniya pacientov s psihojemocional'nymi narusheniyami v zavisimosti ot vozrasta // *Biologicheskaya obratnaya svyaz'*, 2000, N 1, pp. 50–51.
10. Pryanikov P.V., Shirshova E.V., Kononenko E.V., Mustafina L.V. Stabilograficheskie harakteristiki bol'nyh, perenessih polusharnyj insul't // *Prakticheskaya nevrologiya i nevroreabilitaciya*, 2010, N 2, pp. 30–32.
11. Svyatogor I.A., Mohovikova I.A., Nikitina S.B. Osobennosti vzaimodejstviya nejrofiziologicheskij i nejropsihologicheskij faktorov v processe bioupravleniya potencialami mozga u bol'nyh s psihosomaticheskimi rasstrojstvami // *Ekologiya cheloveka*, 1994, N 1, pp. 37–40.
12. Skok A.B., Filatova O.V., Shtark M.B., Shubina O.A. *Bioupravlenie v psihonevrologicheskoy praktike* // *Byulleten' Sibirskogo otdeleniya RAMN*, 1999, N 1, pp. 30–35.
13. Yastrebcova I.P. Narusheniya postural'nogo balansa pri cerebral'nom insul'te: avtoref. dis. ... kand. med. nauk, Ivanovo, 2011.
14. Agnihotri H., Paul M., Sandhu J.S. Biofeedback approach in the treatment of generalized anxiety disorder // *Iran J Psychiatry*, 2007, N 2, pp. 90–95.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА И КЛИНИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА

УДК 18.1-006.044.73.213:616.15.

ОСОБЕННОСТИ РЕОЛОГИЧЕСКИХ СВОЙСТВ КРОВИ У ПАЦИЕНТОВ С БАЗАЛЬНО-КЛЕТОЧНЫМ РАКОМ КОЖИ

Масляков В.В., Ким Л.М.

Филиал частного учреждения образовательной организации высшего образования «Медицинский университет «Реавиз» в городе Саратове, Саратов, Россия (410012, г. Саратов, ул. Верхний рынок, корпус 10), e-mail: maslyakov@inbox.ru

Изменение реологических свойств крови было изучено у 39 пациентов, возраст которых составил 65 ± 3 лет. Исследования проводились до оперативного лечения, в первые послеоперационные сутки, на пятые, седьмые, десятые послеоперационные сутки и через 18 мес. после перенесенной операции. Для сравнения изучены реологические свойства крови у 17 относительно здоровых добровольцев того же возраста и пола (группа сравнения 1) и 20 пациентов, оперированных по поводу фибромы кожи (группа сравнения 2), того же возраста и пола, как и пациенты основной группы, изучение показателей проводилось на те же сутки. Всем пациентам диагноз подтвержден морфологически до проведения оперативного лечения. Оперативное лечение выполнялось под местной анестезией. При раке проводилось широкое иссечение образований, при доброкачественных новообразованиях – иссечение образований. В результате исследования установлено, что оперативное лечение базально-клеточного рака кожи приводит лишь к частичному восстановлению показателей вязкости крови при высоких скоростях сдвига, которые характеризуют изменения реологических свойств в магистральных сосудах, при этом показатели при низких скоростях сдвига остаются повышенными, что свидетельствует о нарушении микроциркуляции в капиллярах.

Ключевые слова: реологические свойства крови, базально-клеточный рак, ближайший послеоперационный период.

BLOOD RHEOLOGICAL PROPERTIES IN PATIENTS WITH BAZAL-CELLULAR SKIN CANCER

Maslyakov V.V., Kim L.M.

Branch of private institution of the educational organization of higher education «Reaviz» Medical university in the city of Saratov, Russia (410012, Saratov, Verhniy Rynok Street, building 10), e-mail: maslyakov@inbox.ru

Changes of blood rheological properties have been studied in 39 patients aged 65 ± 3 years old. The research was conducted before a surgery, on the

first, fifth, seventh, tenth postoperative days and 18 months after the operation. For comparison blood rheological properties have been studied in 17 rather healthy volunteers (group 1) and 20 patients who were operated for skin fibroma (group 2); all are of the same age and sex as the patients in the main group. The study was carried out on the same days. The diagnosis was confirmed in all patients morphologically before surgery. The operation was carried out under a local anaesthetic. Excision was carried out in cases of non-malignant growth, while malignant tumors required a wider excision. The research shows that operative treatment for basal-cellular skin cancer insufficiently restore blood viscosity at high shear rate which characterize changes of rheological properties in the main blood vessels. At the same time properties at low shear rate remain increased and testify to disorder in capillary microcirculation.

Key words: blood rheological properties, basal-cellular cancer, the next postoperative period.

Введение

Базально-клеточный рак кожи (БКРК) относится к числу наиболее распространенных опухолей человека, составляя до 75% всех эпителиальных немеланомных новообразований кожи. Опухоль обычно возникает у пожилых пациентов, особенно у тех, кто часто и интенсивно подвергался воздействию солнечной радиации в течение жизни. Наиболее частой локализацией БКРК являются непокрытые участки кожи, непосредственно подвергающиеся воздействию солнца. Прежде всего, это кожа головы и шеи, наиболее часто – кожа носа и век. Чаше заболевание возникает у мужчин. Как правило, опухоль растет медленно и характеризуется неагрессивным поведением [1]. Наиболее значимым этиологическим фактором возникновения БКРК, по мнению большинства ученых, является хроническое интенсивное ультрафиолетовое воздействие. Причем если для меланомы кожи наиболее важной является интенсивность облучения, то для рака кожи ведущее значение имеет хронический характер воздействия. Этим, вероятно, определяется различие в локализации опухолей: меланома возникает чаще на защищенных от солнца участках кожи, в то время как наиболее характерной локализацией БКРК являются открытые для ультрафиолетового облучения зоны [2]. Вместе с тем вопросы, касающиеся влияния изменения реологических свойств крови в патогенезе БКРК, остаются малоизученными.

Цель исследования: изучить изменения реологических свойств крови у пациентов с базально-клеточным раком кожи после проведения оперативного лечения.

Материал и методы

Изменение реологических свойств крови было изучено у 39 пациентов, возраст которых составил 65 ± 3 лет. Исследования проводились до оперативного лечения, в первые послеоперационные сутки, на пятые, седьмые, десятые послеоперационные сутки и через 18 мес. после перенесенной опера-

ции. Для сравнения изучены реологические свойства крови у 17 относительно здоровых добровольцев того же возраста и пола (группа сравнения 1) и 20 пациентов, оперированных по поводу фибромы кожи (группа сравнения 2) того же возраста и пола, как и пациенты основной группы, изучение показателей проводилось на те же сутки. Всем пациентам диагноз подтвержден морфологически до проведения оперативного лечения. Оперативное лечение выполнялось под местной анестезией. При раке проводилось широкое иссечение образования, при доброкачественных новообразованиях – иссечение образования.

Изучение вязкости крови проводилось при помощи ротационного вискозиметра АКР-2 при скоростях сдвига: 200; 100; 150; 50 и 20 с⁻¹. С целью исследования реологических свойств крови осуществляли забор крови в условиях стационара из кубитальной вены с добавлением 3,8% раствора цитрата натрия в соотношении 9:1 на первые, третьи, пятые, седьмые и десятые послеоперационные сутки в отдаленном послеоперационном периоде. Проведение реологического исследования осуществляли не позднее 2,5 часа от момента взятия образца крови у больного, а измерение начиналось при скорости сдвига 200 с⁻¹ во избежание сгущивания крови. Образцы исследуемого материала в объеме 0,85 мл заливали в пластмассовую ячейку, инкубировали в термостате в течение 5 минут в специализированных ячейках анализатора, после чего в ячейку, заполненную кровью, опускали металлический цилиндр под углом 45°. Основным критерием правильного заполнения измерительной камеры считали способность цилиндра свободно плавать в образце при отсутствии пузырей воздуха в зазоре между цилиндром и стенкой измерительной ячейки. Общее время исследования образца цельной крови не превышало 10–15 минут. Измерения проводились в условиях постоянной температуры 37°С в измерительной ячейке, что способствовало более точному исследованию. На основании полученных данных проводили определение индекса деформации и индекса агрегации эритроцитов [3]. Агрегация эритроцитов (образование линейных агрегатов – монетных столбиков) – один из основных показателей вязкости крови, поэтому определение ее вклада в изменения вязкостных характеристик весьма важно. Индекс агрегации эри-

троцитов (ИАЭ) рассчитывали как частное от деления величины вязкости крови, измеренной при 20 с⁻¹, на величину вязкости крови, измеренной при 100 с⁻¹. Измерения вязкости крови начинали с высоких скоростей сдвига 200 с⁻¹, затем проводили измерения при низких скоростях сдвига – 50 и 20 с⁻¹, что позволяло представить неньютоновские свойства крови в сосудах различного диаметра – от магистральных до капилляров.

Деформируемость эритроцитов является одним из важнейших феноменов, позволяющим эритроцитам проходить через сосуды, диаметр которых соизмерим с размерами эритроцитов. Индекс деформируемости эритроцитов (ИДЭ) рассчитывали как отношение величины вязкости крови, измеренной при скорости сдвига 100 с⁻¹, к значению вязкости крови, измеренной при скорости сдвига 200 с⁻¹. Гематокритный показатель определялся центрифугированием в капилляре стабилизированной гепарином крови [4]. Эффективность доставки кислорода к тканям определяли по величине отношения гематокритного числа к вязкости крови при 200 с⁻¹ [4].

Полученные данные обрабатывали методом вариационной статистики медико-биологического профиля. Обработка включала расчет медиан и верхних, и нижних квартилей, а также определение достоверности различий (p) с использованием критерия Манна-Уитни для независимых групп и критерия Уилкоксона для зависимых. Для этой цели применяли персональный компьютер с пакетом прикладных программ «Statistica 6.0» и Excel (Microsoft, 2003).

Результаты и их обсуждение

Результаты исследования вязкостных свойств крови у пациентов анализируемых групп, полученные до начала оперативного лечения, представлены в табл. 1.

Из данных, представленных в таблице 1, видно, что у пациентов с доброкачественными образованиями кожи до начала оперативного лечения отмечалось небольшое увеличение вязкостных свойств крови при всех скоростях сдвига. Однако данные показатели были статистически недостоверными (p>0,05). Остальные показатели: ИАЭ, ИДЭ, гематокрит и степень эффективности доставки кислорода к тканям существенно не отличались от данных, полученных

Таблица 1

Реологические свойства крови у пациентов с базально-клеточным раком кожи и доброкачественными образованиями до начала оперативного лечения (M ± m)

Показатели вязкости крови (мПа · с) при:	Результаты в группах		
	основная (n=39)	группа 1 (n=17)	группа 2 (n=20)
200 с ⁻¹	6,23 ± 0,04*	3,94 ± 0,15	4,35 ± 0,23
150 с ⁻¹	6,45 ± 0,02*	4,21 ± 0,13	4,78 ± 0,11
100 с ⁻¹	7,01 ± 0,03*	4,89 ± 0,16	5,07 ± 0,34
50 с ⁻¹	7,23 ± 0,04*	4,95 ± 0,11	5,12 ± 0,23
20 с ⁻¹	7,56 ± 0,01*	4,95 ± 0,11	5,34 ± 0,12
ИАЭ (у.е.)	1,43 ± 0,03*	1,30 ± 0,01	1,32 ± 0,02
ИДЭ (у.е.)	1,09 ± 0,02*	1,08 ± 0,01	1,08 ± 0,04
Гематокрит, %	52,34 ± 0,03*	41,51 ± 2,52	41,64 ± 1,23
Степень эффективности доставки кислорода к тканям, усл. ед.	25,6 ± 0,1*	10,0 ± 0,18	11,2 ± 0,3

Примечание: здесь и далее * – знак статистической достоверности (p<0,05) по сравнению с данными пациентов из числа относительно здоровых людей.

в группе сравнения, состоящей из относительно здоровых людей. В то же время в группе пациентов с базально-клеточным раком показатели реологических свойств крови при всех скоростях сдвига, ИАЭ, ИДЭ, гематокрит и степень эффективности доставки кислорода к тканям были существенно и статистически достоверно повышены.

При проведении дальнейшего исследования установлено, что в первые послеоперационные сутки у пациентов обеих групп отмечалось значительное повышение реологических свойств крови при всех скоростях сдвига, при этом показатели гематокрита и степени эффективности доставки кислорода к тканям существенно не отличались от данных до начала оперативного лечения (табл. 2).

Данное повышение может быть проявлением ответа на операционную травму и не носить специфического характера.

На третьи послеоперационные сутки существенных изменений в показателях реологических свойств крови у пациентов обеих анализируемых групп получено не было, все исследуемые показатели существенно не отличались от данных, полученных на первые послеоперационные сутки.

На пятые послеоперационные сутки в группе пациентов, оперированных по поводу доброкачественных образований кожи, отмечалось частичное восстановление показателей вязкости крови, что проявлялось снижением показателей при скоростях сдвига 200 с^{-1} и 150 с^{-1} , которые стали соответствовать данным, полученным в группе сравнения, состоящей из относительно здоровых людей. При этом показатели вязкости крови у пациентов с базально-клеточным раком кожи существенных изменений не претерпевали (табл. 3).

На седьмые послеоперационные сутки в группе пациентов с доброкачественными образованиями кожи отмечалось полное восстановление показателей реологических свойств крови при всех скоростях сдвига, которые стали соответствовать данным, полученным в группе относительно здоровых людей. В группе пациентов с базально-клеточным раком зарегистрировано частичное снижение показателей реологических свойств крови при скоростях сдвига 200 с^{-1} и 150 с^{-1} , которые стали соответствовать данным, полученным до начала оперативного лечения (табл. 4).

Таблица 2

Реологические свойства крови у пациентов с базально-клеточным раком кожи и доброкачественными образованиями в первые сутки после проведения оперативного лечения ($M \pm m$)

Показатели вязкости крови ($\text{мПа} \cdot \text{с}$) при:	Результаты в группах		
	основная (n=39)	группа 1 (n=17)	группа 2 (n=20)
200 с^{-1}	$8,28 \pm 0,04^*$	$3,94 \pm 0,15$	$5,75 \pm 0,23^*$
150 с^{-1}	$9,46 \pm 0,02^*$	$4,21 \pm 0,13$	$6,48 \pm 0,11^*$
100 с^{-1}	$10,21 \pm 0,03^*$	$4,89 \pm 0,16$	$7,37 \pm 0,34^*$
50 с^{-1}	$10,27 \pm 0,04^*$	$4,95 \pm 0,11$	$7,52 \pm 0,23^*$
20 с^{-1}	$11,08 \pm 0,01^*$	$4,95 \pm 0,11$	$7,64 \pm 0,12^*$
ИАЭ (у.е.)	$1,53 \pm 0,03^*$	$1,30 \pm 0,01$	$1,42 \pm 0,02$
ИДЭ (у.е.)	$1,11 \pm 0,02^*$	$1,08 \pm 0,01$	$1,09 \pm 0,04$
Гематокрит, %	$52,47 \pm 0,03^*$	$41,51 \pm 2,52$	$41,64 \pm 1,23$
Степень эффективности доставки кислорода к тканям, усл. ед.	$25,6 \pm 0,1^*$	$10,0 \pm 0,18$	$11,2 \pm 0,3$

Таблица 3

Реологические свойства крови у пациентов с базально-клеточным раком кожи и доброкачественными образованиями на пятые сутки после проведения оперативного лечения ($M \pm m$)

Показатели вязкости крови ($\text{мПа} \cdot \text{с}$) при:	Результаты в группах		
	основная (n=39)	группа 1 (n=17)	группа 2 (n=20)
200 с^{-1}	$8,22 \pm 0,04^*$	$3,94 \pm 0,15$	$3,89 \pm 0,23$
150 с^{-1}	$9,41 \pm 0,02^*$	$4,21 \pm 0,13$	$4,28 \pm 0,11$
100 с^{-1}	$10,11 \pm 0,03^*$	$4,89 \pm 0,16$	$7,37 \pm 0,34^*$
50 с^{-1}	$10,37 \pm 0,04^*$	$4,95 \pm 0,11$	$7,52 \pm 0,23^*$
20 с^{-1}	$11,08 \pm 0,01^*$	$4,95 \pm 0,11$	$7,64 \pm 0,12^*$
ИАЭ (у.е.)	$1,53 \pm 0,03^*$	$1,30 \pm 0,01$	$1,42 \pm 0,02$
ИДЭ (у.е.)	$1,11 \pm 0,02^*$	$1,08 \pm 0,01$	$1,09 \pm 0,04$
Гематокрит, %	$52,47 \pm 0,03^*$	$41,51 \pm 2,52$	$41,64 \pm 1,23$
Степень эффективности доставки кислорода к тканям, усл. ед.	$25,6 \pm 0,1^*$	$10,0 \pm 0,18$	$11,2 \pm 0,3$

На десятые послеоперационные сутки в группе пациентов с доброкачественными заболеваниями кожи изменений в показателях реологических свойств крови не выявлено, все полученные результаты практически не отличались от данных, полученных на седьмые послеоперационные сутки. В группе пациентов с базально-клеточным раком происходило частичное восстановление показателей вязкости крови, что проявлялось снижением до физиологически нормальных величин показателей при скоростях сдвига 200 c^{-1} и 150 c^{-1} . Остальные показатели снижались, но оставались повышенными по сравнению с данными, полученными в группе относительно здоровых людей (табл. 5).

При изучении реологических свойств крови у пациентов обеих групп в отдаленном послеоперационном периоде (18 мес. после перенесенной операции) существенных изменений не выявлено, все исследуемые показатели были практически идентичны результатам, полученным на десятые послеоперационные сутки (табл. 6).

Заключение

Таким образом, в результате проведенного исследования установлено, что у пациентов с базально-клеточным раком кожи до начала оперативного лечения отмечается повышение показателей реологических свойств крови при всех скоростях сдвига, ИАЭ, ИДЭ,

Таблица 4

Реологические свойства крови у пациентов с базально-клеточным раком кожи и доброкачественными образованиями на седьмые сутки после проведения оперативного лечения ($M \pm m$)

Показатели вязкости крови ($\text{мПа} \cdot \text{с}$) при:	Результаты в группах		
	основная (n=39)	группа 1 (n=17)	группа 2 (n=20)
200 c^{-1}	$6,27 \pm 0,04^*$	$3,94 \pm 0,15$	$3,89 \pm 0,23$
150 c^{-1}	$6,48 \pm 0,02^*$	$4,21 \pm 0,13$	$4,28 \pm 0,11$
100 c^{-1}	$10,11 \pm 0,03^*$	$4,89 \pm 0,16$	$4,77 \pm 0,31$
50 c^{-1}	$10,37 \pm 0,04^*$	$4,95 \pm 0,11$	$5,12 \pm 0,03$
20 c^{-1}	$11,08 \pm 0,01^*$	$4,95 \pm 0,11$	$5,34 \pm 0,12$
ИАЭ (у.е.)	$1,53 \pm 0,03^*$	$1,30 \pm 0,01$	$1,32 \pm 0,02$
ИДЭ (у.е.)	$1,11 \pm 0,02^*$	$1,08 \pm 0,01$	$1,09 \pm 0,04$
Гематокрит, %	$52,47 \pm 0,03^*$	$41,51 \pm 2,52$	$41,64 \pm 1,23$
Степень эффективности доставки кислорода к тканям, усл. ед.	$25,6 \pm 0,1^*$	$10,0 \pm 0,18$	$11,2 \pm 0,3$

Таблица 5

Реологические свойства крови у пациентов с базально-клеточным раком кожи и доброкачественными образованиями на десятые сутки после проведения оперативного лечения ($M \pm m$)

Показатели вязкости крови ($\text{мПа} \cdot \text{с}$) при:	Результаты в группах		
	основная (n=39)	группа 1 (n=17)	группа 2 (n=20)
200 c^{-1}	$3,85 \pm 0,04$	$3,94 \pm 0,15$	$3,89 \pm 0,23$
150 c^{-1}	$4,38 \pm 0,02$	$4,21 \pm 0,13$	$4,28 \pm 0,11$
100 c^{-1}	$7,21 \pm 0,03^*$	$4,89 \pm 0,16$	$4,77 \pm 0,31$
50 c^{-1}	$8,56 \pm 0,04^*$	$4,95 \pm 0,11$	$5,12 \pm 0,03$
20 c^{-1}	$8,42 \pm 0,01^*$	$4,95 \pm 0,11$	$5,34 \pm 0,12$
ИАЭ (у.е.)	$1,43 \pm 0,03^*$	$1,30 \pm 0,01$	$1,32 \pm 0,02$
ИДЭ (у.е.)	$1,11 \pm 0,02^*$	$1,08 \pm 0,01$	$1,09 \pm 0,04$
Гематокрит, %	$52,47 \pm 0,03^*$	$41,51 \pm 2,52$	$41,64 \pm 1,23$
Степень эффективности доставки кислорода к тканям, усл. ед.	$25,6 \pm 0,1^*$	$10,0 \pm 0,18$	$11,2 \pm 0,3$

Таблица 6

Реологические свойства крови у пациентов с базально-клеточным раком кожи и доброкачественными образованиями в отдаленном периоде после проведения оперативного лечения ($M \pm m$)

Показатели вязкости крови ($\text{мПа} \cdot \text{с}$) при:	Результаты в группах		
	основная (n=39)	группа 1 (n=17)	группа 2 (n=20)
200 c^{-1}	$3,87 \pm 0,04$	$3,94 \pm 0,15$	$3,97 \pm 0,23$
150 c^{-1}	$4,41 \pm 0,02$	$4,21 \pm 0,13$	$4,24 \pm 0,11$
100 c^{-1}	$7,23 \pm 0,03^*$	$4,89 \pm 0,16$	$4,81 \pm 0,31$
50 c^{-1}	$8,41 \pm 0,04^*$	$4,95 \pm 0,11$	$4,92 \pm 0,03$
20 c^{-1}	$8,56 \pm 0,01^*$	$4,95 \pm 0,11$	$4,94 \pm 0,12$
ИАЭ (у.е.)	$1,43 \pm 0,03^*$	$1,30 \pm 0,01$	$1,32 \pm 0,02$
ИДЭ (у.е.)	$1,11 \pm 0,02^*$	$1,08 \pm 0,01$	$1,09 \pm 0,04$
Гематокрит, %	$52,47 \pm 0,03^*$	$41,51 \pm 2,52$	$41,64 \pm 1,23$
Степень эффективности доставки кислорода к тканям, усл. ед.	$25,6 \pm 0,1^*$	$10,0 \pm 0,18$	$11,2 \pm 0,3$

гематокрита и степени эффективности доставки кислорода к тканям. Из этого следует, что у пациентов с данным заболеванием до начала оперативного лечения отмечается ухудшение текучести крови. Повышенная вязкость крови создает дополнительное сопротивление кровотоку и поэтому сопряжена с избыточной постнагрузкой сердца, микроциркуляторными расстройствами, тканевой гипоксией. Можно предположить, что увеличение показателей вязкости крови у пациентов с данной патологией может приводить к развитию микротромбозов, что способствует прогрессированию онкологического процесса. При этом у пациентов с доброкачественными образованиями кожи все исследуемые показатели были повышены, но статистически достоверных величин при этом отмечено не было. При проведении исследований этих показателей в ближайшем послеоперационном периоде было установлено, что в первые послеоперационные сутки у пациентов обеих групп отмечалось значительное повышение реологических свойств крови при всех скоростях сдвига, но показатели гематокрита и степени эффективности доставки кислорода к тканям существенно не отличались от данных до начала оперативного лечения. Данные изменения нельзя отнести к специфическим, они могут быть проявлением развития компенсаторной реакции на операционную травму. В дальнейшем установлено, что проведение оперативного лечения приводит к коррекции показателей вязкости крови у пациентов с доброкачественными образованиями кожи, которые полностью восстанавливались на седьмые послеоперационные сутки и соответствовали нормальным физиологическим показателям в отдаленном послеоперационном периоде. В то же время в группе пациентов с базально-клеточным раком кожи оперативное лечение приводило лишь к частичному восстановлению показателей вязкости крови. Так, на десятые послеоперационные сутки происходило частичное восстановление показателей вязкости крови, что проявлялось снижением до физиологически нормальных величин показателей при скоростях сдвига 200 с^{-1} и 150 с^{-1} , при этом увеличение этих показателей отмечалось и в отдаленном послеоперационном периоде.

Из этого можно сделать заключение, что оперативное лечение базально-клеточного рака кожи приводит лишь к частичному восстановлению показателей вязкости крови при высоких скоростях сдвига, которые характеризуют изменения реологических свойств в магистральных сосудах, однако показатели при низких скоростях сдвига остаются повышенными, что свидетельствует о нарушении микроциркуляции в капиллярах.

Список литературы

1. Гамаюнов С.В., Шумская И.С. Базально-клеточный рак кожи – обзор современного состояния проблемы // Практическая онкология. 2012. № 2. С. 92–106.
2. Онкология: учебник с компакт-диск / под ред. В.И. Чисова, С.Л. Дарьяловой. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. 560 с.
3. Парфенов А.С., Пешков А.В., Добровольский Н.А. Анализатор крови реологический АКР-2. Определение реологических свойств крови: метод. рекомендации НИИ физико-химической медицины. М., 1994. С. 15.
4. Тодоров Й. Клинические лабораторные исследования в педиатрии. София, 1961. 784 с.

References

1. Gamajunov S.V., Shumskaja I.S. Bazal'no-kletochnyj rak kozhi – obzor sovremennogo sostojanija problemy // Prakticheskaja onkologija, 2012, N 2. pp. 92–106.
2. Onkologija: uchebnik s kompakt-diskom / Pod red. V.I. Chissova, S.L. Dar'jalovoj. Moskow, GJeOTAR-Media, 2007, 560 p.
3. Parfenov A.S., Peshkov A.V., Dobvol'skij N.A. Analizator krovi reologicheskij AKR-2. Opredelenie reologicheskij svojstv krovi: metod. rekomendacii NII fiziko-himicheskij mediciny, Moskow, 1994. p. 15.
4. Todorov J. Klinicheskie laboratornyje issledovanija v pediatrii. Sofija, 1961, 784 p.

УДК: 616-093

РОЛЬ ДРОЖЖЕВЫХ ГРИБОВ РОДА CANDIDA В ПАТОЛОГИИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

Новопашина Ю.А.

ГБОУ ВПО Кировская государственная медицинская академия Минздрава России, Киров, Россия (610027, г. Киров, ул. К. Маркса, 112), e-mail: vesnushka_gulia@mail.ru

Представлены материалы исследования биологических свойств дрожжевых грибов, манифестирующих на слизистых оболочках гастродуоденальной зоны у пациентов с хеликобактерной инфекцией. Изучены видовое разнообразие дрожжевых грибов рода *Candida*, гемолитическая активность штаммов, их способность к образованию «ростовых трубок» и определена чувствительность к антимикотическим препаратам.

Всего обследовано 89 пациентов с патологией органов пищеварения (хронический гастрит, язвенная болезнь) в возрасте от 16 до 88 лет, которые находились на стационарном и амбулаторном лечении. Среди пациентов были 31 (34,83%) мужчина и 58 (65,17%) женщин. По итогам *HelPil*-теста все пациенты разделены на две группы в зависимости от результатов скрининга. Основную группу (I группа) составили 57 пациентов с подтвержденной *Нр*-инфекцией. В контрольную группу (II группа) вошло 32 пациента с отрицательной *HelPil*-пробой. Средний возраст в обеих группах составил $45,84 \pm 10,27$ лет. Использовали бактериоскопический, микологический, молекулярно-генетический (полимеразная цепная реакция) методы. Результаты исследования обрабатывали с помощью программы STATISTICA for Windows версия 6.1. Использовали непараметрические и параметрические методы анализа. Критерием статистической достоверности получаемых данных считали общепринятую в медицине величину $p < 0,05$. Установлено преобладание дрожжевых грибов у пациентов первой группы по сравнению с представителями второй группы (82,46% и 43,59% соответственно, $p < 0,05$). Гемолитическая активность обнаруживалась у грибов *Candida glabrata* (5%), *Candida tropicalis* (3%), изолированных от I группы пациентов. В контрольной группе гемолитические штаммы не выявлены.

Ключевые слова: дрожжевые грибы, хронический гастрит, язвенная болезнь, антифунгальные препараты, полимеразная цепная реакция.

THE ROLE OF CANDIDA YEASTS IN THE PATHOLOGY OF THE GASTROINTESTINAL TRACT

Novopashina Yu.A.

Kirov State Medical Academy, Kirov, Russia (610027, Kirov, K. Marx Street, 112), e-mail: vesnushka_gulia@mail.ru

The article demonstrate the study of biological properties of yeast, manifesting in the gastroduodenal mucosa in patients with *H. pylori* infection. We studied the diversity of yeast fungi of the genus *Candida*, hemolytic activity of the strains, their ability to form a «germ tubes» and determined sensitivity to antifungal preparations. There were inspected 89 patients with pathology of the digestive system (chronic gastritis, peptic ulcer disease) aged 16 to 88 years, who were on inpatient and outpatient treatment. Among the patients was 31 (34,83%) men and 58 (65,17%) women. According to the results HelPil-test, all patients were divided into two groups depending on the results of screening. The main group (I group) were 57 patients with confirmed Hp-infection. The control group (II group) included 32 patients with negative HelPil breakdown. The average age in both groups was 45,84±10,27 years. We were used bacterioscopic, mycological, molecular genetic (polymerase chain reaction) methods. The study results were processed using STATISTICA for Windows Version 6.1. Non-parametric and parametric methods of analysis were used. The criterion for statistical significance of the data was generally accepted in the medical value of $p < 0,05$. Haemolytic activity was detected in fungi *Candida glabrata* (5%), *Candida tropicalis* (3%), isolated from the I group patients. In the control group of hemolytic strains were not detected.

Key words: yeasts, chronic gastritis, peptic ulcer disease, antifungal agents, polymerase chain reaction.

Введение

В последние годы оппортунистические инфекции представляют острую проблему в современной гастроэнтерологии [2]. Используемые схемы лечения желудочно-кишечных патологий, ассоциированных с *Helicobacter pylori* (*H. pylori*), как и схемы лечения язвенной болезни, предусматривают назначение антибактериальных препаратов и их комбинаций [1]. Результатом длительного применения антимикробных препаратов, назначаемых для индукции ремиссии заболевания, служит увеличение пролиферации дрожжевых микромицетов. Дрожжевые грибы, являясь комменсалами желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), становятся патогенными. Это относится в основном к грибам *Candida spp.*, виды и даже штаммы которых различаются по факторам агрессии, способности к адгезии и инвазии [4]. *Candida albicans* – наиболее частый возбудитель кандидоза ЖКТ. Однако в последние годы многие авторы в своих исследованиях отмечают возрастающую роль группы видов *Candida non-albicans* (*C. krusei*, *C. tropicalis*, *C. kefyr*, *C. glabrata*, *C. parapsilosis*) [3, 4].

Цель исследования: установить видовую при-

надлежность и определить чувствительность к антифунгальным препаратам дрожжевых грибов, выделенных при хроническом гастрите и язвенной болезни.

Задачи: оценить частоту персистенции и степень выраженности кандидоза при заболеваниях верхних отделов пищеварительного тракта; определить видовой состав грибов рода *Candida* у пациентов с патологией ЖКТ; установить чувствительность выделенных штаммов к антимикотическим препаратам.

Материал и методы

В клинике ГБОУ ВПО Кировской ГМА было обследовано 89 пациентов с патологией органов пищеварения (хронический гастрит, язвенная болезнь) в возрасте от 16 до 88 лет, которые находились на стационарном и амбулаторном лечении. Среди пациентов были 31 (34,83%) мужчина и 58 (65,17%) женщин.

Критериями диагностики гастродуоденальной патологии служили жалобы на дисфагию, ретростернальный дискомфорт, гиперсаливацию, а также визуальные признаки эритематозно-атрофических и фибринозных изменений слизистой оболочки при фиброгастроскопии. Проведен тест инвазивной экспресс-диагностики инфекции *Helicobacter pylori* по уреазной активности биоптата (HelPil-тесты фирмы «Sintana SM», Санкт-Петербург) при эндоскопическом обследовании слизистой оболочки.

По итогам HelPil-теста все пациенты были разделены на две группы в зависимости от результатов скрининга. Основную группу (I группа) составили 57 пациентов с подтвержденной Hp-инфекцией. В контрольную группу (II группа) вошло 32 пациента с отрицательной HelPil-пробой. Средний возраст в обеих группах составил 45,84±10,27 лет.

Материалом для микробиологических и молекулярно-генетических исследований являлись биоптаты слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, полученные в результате биопсии, проводимой при фиброгастродуоденоскопии. Пробы отбирали с помощью биопсийных щипцов врачом-эндоскопистом и помещали в транспортные среды HiCulture™ Transport Swabs фирмы HiMedia.

Посев на питательные среды проводился не позднее чем через 2 часа после взятия клинических образцов. Для выделения и первичной идентификации дрожжевых грибов производили посев на среду Сабуро и хромогенный агар (HiMedia), позволяющий дифференцировать следующие виды по окрашиванию и морфологии: *Candida albicans*, *Candida glabrata*, *Candida tropicalis* и *Candida krusei*, инкубировали при 25°C и 37°C в течение 48 ч. Затем, отобрав отдельные колонии, ресуспендировали в бульоне Сабуро с добавлением сыворотки (10%) при 37°C, микроскопировали через 4 часа с целью обнаружения характерных «ростовых трубок». Штаммы, не способные к образованию «ростовых трубок», считались авирулентными. Гемолитическую активность выявляли при высеве колоний на кровяной агар. Для изучения сахаролитических свойств использовали дифференциально-диагностический биохимический тест *CandidaTest* (Lachema, Чехия). Одновременно проводили молекулярно-генетические методы с использованием набора реагентов для качественного выявления ДНК *Candida albicans*, *Candida glabrata*, *Candida krusei* в клиническом материале методом ПЦР с гибридационно-флуоресцентной детекцией (АмплиСенс). Дискотиффузным

методом устанавливали чувствительность к антимикотическим препаратам: нистатину, каспофунгину, флуконазолу, вориконазолу, амфотерицину В.

Статистическая обработка выполнена с использованием программы STATISTICA for Windows, версия 6.1. Анализ данных начинался с оценки вида распределения признака в выборке с помощью построения гистограмм. Объемы выборок, используемые в работе, являются достаточными и соответствуют выбранной мощности критерия ($=0,09$). Количественные данные, имеющие показатели, близкие к нормальному распределению, представлены в виде среднего арифметического (M) и стандартного отклонения (m). Относительными величинами (%) в виде 95% доверительных интервалов описывались качественные данные. Для оценки статистической значимости различий выборочных количественных данных, при близком к нормальному распределению, использовался t-критерий Стьюдента; при распределении, отличном от нормального, применялись непараметрические методы статистического анализа – критерий Манна-Уитни. Оценка статистической значимости различия выборочных относительных величин выполнялась с помощью критерия χ^2 . В качестве критического уровня статистической значимости (p) принято значение $p < 0,05$.

Результаты исследования и их практическая значимость

По результатам исследования установлено, что частота обнаружения грибов рода *Candida* в желудке при заболеваниях верхних отделов пищеварительного тракта (хронический гастрит и язвенная болезнь) варьирует в диапазоне от 43,59% в контрольной группе до 82,46% – в опытной.

Штаммы *C.glabrata* и *C.krusei* являются превалирующими ($p < 0,05$) в обеих изучаемых группах (рис. 1.).

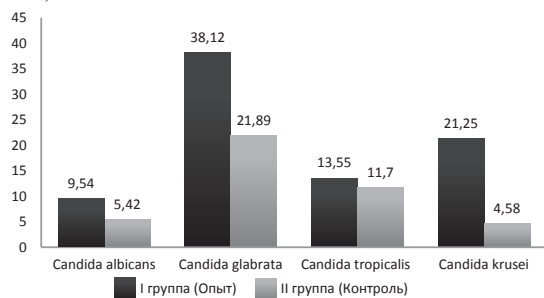


Рис. 1. Частота манифестации грибов *Candida* (%)

У группы пациентов с заболеваниями гастродуоденальной зоны, отягощенными персистенцией *H. pylori*, общая частота встречаемости кандидоносительства была выше, чем в контрольной группе.

Способность к образованию «ростовых трубок» чаще отмечалась среди штаммов *Candida spp.*, изолированных от пациентов с хелибактерной инфекцией, чем от пациентов с отрицательным HelPil-тестом (87% и 12% соответственно).

Количественная оценка количества дрожжевых грибов, обнаруженных при бактериологическом анализе биоптатов у пациентов опытной группы, показала превышение концентрации грибов рода *Candida* на 1–2 порядка относительно нормальных показателей ($< 3 \lg \text{КОЕ/мл}$). Наиболее высокие титры были зафиксированы у группы *C. non-albicans*: *C.glabrata* ($4,85 \pm 0,15 \lg \text{КОЕ/мл}$; $p < 0,05$) и *C.krusei* ($4,85 \pm 0,15 \lg \text{КОЕ/мл}$; $p < 0,05$). Показатели контрольной группы соответствовали норме (рис. 2.).

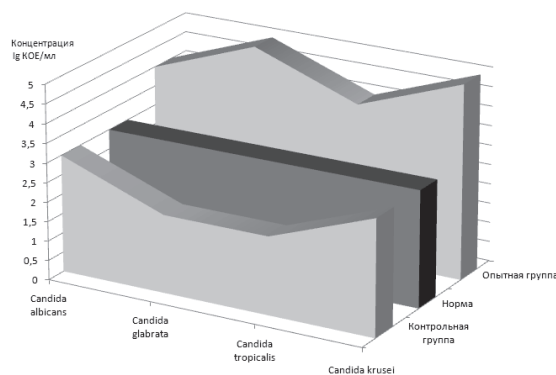


Рис. 2. Количественное определение дрожжевых грибов в биоптатах ЖКТ ($\lg \text{КОЕ/мл}$)

Установлено, что *C. glabrata* реже выделяли в монокультуре (29%), чем в ассоциации с другими штаммами *Candida spp.* (*C. glabrata* + *C. albicans* – 21%, *C. glabrata* + *C. krusei* – 29%, *C. glabrata* + *C. tropicalis* – 21%; $p < 0,05$).

Гемолитическая активность выявлена у грибов *C. glabrata* (5%), *C. tropicalis* (3%), изолированных от I группы пациентов. В контрольной группе гемолитические штаммы не обнаружены.

При анализе чувствительности штаммов *Candida spp.* к противогрибковым препаратам установлено (табл. 1.), что вид *C. albicans* устойчив к большинству применяемых для лечения антимикотиков. Обнаружена высокая резистентность к амфотерицину В у штаммов *C. glabrata* (75%) и *C. krusei* (64%).

Таблица 1

Определение чувствительности *Candida spp.* к антимикотикам

Вид гриба	Чувствительность штаммов к антимикотическим препаратам, %				
	Нистатин	Каспофунгин	Амфотерицин В	Флуконазол	Вориконазол
<i>Candida albicans</i>	++ (87%)	+	- (54%)	- (89%)	- (68%)
<i>Candida glabrata</i>	++ (64%)	+	- (75%)	- (78%)	+
<i>Candida tropicalis</i>	+	++ (59%)	++ (84%)	+	++ (65%)
<i>Candida krusei</i>	+	+	- (64%)	+	+
-- – резистентные +- – слабочувствительные ++ – чувствительные					

Сохранялась чувствительность к нистатину и каспофунгину у всех изучаемых видов дрожжевых грибов.

Обсуждение результатов

Выявленная частота вегетации грибов рода *Candida* в желудке при заболеваниях верхних отделов пищеварительного тракта является высокой (43,59 – 82,46%). Большинство штаммов (87%), выделенных от представителей опытной группы, способны к образованию «ростовых трубок» и развитию кандидозной инфекции. В контрольной группе наиболее характерным вариантом существования *Candida spp.* являлось кандидоносительство.

Повышенная концентрация грибов *Candida spp.* служит индикатором, свидетельствующим о наличии дисбиотических процессов. Причиной повышенных титров дрожжевых грибов в опытной группе могут служить ассоциативные взаимодействия с бактериями с *Нр* при хроническом гастрите и язвенной болезни.

Заключение

Этиология заболеваний ЖКТ устанавливается при проведении комплексного клинико-микробиологического обследования, включающего эндоскопическое исследование, микроскопию и культуральный анализ биоптатов слизистых оболочек.

Обнаружение *Candida spp.* на слизистых оболочках ЖКТ не является основанием для постановки диагноза «кандидоз». Для подтверждения наличия кандидозной инфекции необходима не только качественная, но и количественная оценка дрожжевых грибов, проводимая в сопоставлении с клинической симптоматикой, с учетом наличия фоновых заболеваний, микст-инфекции. Перед назначением этиотропной противогрибковой терапии необходимо оценить чувствительность обнаруженных возбудителей к антимикотическим препаратам *in vitro*.

Список литературы

1. Авалуева Е.Б., Алимova И.С., Горшков В.А. Отдаленные результаты эрадикации *H. pylori* у больных с дуоденальной язвой// Гастроэнтерология Санкт-Петербурга. 2003. № 2–3. С.10.
2. Бурова С.А. Современные представления о грибковой патологии пищеварительного тракта// Лечащий врач – медицинский научно-практический журнал. 2003. № 12. С. 24–25.
3. Баженов Л.Г. Роль грибов рода *Candida* в микробиоценозе желудка при хеликобактериозе// Успехи медицинской микологии. 2003. № 1. С. 8–9.
4. Levine J., Dycoski R.D., Janoff E.N. *Candida* – associated diarrhea: a syndrome in search of credibility// Clin. Inf. Dis. 1995. № 21. P. 881–886.

References

1. Avalueva E.B., Alimova I.S., Gorshkov V.A. *Gastroenterologija Sankt-Peterburga*, 2003, N 2–3, p.10.
2. Burova S.A. *Lechashhij vrach – medicinskij nauchno-prakticheskij zhurnal*, 2003, N 12, pp. 24–25.
3. Bazhenov L.G. *Uspehi medicinskoj mikologii*, 2003, N 1, pp. 8–9.
4. Levine J., Dycoski R.D., Janoff E.N. *Clin. Inf. Dis.*, 1995, N 21, pp. 881–886.

УДК 616.61-076-08

КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ НЕФРОБИОПСИИ

Постникова Г.А., Попова Л.В.

ГБОУ ВПО Кировская государственная медицинская академия Минздрава России, Киров, Россия (610027, г. Киров, ул. К. Маркса, 112), e-mail: postnikovakirov@yandex.ru

В статье представлены результаты ретроспективного анализа медицинской документации 30 больных, которым была выполнена чрескожная пункционная нефробиопсия в условиях нефрологического отделения Кировской ОКБ в 2014–2015 гг. Исследованы клинические особенности нефропатий, цели назначения биопсии почки. Выявлены корреляции между клиническими особенностями нефропатий и определенными морфологическими изменениями. Подтверждена высокая диагностическая ценность нефробиопсии и значительное влияние на изменение лечебной тактики после получения результатов морфологического исследования.

Ключевые слова: нефробиопсия, гломерулонефрит, нефротический синдром, острое почечное повреждение.

Список сокращений:

- АНЦА – антитела к цитоплазме лейкоцитов.
БПГН – быстропрогрессирующий гломерулонефрит.
МПГН – мембранопротрофирующий гломерулонефрит.
НС – нефротический синдром.
ОПП – острое повреждение почек (острая почечная недостаточность).
ХПН – хроническая почечная недостаточность.

CLINICAL SIGNIFICANCE OF NEFROBIOPSY

Postnikova G.A., Popova L.V.

Kirov State Medical Academy, Kirov, Russia (610027, Kirov, K. Marx Street, 112), e-mail: postnikovakirov@yandex.ru

The article presents the results of retrospective analysis of 30 medical histories. The patients underwent nephrobiopsy in the Nephrology Department of Kirov Regional Hospital in 2014–2015. Clinical features of nephropathy and purposes of nephrobiopsy indication were studied. Correlation between clinical features of nephropathy and certain morphological changes were found. High diagnostic value of nephrobiopsy and its great impact on treatment strategies were confirmed.

Key words: nephrobiopsy, glomerulonephritis, nephrotic syndrome, acute kidney injury (AKI).

Введение

Чрескожная биопсия почки позволяет провести прижизненное морфологическое исследование почечной ткани и уточнить характер нефропатии, степень вовлеченности в патологический процесс клубочков, канальцев, сосудов и интерстиция, а также выраженность воспалительных или склеротических изменений [2]. Нефробиопсию проводят с целью уточнения диагноза,

прогноза заболевания, определения наличия или отсутствия показаний к назначению иммуносупрессивных препаратов [5]. Биопсия почки выполняется под контролем УЗИ специальной пункционной иглой, позволяющей получить фрагмент ткани почки, содержащий корковое и мозговое вещество для морфологического исследования. Для проведения комплексного морфологического исследования, включающего световую микроскопию и иммуногистохимическое исследование, должно быть представлено 2 столбика ткани почки, содержащих не менее чем по 8 клубочков [7]. Противопоказаниями к нефробиопсии являются нарушения свертывания крови, наличие единственной функционирующей почки, отказ больного. Учитывая возможность возникновения тяжелых осложнений (паранефральная гематома, артериовенозная фистула, перфорация кишечника и др.), нефробиопсию выполняют только в специализированных нефрологических отделениях [3, 4].

Целью нашего исследования явилось изучение влияния результатов прижизненного морфологического исследования нефробиоптатов на изменение диагноза и подходов к лечению пациентов нефрологического отделения Кировской ОКБ.

Материал и методы

Проведен ретроспективный анализ медицинской документации 30 больных, которым была проведена чрескожная пункционная нефробиопсия в условиях нефрологического отделения Кировской ОКБ в 2014–2015 гг. Средний возраст больных, включенных в исследование, составил $51,8 \pm 10,9$ лет ($M \pm m$). Мужчин было 17 (57%), женщин – 13 (43%). Большинству больных до проведения нефробиопсии ставился предварительный диагноз хронического гломерулонефрита; в 4 случаях подозревался амилоидоз, в 4 – малоиммунный АНЦА-ассоциированный быстро прогрессирующий гломерулонефрит. Нефротический синдром имели 26 пациентов (87%), артериальную гипертензию – 17 (57%), снижение азотвыделительной функции почек от умеренного до терминального уровня – 11 (37%). У всех больных с повышенным уровнем креатинина сыворотки крови размеры почек при УЗИ-исследовании были нормальными, острое повышение азотемии наблюдалось в пределах 1 месяца, что позволяло сделать заключение об остром почечном повреждении (ОПП). Целью проведения нефробиопсии было уточнение этиологии: нефротического синдрома (НС) при нормальной функции почек – у 19 больных, нефротического синдрома в сочетании с острым почечным повреждением (ОПП) I–III степени – у 7 больных, ОПП III степени с умеренной протеинурией – у 4 больных (рис. 1).

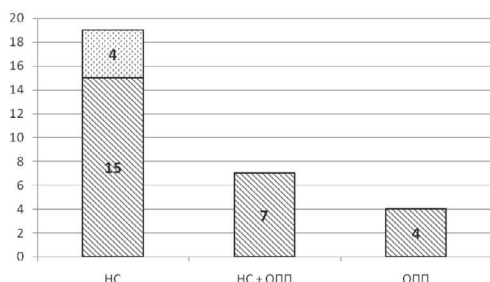


Рис. 1. Причины назначения биопсии почки.
*НС-группа из 19 больных с НС с нормальной функцией почек; давность НС у 15 больных – не более 1,5 месяца; у 4 – от 2 до 8 лет

Всем 30 больным проводилось физикальное, лабораторное и инструментальное обследование: общий анализ мочи, контроль суточной потери белка, общий анализ крови; определение уровня креатинина, мочевины, электролитов, общего белка и альбумина в динамике; по показаниям – определение в крови антител к цитоплазме лейкоцитов (АНЦА); рентгенография органов грудной клетки, ФГДС, УЗИ почек, органов брюшной полости и органов малого таза, ЭКГ, ЭХО-КС. Биопсия почки проводилась урологом под местной анестезией автоматической иглой под УЗИ-контролем с взятием двух образцов. Биоптаты доставлялись в патологогистологическую лабораторию городской больницы № 52 города Москвы, где проводилось световое и иммунофлюоресцентное исследование; заключения по итогам морфологического исследования высылались на электронную почту лечащего врача. Из морфологических особенностей обращалось внимание на выраженность гломерулосклероза, площадь фиброза интерстиция в процентах, наличие признаков склероза артерий и/или артериол в баллах (от 0 до 2). По историям болезней анализировалось лечение больных до и после нефробиопсии. Эффективность лечения оценивалась через 3 месяца после проведения нефробиопсии следующим образом: улучшение – в случае уменьшения протеинурии в 2 раза или снижения уровня азотемии не менее чем в 2 раза, или исчезновения потребности в проведении гемодиализа; отсутствие эффекта – при сохранении нефротического синдрома (НС) или почечной недостаточности на прежнем уровне; ухудшение – при наличии отрицательной динамики протеинурии или азотемии; неблагоприятный исход. Количественные признаки описывались с помощью средней арифметической и стандартной ошибки ($M \pm m$). Качественные признаки представлены в виде относительных величин (%). Оценка характера распределения количественных данных проводилась с помощью теста Шапиро-Вилк. Поскольку распределение было нормальным, количественные данные представлены средним арифметическим и стандартной ошибкой ($M \pm m$). Статистическая значимость различий выборочных относительных величин оценивалась с помощью χ^2 . В качестве критического уровня статистической значимости различий (p) выбрано значение $p < 0,05$. Изучение корреляционных взаимосвязей осуществляли посредством коэффициента ранговой корреляции Пирсона (в случае нормального распределения признака). Корреляционную зависимость считали статистически значимой при $p < 0,05$. Для статистической обработки полученных данных использовали программу BioStat 2009 Professional 5.8.4.

Результаты исследования

При светооптическом и иммуногистохимическом исследовании нефробиоптатов обнаружены следующие морфологические изменения: различные варианты гломерулонефрита – у 25 больных, системный амилоидоз – у 3 больных, лимфоидная инфильтрация почек – у 2 больных (рис. 2).



Рис. 2. Нефропатии, выявленные при морфологическом исследовании нефробиоптатов

Гломерулонефриты были представлены следующими морфологическими вариантами: мембранозная нефропатия – у 9, фокально-сегментарный гломерулосклероз – у 4, мезангиопролиферативный (IgA-нефропатия) – у 4, мембранопротеративный – у 3 пациентов; гломерулонефрит с минимальными изменениями – у 1 больного. У 4 пациентов с клиникой быстро прогрессирующего гломерулонефрита, имеющих в крови АНЦА-антитела к миелопероксидазе, обнаружены морфологические признаки экстракапиллярного гломерулонефрита с полулуниями в 66–100% клубочков (табл. 1).

Из 3 пациентов с системным амилоидозом у двоих обнаружен AL, у одного – AA-амилоидоз. У двух больных с ОПП морфологическая картина плотной инфильтрации почечной паренхимы лимфоидными клетками явилась основанием для расширения диагностического поиска, в результате чего у обоих была обнаружена лимфома забрюшинного пространства. В целом в 9 случаях по данным нефробиопсии был установлен диагноз, отличный от предварительного; в остальных случаях уточнена степень выраженности воспалительных и склеротических изменений в почечной паренхиме. Нами обнаружено отсутствие связи между определенным морфологическим вариантом нефропатии и возрастом, а также длительностью заболевания. Наиболее массивная протеинурия $25,8 \pm 17,4$ г/сутки (7,5; 54) отмечена у больных с мембранозной нефропатией, что достоверно отличало ее от других вариантов нефропатий с нефротическим синдромом ($p < 0,005$). Соответственно, больные с мембранозной нефропатией имели и наиболее выраженную гипопроотеинемию ($p < 0,05$). Среди больных с гломерулонефритами проводилось исследование наличия зависимости таких клинических

признаков, как артериальная гипертензия и снижение азотвыделительной функции почек, от следующих морфологических особенностей: морфологического варианта гломерулонефрита, площади фиброза интерстиция и склероза артерий и/или артериол. Установлено, что снижение азотвыделительной функции почек с повышением креатинина более 100 мкмоль/л достоверно ассоциировалось с наличием экстракапиллярного и мембранопротеративного вариантов гломерулонефритов. Выявлены сильная прямая корреляция между площадью фиброза интерстиция в нефробиоптате и уровнем креатинина сыворотки крови ($r=0,657$; $t=4,1$; $p < 0,005$), а также слабая прямая корреляция между площадью фиброза интерстиция и величиной систолического АД ($r=0,459$; $t=2,42$; $p=0,024$). Обнаружена сильная прямая корреляция между наличием в биоптате признаков гиалиноза и/или склероза артерий и артериол и величиной систолического АД ($r=0,654$; $t=4,05$; $p < 0,005$). Наличие артериальной гипертензии достоверно ассоциировалось с площадью фиброза интерстиция более 15% ($\chi^2 = 4,052$; $p=0,044$) и наличием склероза артерий/артериол в нефробиоптате ($\chi^2 = 5,584$; $p=0,018$).

Проанализировано лечение больных до и после нефробиопсии. 20 пациентов до проведения нефробиопсии уже получали глюкокортикостероиды в высоких дозах по жизненным показаниям, 9 больных получали и цитостатики, в основном циклофосфан в режиме пульсового введения. После получения результатов морфологического исследования нефробиоптатов тактика лечения была полностью изменена в четырех случаях: двум больным первичным амилоидозом и двум больным с лимфомой была назначена химиотерапия. В 20 случаях больным была усилена патогенетическая терапия: назначена или изменена цитостатическая терапия, увеличены дозы глюкокортикостероидов. В 10 случаях назначены антикоагулянты. Четверым пациентам в связи с выраженностью склеротических изменений в нефробиоптате патогенетическая терапия глюкокортикостероидами и цитостатиками была постепенно отменена.

Через 3 месяца после проведения нефробиопсии результатом проводимой терапии явилось: улучшение – в 19 случаях (уменьшение протеинурии – в 19, снижение уровня азотемии – в 5 случаях, у 2 больных исчезла потребность в проведении программного гемодиализа); отсутствие эффекта – у 7 (сохранение нефротического синдрома на прежнем уровне); ухудшение – у 3 больных (спрогрессировала почечная недостаточность до ХБП 4 ст.); в 1 случае

Таблица

Морфологические варианты поражения почек, выявленные при световом и иммуногистохимическом исследовании нефробиоптатов

Морфологический вариант нефропатии	Число больных n=30
Мембранозный ГН (мембранозная нефропатия)	9
Фокально-сегментарный гломерулосклероз	4
Мезангиопролиферативный ГН (IgA-нефропатия)	4
Мембранопротеративный ГН	3
ГН с минимальными изменениями	1
Экстракапиллярный ГН с полулуниями (АНЦА-ассоциированный БПГН)	4
AL-амилоидоз	2
AA-амилоидоз	1
Плотная инфильтрация ткани почки лимфоидными клетками в рамках лимфопротеративного заболевания	2

наблюдался неблагоприятный исход, обусловленный тяжестью гломерулонефрита.

Обсуждение результатов

У всех 30 больных, включенных в наше исследование, при нефробиопсии были получены столбики почечной ткани, содержащие не менее 8 клубочков, что позволило выполнить полноценное патологогистологическое исследование. Тяжелые осложнения после проведения нефробиопсии отсутствовали. 26 пациентам нефробиопсия была выполнена в течение 2–6 недель от первого обращения к нефрологу, то есть в оптимальные сроки [3]. У четырех больных длительность персистирующего НС, резистентного к патогенетической терапии, до проведения нефробиопсии составила от 2 до 6 лет, что было связано с отсутствием технической возможности ее выполнения. Самой часто встречающейся причиной НС в нашем исследовании оказались такие морфологические варианты хронического гломерулонефрита, как мембранозная нефропатия – у 9 и фокально-сегментарный гломерулосклероз – у 4 пациентов, что в целом составило 51% и согласуется с данными других авторов [3, 4]. Морфологической основой четырех длительно персистирующих НС, резистентных к базисной терапии кортикостероидами и цитостатиками, в двух случаях оказался фокально-сегментарный гломерулосклероз и еще в двух – поздние (3–4) стадии мембранозной нефропатии. Характерной особенностью данных морфологических форм является отсутствие ответа на терапию обычными дозами глюкокортикостероидов и цитостатиков, что и наблюдалось в данных случаях. У больных мембранозной нефропатией нами выявлен достоверно наиболее тяжелый НС, с наиболее высокой протеинурией и глубокой гипопротенемией. Возможно, именно тяжесть НС обуславливает общеизвестную высокую частоту сосудистых тромбозов у больных с этим вариантом гломерулонефрита [3, 4]. Из 26 больных с НС, включенных в наше исследование, у 4 имели место тромбозы вен нижних конечностей и нижней полой вены; и у всех четверых при нефробиопсии диагностирована именно мембранозная нефропатия. IgA-нефропатия как причина НС у взрослых европейцев встречается нечасто [3, 4]. Однако среди наших больных с НС IgA-нефропатия диагностирована у 4 (15%), причем в половине случаев сопровождалась ОПП I–II степени. МПГН считается одним из самых неблагоприятно протекающих вариантов хронического гломерулонефрита [3, 4], что подтверждается и нашими наблюдениями: МПГН диагностирован нами у 3 больных; тяжелый НС у них сопровождался артериальной гипертензией, а у двоих – и ОПП I и III степени. Больной с ОПП III степени получал программный гемодиализ; у него была обнаружена также HCV-инфекция (хронический вирусный гепатит С акт. 1 ст.), вторичный васкулит с поражением кожи, суставов (несмотря на проводимую патогенетическую и заместительную почечную терапию, исход у этого пациента был неблагоприятным). Наиболее редкой причиной НС взрослых считается гломерулонефрит с минимальными изменениями; в данном исследовании он диагностирован у 1 больного. Диагноз АНЦА-ассоциированного гломерулонефрита быстро прогрессирующего течения был установлен четверым больным на основании типичной клиники и выявления

в крови иммунологических маркеров – АНЦА [6]. У всех четверых к моменту проведения нефробиопсии имелось выраженное снижение функции почек (ОПП III степени), одна из больных получала программный гемодиализ; у двоих имел место НС с АГ, у двоих – остросклеротический синдром с умеренной протеинурией. Морфологически у них был выявлен экстракапиллярный гломерулонефрит с полулуниями в 66–100% клубочков. Анализ клинко-морфологических корреляций в нашем исследовании показал достоверную зависимость снижения функции почек и наличия АГ от выраженности склеротических изменений артериол и интерстиция, на что указывают данные исследований и других авторов [1, 3]. Так, Варшавский В.А. отмечает, что выраженность гломерулосклероза, атрофии канальцевого эпителия и склероза интерстиция являются морфологическими признаками прогрессирующей потери почечной функции и развития ХПН [1]. Снижение функции почек в нашем исследовании достоверно ассоциируется с морфологией экстракапиллярного БПГН и МПГН.

У трех пациентов с НС морфологически подтвержден диагноз системного амилоидоза; у 1 – АА-амилоидоз (вторичный, на фоне ревматоидного артрита), и у 2 – первичный AL-амилоидоз. Следует отметить, что в настоящее время в нашем регионе достоверно диагностировать AL-амилоидоз невозможно без морфологического исследования нефробиоптата. В последние десятилетия частота выявления AL-амилоидоза увеличивается и улучшаются результаты химиотерапии этого заболевания, что повышает диагностическую ценность нефробиопсии.

Особо следует отметить неожиданные диагностические находки в ходе морфологического исследования: у двух больных с ОПП III степени неясного генеза, получающих программный гемодиализ около месяца, в нефробиоптате была обнаружена инфильтрация паренхимы лимфоидными клетками, что позволило заподозрить лимфопролиферативное заболевание. Обе больные еще до проведения нефробиопсии были проконсультированы гематологом, проведены стерильные пункции, и данных о заболевании крови не было выявлено. Проведенное после нефробиопсии дообследование выявило в обоих случаях лимфому, после чего лечебная тактика была кардинально изменена.

В 9 случаях по данным нефробиопсии был установлен диагноз, отличный от предварительного, в остальных случаях уточнен морфологический вариант гломерулонефрита, степень выраженности склеротических и воспалительных изменений в почечной паренхиме. У большинства пациентов после получения результатов морфологического исследования нефробиоптата была изменена лечебная тактика. Больным с лимфомой и AL-амилоидозом назначена химиотерапия. У больных с гломерулонефритами при наличии морфологических признаков активного воспаления значительно усиливалась патогенетическая терапия глюкокортикостероидами, цитостатиками, антикоагулянтами; и напротив, в случае выраженных признаков склероза и снижения функции почек принималось решение об отмене иммуносупрессивной терапии. Таким образом, нефробиопсия помогала подобрать индивидуальную программу лечения для каждого больного в зависимости от выявленных морфологических измене-

ний. Проводимая терапия привела через 3 месяца к улучшению в большинстве случаев: к уменьшению протеинурии – в 19, снижению уровня азотемии – в 5 случаях; у 2 больных исчезла потребность в проведении программного гемодиализа.

Выводы

Основными показаниями для нефробиопсии являются НС и ОПП неясного генеза; противопоказаниями – нарушения свертывания крови, уменьшение размеров почек. При условии проведения комплексного светового и иммуногистохимического исследования нефробиоптата биопсия почки является высокоэффективным методом диагностики нефропатии, оценки выраженности воспаления или склероза в почечной паренхиме.

Морфологические особенности, выявленные при нефробиопсии, играют важнейшую роль в выборе лечебной тактики для данного пациента.

Индивидуальная программа лечения, составленная с учетом морфологических особенностей нефропатии, позволяет добиться наилучших результатов лечения даже при крайне тяжелых вариантах поражения почек.

Список литературы

1. Варшавский В.А., Голицына Е.П., Столяревич Е.С., Пальцева Е.М. Морфологические критерии прогрессирования хронических болезней почек // Нефрология. Национальное руководство / Гл. ред. Н.А. Мухин. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014.
2. Дворяковский И.В., Цыгин А.Н., Поляев Ю.А., Скутина Л.Е., Дворяковская Г.М., Зробак О.А., Гарбузов Р.В., Филинов И.В., Батурина Т.В. Диагностика артериовенозной фистулы в почке как осложнения после пункционной биопсии // Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2012. № 4. С. 88–91.
3. Мухин Н.А. Нефрология: национальное руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. 720 с.
4. Мухин Н.А., Тареева И.Е., Шилов Е.М., Козловская Л.В. Диагностика и лечение болезней почек. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. 384 с.

5. Пилотович В.С., Сукало А.В., Кравцова Г.И. Пункционная нефробиопсия и ее роль в клинической нефрологии. Белорусская медицинская академия последипломного образования, Белорусский государственный медицинский университет, 2004. 33 с.

6. Томиллина Н.А., Бирюкова Л.С., Егорова Е.Т., Столяревич Е.С. и др. Быстро прогрессирующий гломерулонефрит при АНЦА-ассоциированных васкулитах: течение, эффективность лечения, прогноз // Терапевтический архив, 2008. № 6. С. 15–24.

7. Швецов М. Значение пункционной биопсии почки в нефрологии // Врач. 2002. № 6. С. 29–31.

References

1. Varshavskij V.A., Golicyna E.P., Stoljarevich E.S., Pal'ceva E.M. Morfologicheskie kriterii progressirovanija hronicheskikh boleznej pochek // *Nefrologija. Nacional'noe rukovodstvo* / Gl. red. N.A. Muhin, Moskow, GEOTAR-Media, 2014.

2. Dvorjakovskij I.V., Cygin A.N., Poljaev Ju.A., Skutina L.E., Dvorjakovskaja G.M., Zrobak O.A., Garbuzov R.V., Filinov I.V., Baturina T.V. Diagnostika arteriovenoznoj fistuly v pochke kak oslozhnenija posle punkcionnoj biopsii // *Ul'trazvukovaja i funkcional'naja diagnostika*, 2012, N 4, pp. 88–91.

3. Muhin N.A. *Nefrologija: nacional'noe rukovodstvo*. Moskow, GEOTAR-Media, 2009, 720 p.

4. Muhin N.A., Tareeva I.E., Shilov E.M., Kozlovskaja L.V. *Diagnostika i lechenie boleznej pochek*. Moskow, GEOTAR-Media, 2011, 384 p.

5. Pilotovich V.S., Sukalo A.V., Kravcova G.I. *Punkcionnaja nefrobiopsija i ee rol' v klinicheskoj nefrologii*. Belorusskaja medicinskaja akademija poslediplomnogo obrazovanija, Belorusskij gosudarstvennyj medicinskij universitet, 2004, 33 p.

6. Tomilina N.A., Birjukova L.S., Egorova E.T., Stoljarevich E.S. i dr. *Bystroprogressirujushhij glomerulonefrit pri ANCA-associirovannyh vaskulitah: techenie, jeffektivnost' lechenija, prognoz* // *Terapevticheskij arhiv*, 2008, N 6, pp. 15–24.

7. Shvecov M. *Znachenie punkcionnoj biopsii pochki v nefrologii* // *Vrach*, 2002, N 6, pp. 29–31.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

УДК 616.5-002.525.2-08

СЛУЧАЙ ТЯЖЕЛОГО ТЕЧЕНИЯ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКИ

Смирнова Л.А., Немцов Б.Ф., Троегубова Л.А.,
Симонова О.В., Сухих Е.Н.

ГБОУ ВПО Кировская государственная медицинская академия Минздрава России, Киров, Россия (610027, г. Киров, ул. К. Маркса, 112), e-mail: estola70@mail.ru.

В статье описан случай тяжелого течения системной красной волчанки у пациентки 17 лет с развитием нефротического синдрома, резистентного к стандартной иммуносупрессивной терапии. Представлен вариант острого течения заболевания с полиорганным поражением внутренних органов, серозных оболочек, цитопеническим синдромом, выраженными иммунологическими изменениями. Применение комбинированной терапии глюкокортикоидами в высокой дозе и циклофосфаном в режиме пульс-терапии было неэффективно. Применение ритуксимаба улучшило течение основного заболевания: уменьшилась суточная протеинурия, исчезли полостные отеки – гидроперикард, гидроторакс, асцит. Но в дальнейшем течение заболевания осложнилось присоединением тяжелой пневмонии. Несмотря на активную комбинированную антибактериальную терапию, развилась сердечно-легочная недостаточность, приведшая к смерти пациентки.

Ключевые слова: системная красная волчанка, нефрит, нефротический синдром, резистентность, глюкокортикоиды, ритуксимаб.

A CASE OF HEAVY COURSE OF A SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS

Smirnova L.A., Nemtsov B.F., Troegubova L.A.,
Simonova O.V., Sukhikh E.N.

Kirov State Medical Academy, Kirov, Russia (610027, Kirov, K. Marx Street, 112), e-mail: estola70@mail.ru.

The description of a case of a heavy course of a systemic lupus erythematosus in patient 17 years with development of a nephritic syndrome, resistant to standard immunosuppressiv therapy. A version of an acute course of the disease with multiple organ lesions of the internal organs, serous membranes, cytopenia, severe immunological changes. The use of combination therapy with corticosteroids at high doses of cyclophosphamide and mode pulse therapy was not effectively. Application of Rituximab improved the the course of disease: daily decreased proteinuria, abdominal swelling disappeared – hydropericardium, hydrothorax, ascites. But course of the disease was complicated by accession of the heavy pneumonia. Despite the active combination antibiotic therapy developed cardiopulmonary failure which led to death of the patient.

Key words: systemic lupus erythematosus, nephritis, nephrotic syndrome, resistance, glucocorticosteroids, Rituximab.

Системная красная волчанка (СКВ) – хроническое аутоиммунное заболевание человека, характерной особенностью которого являются выраженные нарушения гуморального и клеточного иммунитета, в первую очередь синтез аутоантител к широкому спектру ядерных антигенов, представляющих собой диагностический серологический биомаркер заболевания [1]. Отложение аутоантител и иммунных комплексов в органах-мишенях лежит в основе системного воспаления, приводящего к тяжелому необратимому поражению внутренних органов.

Клиническая картина СКВ гетерогенна, характеризуется вовлечением многих органов и систем, различной степенью активности, чередованием ремиссий и обострений, развитием необратимого органного повреждения и сопутствующих заболеваний, токсичностью лекарственных препаратов и снижением качества жизни. При СКВ, начавшейся в детском и подростковом возрасте, первыми симптомами болезни могут быть полиартрит, лимфаденопатия, гепато- и спленомегалия, а также не свойственный СКВ в целом лейкоцитоз. Более редкими, чем у взрослых, начальными проявлениями заболевания у детей считаются кожно-слизистые поражения, алопеция, фотосенсибилизация и синдром Рейно [2].

Современная терапия СКВ направлена на решение многих задач – контроль над активностью и симптомами болезни, предупреждение ранней смертности и органного поражения, улучшение качества жизни.

Несмотря на успехи в лечении больных СКВ, на фоне длительной иммуносупрессивной терапии и заболевания как такового сохраняется высокий риск развития серьезных коморбидных состояний, включая инфекционные осложнения (особенно инфекции дыхательных и мочевыводящих путей), сердечно-сосудистые заболевания и злокачественные новообразования. Вероятность летальных исходов у больных СКВ в 2–5 раз выше по сравнению с популяцией [3, 4].

Приводим пример тяжелого течения СКВ у пациентки молодого возраста.

Больная К., 17 лет, поступила в нефрологическое отделение КОКБ с жалобами на общую слабость, выраженные отеки лица и стоп. Заболела остро: в середине августа 2015 г. появились отеки на лице и стопах. Через неделю повысилась температура тела до 38°C. Самостоятельно принимала амоксициллин в течение 2-х дней, после чего температура снизилась. При обследовании по месту жительства в общем анализе мочи выявлены эритроцитурия 11 в п/зрения, лейкоцитурия 10 в п/зрения, протеинурия 2 г/сутки. Поступила в нефрологическое отделение с диагнозом острый интерстициальный нефрит.

При объективном осмотре выявлены эритема кожи лица, отеки лица, стоп, кистей, мраморность кожных покровов на нижних конечностях, систолический шум на верхушке сердца, увеличение заднешейных и подмышечных лимфоузлов, сохранялась лихорадка до 38°C. При дообследовании выявлены в ОАК анемия (гемоглобин 101 г/л), лейкопения (лейкоциты 2,4 x 10⁹/л), тромбоцитопения (тромбоциты 121 x 10⁹/л). СОЭ в норме. В ОАМ протеинурия 1,69 г/л, ги-

попротеинемия общий белок 46,6 г/л, альбумины 24,1 г/л, креатинин в норме. На УЗИ почек паренхима почек сохранена 16–18 мм. На УЗИ органов брюшной полости выявлен асцит, диффузные изменения печени, поджелудочной железы. На фоне активной антибактериальной терапии сохранялось повышение температуры тела. Были выявлены иммунологические феномены: аутоантитела класса IgG к двуспиральной ДНК человека 390 Мед/мл (норма 0–20), антиядерные антитела к нуклеосоме IgG 388,6 (норма 0–20), антиядерные антитела к гистонам IgG 11,6 (норма 0–40).

Поставлен диагноз СКВ, острое течение, активность III степени, нефрит с нефротическим синдромом, дерматит, лимфаденопатия, лихорадка, цитопенический синдром (лейкопения, анемия, тромбоцитопения), иммунологический феномен. ХПН 0. Учитывая тяжесть состояния, переведена в реанимационное отделение. Начата терапия глюкокортикоидами – метилпреднизолон 40 мг в сутки, введение раствора альбумина. На этом фоне температура тела снизилась до субфебрильных цифр 37,1–37,6°C, уменьшились явления дерматита на лице. Лабораторно нормализовалось содержание лейкоцитов в ОАК, сохранялась анемия, тромбоцитопения, гипопротейнемия, гипоальбуминемия на прежнем уровне, суточная протеинурия 1,5 г/сутки.

Через 2 недели от начала терапии метипредом в дозе 40 мг у пациентки сохранялись активный волчаночный нефрит, нефротический синдром, анемия, тромбоцитопения, субфебрилитет. Принято решение о проведении пульс-терапии метилпреднизолоном в дозе 500 мг ежедневно (вес больной 56 кг) 3 введения, назначена цитостатическая терапия циклофосфаном в режиме пульс-терапии 600 мг в/в капельно. Пероральная доза метилпреднизолона увеличена до 48 мг в сутки, проводилась терапия антикоагулянтами, ингибиторами АПФ, антиагрегантами, белковозамещающая терапия альбумином. Положительного ответа на проведенную терапию не было. Продолжалось снижение общего белка до 37,3 г/л, нарастал цитопенический синдром: снижение гемоглобина до 70 г/л, тромбоцитов до 60 x 10⁹/л, сохранялись выраженные отеки, в том числе полостные – асцит, гидроторакс. На Р-грамме легких – легочные поля удовлетворительной прозрачности, в обеих плевральных полостях прослеживается свободная жидкость по верхним отрезкам 6 ребер и затеком по междолевой плевре.

Осмотрена гематологом для исключения заболевания крови. Проведена стерильная пункция. Миелограмма: препарат костного мозга нормальной клеточности, полиморфный, представлены все ростки кроветворения. Данных о заболевании костного мозга нет.

С интервалом 10 дней от предыдущей пульс-терапии вновь проведена пульс-терапия метилпреднизолоном в дозе 750 мг в/в капельно ежедневно № 3. Улучшения от проводимой терапии не было. Повторно проведено введение циклофосфана в дозе 600 мг в/в капельно. В динамике лабораторно нарастание суточной протеинурии до 6,9–12,4 г/сутки, снижение общего белка до 35,6 г/л. На ЭХОКС признаки гидроторакса: эхо-свободное пространство в области правого предсердия – 9 мм, заднее – 8 мм, переднее – 6 мм, боковое – 4 мм. В динамике по УЗИ брюшной полости, малого таза увеличение количества свободной жидкости. На Р-грамме легких в динамике нарастание гидроторакса – уровень жидкости справа до 5 ребра.

Самочувствие больной оставалось средней тяжести – беспокоила одышка, слабость, выраженные отеки нижних конечностей, спины, передней брюшной стенки, появилась артериальная гипертензия до 150–160/100 мм рт. ст. Учитывая отсутствие эффекта от комбинированной терапии глюкокортикоидами в высокой дозе, дважды проведенной пульс-терапии метилпреднизолоном и циклофосфаном, принято решение о применении ритуксимаба (РТМ).

С интервалом 2 недели проведено в/в капельное введение РТМ в дозе 1000 мг. Далее проведено очередное введение циклофосфана в дозе 600 мг (суммарная доза 1800 мг). Больная находилась в стационаре в течение двух месяцев. После проведенной терапии на момент выписки суточная протеинурия 11,1 г/сутки, общий белок крови 36,9 г/л, гемоглобин 98 г/л, эритроциты 3,2 x 10¹²/л, тромбоциты 145 x 10⁹/л.

Повторно пациентка поступила через 17 дней после выписки для очередного введения циклофосфана. За это время уменьшились периферические отеки, исчезли полостные отеки. В день госпитализации повышение температуры тела до 38°C, появился кашель.

При осмотре состояние относительно удовлетворительное. Многочисленные стрии на бедрах и передней стенке живота, отеки стоп, кистей, лица. Бледность кожных покровов. Аускультативно в легких жесткое дыхание, в верхних отделах крепитация. Лабораторно повышение СОЭ 38 мм/час, анемия – гемоглобин 102 г/л, эритроциты 2,82 x 10¹²/л, нормализация содержания тромбоцитов. Сохранялся нефротический синдром – в ОАМ протеинурия 2,35 г/л, мочевой осадок без изменений, общий белок 38,3 г/л, креатинин 50,7 мкмоль/л, повышение с-реактивного белка 4,32 мг/л. На УЗИ органов брюшной полости асцита нет. На ЭХОКС признаков гидроторакса нет. Выявлена легочная гипертензия, систолическое давление в легочной артерии 65 мм рт. ст. Проведена РКТ органов грудной клетки. Обнаружены участки уплотнения легочной ткани по типу «матового стекла» сливного характера в проекции S6 справа, S5 слева. Слева утолщение внутри междолькового интерстиция. Жидкости в плевральных полостях не обнаружено. Назначена антибактериальная (цефтриаксон 1,0 грамма 2 р/сутки в/в капельно) и дезинтоксикационная терапия на фоне базисной терапии метилпреднизолоном в высокой дозе 48 мг/сутки. Осмотрена фтизиатром для исключения туберкулеза легких. Эффекта от терапии не наблюдалось: сохранялись субфебрильная температура тела, кашель. Ухудшение состояния через неделю – повышение температуры до 39°C с выраженными ознобами, сохранялась в течение 4-х дней, усилилась одышка, сохранялся сухой кашель. Частота дыхания до 30 в минуту.

Назначена активная антибактериальная терапия – ванкомицин 1,0 грамма/сутки в два введения в/в капельно, цефепим 1,0 грамма/сутки в два введения в/в капельно. Лабораторно нарастание с-реактивного белка. На рентгенограмме легких отрицательная динамика – выраженное симметричное понижение прозрачности легочных полей, прослеживается наличие очаговоподобных теней, признаки интерстициального отека легких.

Больная переведена в реанимационное отделение, где продолжалась антибактериальная терапия меропенем 1,0 грамма 3 р/сутки в/в капельно, левофлоксацин 500 мг 2 р/сутки в/в капельно, коррекция гипоальбуминемии, давался увлажненный кислород. Проведена пульс-терапия метилпреднизолоном 1000 мг в/в ка-

пельно 2 введения ежедневно. Несмотря на проводимую терапию, сохранялся лихорадочный синдром до 37–38°C, выраженная одышка в покое, лабораторно нарастание анемии, лейкопении, лимфопении 1–4%, значительное повышение с-реактивного белка до 140,5 мг/л. Состояние больной прогрессивно ухудшалось, нарастало тахипноэ – частота дыхания до 48–52 в минуту, тахикардия – пульс 112 в минуту. Sat. O₂ при дыхании увлажненным кислородом 65%–82%. В связи с нарастанием дыхательной недостаточности переведена на ИВЛ. Усилена антибактериальная терапия, назначен моксифлоксацин (авелокс) 400 мг в/в капельно, цефоперазон + сульбактам (цефлар СВ) 2,0 грамма 2 р/сутки. Находилась на ИВЛ в течение 10 дней. В течение этого времени сохранялась лихорадка до 38–39°C, состояние больной ухудшалось, появились геморрагические высыпания на теле, на спине сливного характера. Прогрессивно ухудшались показатели крови: снижение гемоглобина до 65 г/л, лейкоцитов – до 2,14 x 10⁹/л, тромбоцитов – до 32 x 10⁹/л (минимальное значение 10 x 10⁹/л), повышение уровня креатинина до 244,1 мкмоль/л. Сохранялся нефротический синдром – гипопротейнемия, гипоальбуминемия. Развился острый ДВС-синдром. Снизился уровень фибриногена, протромбиновый индекс 36%, снижение уровня тромбоцитов, повышение D-димеров. На ФГДС эрозивная гастропатия, однократно мелена. Повысился уровень прокальцитонина (максимальные значения более 100 нг/мл). Проводилась активная антибактериальная (типерациллин/тазобактам 4,5 грамма 3 р/сутки), противовирусная (виферон 1 млн. ед. 2 р/сутки), противогрибковая (флюконазол 200 мг в/в капельно) терапия. Вводился пентаглобин 2 мл/кг – 100 мл. С заместительной целью вводилась плазма, эритроцитарная масса, тромбоконцентрат. Эффекта от проводимой терапии не было, развилась анурия. Через двое суток остановка сердечной деятельности, реанимационные мероприятия неэффективны, диагностирована смерть.

Патологоанатомический диагноз: основное заболевание – системная красная волчанка с поражением почек, легких, печени, сердца, селезенки. Осложнение основного заболевания – септицемия на фоне иммунодефицита. Двусторонняя тотальная фибринозная пневмония с очагами микоза. Интерстициальный миокардит. Экстра- и интракапиллярный нефрит. Язвенный энтероколит. Редукция лимфоидных фолликул селезенки. ДВС-синдром. Кровоизлияния в кожу, легкие, сердце, желудочно-кишечный тракт. Отёк головного мозга. Отек легких.

Сопутствующее заболевание – сахарный диабет.

Для подросткового возраста характерно острое течение заболевания с быстрым развитием типичной полиорганной симптоматики и частым вовлечением в патологический процесс жизненно важных органов, в первую очередь почек и ЦНС [5]. Данный клинический пример демонстрирует вариант острого течения СКВ с развитием активного волчаночного нефрита с резистентным нефротическим синдромом, цитопенического синдрома с выраженными иммунологическими сдвигами. Ответа на стандартную базисную комбинированную терапию глюкокортикоидами в высоких дозах (включая дважды проведенную пульс-терапию метилпреднизолоном) и циклофосфаном не было.

Поскольку гиперпродукция аутоантител является основным патогенетическим механизмом развития СКВ, подавление активности В-лимфоцитов становится одной из стратегических целей терапии.

Основным анти-В-клеточным препаратом в современной клинической практике является ритуксимаб (РТМ), который в значительной степени угнетает функцию и уменьшает количество В-лимфоцитов [6]. РТМ разрешен для лечения в основном тяжелых больных СКВ с 2002 г. Проведенная терапия РТМ у данной больной уменьшила проявления нефротического синдрома. Однако позднее присоединились инфекционные осложнения – двусторонняя пневмония, резистентная к активной антибактериальной терапии, осложнившаяся впоследствии отеком легких, сепсисом, острым ДВС-синдромом, в конечном итоге приведших к летальному исходу.

Список литературы

1. Системная красная волчанка. В кн.: Ревматология: Клинические рекомендации / Под ред. Е.Л. Насонова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. С. 429–81.
2. Font J., Cervera R., Espinosa E. et al Systemic lupus erythematosus in childhood: analysis of clinical and immunological findings in 34 patients and comparison with SLE characteristics in adults / *Ann Reum Dis* 1998; 57: 456–9.
3. Cervera R., Khamashta M.A., Font J. et al. The European Working Party on Systemic Lupus Erythematosus. Morbidity and mortality in systemic lupus erythematosus during a 10-year period: a comparison of early and late manifestations in a cohort of 1000 patients / *Medicine (Baltimore)* 2003; 82: 299–308.
4. Goldblatt F., Chambers S., Rahman A., Isenberg D.A. Serious infections in British patients with systemic lupus erythematosus: hospitalizations and mortality. *Lupus* 2009; 18: 682–9.
5. Marini R., Costallat L.T. Young age at onset, renal involvement and arterial hypertension are adverse prognostic significance in juvenile systemic lupus erythematosus / *Review of Rheumatology of Engl. Education*. 1999; 66(6): 303–9.
6. Sanz I., Lee F.E. B-cells as therapeutic targets in SLE / *Nat Rev Rheumatol*. 2010; 6(6): 326–37. DOI: 10.1038/nrrheum.2010.68.

References

1. Sistemnaya krasnaya volchanka. V kn.: *Revmatologiya: Klinicheskie rekomendatsii* / Pod red. E.L. Nasonova. M.: GEOTAR-Media, 2010, pp. 429–81.
2. Font J., Cervera R., Espinosa E. et al. Systemic lupus erythematosus in childhood: analysis of clinical and immunological findings in 34 patients and comparison with SLE characteristics in adults / *Ann Reum Dis* 1998; 57: 456–9.
3. Cervera R., Khamashta M.A., Font J. et al. The European Working Party on Systemic Lupus Erythematosus. Morbidity and mortality in systemic lupus erythematosus during a 10-year period: a comparison of early and late manifestations in a cohort of 1000 patients / *Medicine (Baltimore)* 2003; 82: 299–308.
4. Goldblatt F., Chambers S., Rahman A., Isenberg D.A. Serious infections in British patients with systemic lupus erythematosus: hospitalizations and mortality. *Lupus* 2009; 18: 682–9.
5. Marini R., Costallat L.T. Young age at onset, renal involvement and arterial hypertension are adverse prognostic significance in juvenile systemic lupus erythematosus / *Review of Rheumatology of Engl. Education*. 1999; 66(6): 303–9.
6. Sanz I., Lee F.E. B-cells as therapeutic targets in SLE / *Nat Rev Rheumatol*. 2010; 6(6): 326–37. DOI: 10.1038/nrrheum.2010.68.

УДК 616-002.77

МИГРАЦИЯ ВНУТРИМАТОЧНОГО КОНТРАЦЕПТИВА В МОЧЕВОЙ ПУЗЫРЬ С ОБРАЗОВАНИЕМ ВТОРИЧНОГО КАМНЯ

Тимин М.В., Вязников Ю.В., Симонова О.В.

ГБОУ ВПО Кировская государственная медицинская академия Минздрава России, Киров, Россия (610027, г. Киров, ул. К. Маркса, 112), e-mail: mihail.timin@pochta.ru

Авторы описывают случай миграции внутриматочного контрацептива в полость мочевого пузыря с последующим образованием камней на ВМК в внутриматочном контрацептиве. Удаленный камень образован на одном из концов Т-образного ВМК, другой конец которого находился вне полости мочевого пузыря. Внутриматочный контрацептив удален путем пересечения одного из его участков. При ревизии пуговчатым зондом сквозное сообщение мочевого пузыря с полостью матки не выявлено.

Ключевые слова: внутриматочный контрацептив, мочевого пузырь.

MIGRATION INTRAUTERINE CONTRACEPTIVE IN THE BLADDER TO FORM A SECONDARY STONE

Timin M.V., Vyaznikov U.V., Simonova O.V.

Kirov State Medical Academy, Kirov, Russia (610027, Kirov, K. Marx Street, 112), e-mail: mihail.timin@pochta.ru

The authors describe a case of migration of the intrauterine contraceptive into the cavity of the bladder followed by the formation of stones in the intrauterine contraceptive. Remote stone is formed at one end of the T-shaped intrauterine device and the other end of which is located outside the cavity of the bladder. The intrauterine contraceptive removed by the intersection of one of its sites. At audit bellied probe message through the bladder to the cavity of the uterus is not revealed.

Key words: intrauterine contraceptive, urinary bladder.

Имеются единичные сообщения о миграции внутриматочного контрацептива (ВМК) в полость мочевого пузыря с последующим образованием камней на ВМК [1–4]. В доступной литературе мы нашли два сообщения об образовании конкремента в мочевом пузыре и пузырно-маточного свища вследствие миграции ВМК [3, 4].

Приводим наше наблюдение.

Большая В., 47 лет, поступила в урологическое отделение КГКБ № 6 08.02.10 г. с жалобами на частое мочеиспускание с резью, периодическую тяжесть в надлобковой области. Больной себя считает в течение 3–4 лет. Амбулаторное лечение по поводу цистита с кратковременным положительным эффектом.

В анамнезе оперативных вмешательств не было. При поступлении соматический статус без особенностей. Область почек интактна. При пальпации отмечает незначительную болезненность над лоном. Анализ

мочи: белок – 0,02 г/л, лейкоциты – 10–15 в поле зрения, эритроцитов нет. Ультразвуковое исследование (УЗИ) почек, органов брюшной полости, трансвагинальное ультразвуковое исследование (ТВУЗИ) – без особенностей. При УЗИ мочевого пузыря выявляется конкремент в его полости размером до 0,8 сантиметра (см), неподвижный при изменении положения тела. Цистоскопия: определяется камень до 0,8 см, выше межмочеточниковой складки на 1,0–2,0 см, сместить его цистоскопом не удается. Устья мочеточников расположены обычно, не изменены. Слизистая мочевого пузыря в области шейки гиперемирована, рыхлая. 12.02.10 – оперативное вмешательство (эпистотомия). При ревизии мочевого пузыря обнаружено, что на 1,0–2,0 см выше межмочеточниковой складки посередине находится камень размером 0,8–1,0 см серого цвета, фиксированный к задней стенке пузыря. Оказалось, что удаленный камень образован на одном из концов Т-образного ВМК, другой конец которого находился вне полости мочевого пузыря. ВМК удален только путем пересечения одного из его участков. При ревизии пуговчатым зондом сквозное сообщение мочевого пузыря с полостью матки не выявлено. Дефект мочевого пузыря ушит хромированным кетгутом. В мочевой пузырь вшита цистостома. В послеоперационном периоде наблюдалось скудное серозно-геморрагическое отделяемое из влагалища в течение 5–7 дней. На 12 сутки надлобковый дренаж удален, производилось заживление мочепузырного свища на катетере Фолея. Выписана в удовлетворительном состоянии. Дизурия, выделения из влагалища отсутствуют. Контрольное обследование через 1 и 3 месяца – дизурия, гематурия, выделения мочи из влагалища отсутствуют. При ретроспективном анализе наблюдения установлено, что 17 лет тому назад женщине установлен ВМК, на фоне которого наступила беременность. При контрольном обследовании гинекологи не выявили наличие ВМК в полости матки, никак не объяснив этот факт пациентке.

Можно предположить, что во время гинекологического вмешательства была повреждена стенка матки и ВМК мигрировал из матки в мочевой пузырь с последующим формированием камня. Видимо, из-за небольшого диаметра пузырно-маточного свища и закупорки его просвета ВМК и камнем выделения мочи из влагалища не наблюдалось, а дизурические явления и боли внизу живота расценивались как проявления цистита.

Список литературы

1. *Переверзев А.С.* Клиническая урогинекология. Харьков: 2000.
2. *Канн Д.В.* Руководство по акушерской и гинекологической урологии. М.: Медицина, 1986.
3. *Зикриллаев З., Олимов Т., Приев И.М.* Повреждение мочевого пузыря внутриматочными контрацептивами // Урология. 2000, № 3. С. 53.
4. *Кадир Т.Р., Тухтаров И.Т.* Миграция внутриматочного контрацептива в мочевой пузырь с образованием камня и пузырно-маточного свища // Урология. 2006, № 2. С. 83–84.

References

1. *Pereverzev A.S.* *Klinicheskaya uroginekologiya.* Khar'kov: 2000.
2. *Kann D.V.* *Rukovodstvo po akusherskoi i ginekologicheskoi urologii.* Moscow, Meditsina, 1986.
3. *Zikrillaev Z., Olimov T., Prieve I.M.* Povrezhdenie mochevogo puzыrya vnutrimatochnymi kontratseptivami // Urologiya, 2000, N 3. p. 53.
4. *Kadiri T.R., Tukhtarov I.T.* Migratsiya vnutrimatochnogo kontratseptiva v mochevoi puzыr' s obrazovaniem kamnya i puzыrno-matochnogo svishcha // Urologiya, 2006, N 2. pp. 83–84.

ОБЩЕСТВЕННОЕ ЗДОРОВЬЕ И ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ, ЭКОЛОГИЯ И ГИГИЕНА ЧЕЛОВЕКА

УДК 617.711-004.1

РОЛЬ ВОЗРАСТНЫХ, ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ, ЭКОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ В РАЗВИТИИ ПАТОЛОГИИ СЛЕЗНОГО АППАРАТА ГЛАЗА, В ЧАСТНОСТИ, СИНДРОМА «СУХОГО ГЛАЗА»

Анисимова С.Г., Мазина Н.К., Абрамова Т.В.

ГБОУ ВПО Кировская государственная медицинская академия Минздрава России, Киров, Россия (610027, г. Киров, ул. К. Маркса, 112), e-mail: SvetLANa-43bk@mail.ru

В данном обзоре литературы приведена роль влияния различных факторов на развитие патологии слезного аппарата, в частности синдрома «сухого глаза» (ССГ). ССГ – полиэтиологическое заболевание, вызванное действием экзогенных и эндогенных факторов среды, проявляющееся в нарушении взаимодействия между слезной пленкой и эпителием роговицы глаза. Ранее ССГ ассоциировался с пожилым возрастом, однако в последние десятилетия стал часто встречаться в относительно молодом возрасте.

Ключевые слова: синдром «сухого глаза», слезная пленка, сварщик, офисный работник.

ROLE OF AGE, PROFESSIONAL AND ENVIRONMENTAL FACTORS IN DEVELOPMENT OF THE LACRIMAL APPARATUS PATHOLOGY, IN PARTICULAR «DRY EYE» SYNDROME

Anisimova S.G., Mazina N.K., Abramova T.V.

Kirov State Medical Academy, Kirov, Russia (610027, Kirov, K. Marx Street, 112), e-mail: SvetLANa-43bk@mail.ru

The article below gives a review of literature on the influence of various factors on the development of the lacrimal apparatus pathology, in particular dry eye syndrome (DES). Dry eye syndrome is a poli-etiological disease caused by exogenous and endogenous environmental factors and characterized by abnormal interaction between tear film and the corneal epithelium. Previously DES was associated with old age, but during the past decades it has become common of relatively young age.

Key words: dry eye syndrome, tear film, welder, office worker.

Актуальность

По эпидемиологическим данным, «показатели заболеваемости глаз в России постоянно возрастают, и в большинстве регионов превышают среднеевро-

пейские показатели в 1,5–2 раза» [22]. Ежегодно в России первично регистрируется до 45 тысяч инвалидов по зрению [22].

Количество больных, страдающих возрастными заболеваниями слезного аппарата, в частности, синдромом «сухого глаза» (ССГ), по данным статистики, приближается к 5% и постоянно увеличивается [2]. На сегодняшний день ССГ является масштабно распространенным хроническим заболеванием международного уровня [98]. Прослеживается закономерная возрастная динамика роста числа пациентов с нарушением слезопродукции: к 50-летнему возрасту до 12%, старше 50 лет – до 67%, и старше 75 лет – до 80% [2]. По зарубежным данным Е.-М. Chia, частота встречаемости ССГ в Австралии до 35% в любой популяции, особенно выражена у женщин в постменопаузальном периоде [40]. В США распространенность ССГ после 50 лет несколько ниже: от 8% у женщин и 4% у мужчин [91, 92]. Только в одном из испанских исследований указано, что до 40 лет ССГ протекает бессимптомно и чаще страдают мужчины, а после 40 лет – с возрастом симптоматические жалобы увеличиваются и заболевание проявляется уже чаще у женщин [107]. По эпидемиологическим данным DEWS, 2007, ССГ страдает от 5% до 30% во всех популяциях [101, 103]. По данным других зарубежных авторов, приводится широкая вариация встречаемости ССГ – от 3,5% до 68,3% – в зависимости от популяции и расовой принадлежности [51, 93, 97]. До 45% пациентов предъявляют жалобы на нарушение слезопродукции при первичном приеме у врача-офтальмолога [2].

ССГ характеризуется высокой распространенностью во всех странах мира [53, 65, 98, 106], снижает работоспособность и качество жизни ввиду постоянно присутствующих жалоб на болезненность глаз, чувство «инородного тела» [85]. В результате недостаточной эффективности диагностики и терапии заболевания медицинская реабилитация пациентов с ССГ в России сопровождается немалыми денежными затратами [1]. В США экономические затраты на лечение и диагностику ССГ являются значительно существенными, сопоставимы с денежными расходами на лечение пациентов с умеренной стенокардией [110]. В США обращаемость пациентов с жалобами на симптомы ССГ составляет 20% от всех посещений в поликлинике [72], а в оптиках и кабинетах оптометрии – 11–20% [43].

В 2003 году в Мадриде группа экспертов дала тройную классификацию ССГ [67], которая позднее была модифицирована более широкой группой экспертов [68]: ССГ является многофакторным заболеванием, связанным с неадекватным взаимодействием между слезной пленкой и эпителием поверхности глаза, возникающим в результате качественных и количественных нарушений в одной или обеих структурах.

ССГ ассоциируется с дискомфортом со стороны глаз, связанным с нарушением со стороны слезной пленки, ввиду недостаточной выработки слезы или избыточного ее испарения с поверхности глаза [54]. ССГ сопровождается нестабильностью слезной пленки, снижая защитные механизмы роговицы [54].

Большинство авторов относят ССГ к полиэтиологическим, многофакториальным заболеваниям,

возникающим в результате действия нескольких причин: возрастные особенности пациента, контакт с вредными производственными факторами, экология, климатические условия [67]. Мадридская тройная классификация с учетом многофакторности заболевания включает три критерия: этиология (более ста причин были сгруппированы в 10 семейств (возрастная, гормональная, фармакологическая, иммунопатогенетическая, генетическая, воспалительная, травматическая, нейродепривативная, алиментарная, танталическая), вид пораженных желез и тяжесть заболевания [67, 68]. Учитывая множество представленных причин, приводящих к развитию ССГ, каждая определенная этиология заболевания остается до конца не изученной, требующей корректировки лечения данного заболевания.

Ниже представлены факторы, способствующие развитию ССГ.

Возрастные факторы

Одна из ведущих причин развития ССГ – процесс старения организма. Но большинство авторов не считают, что только возрастные изменения в слезной железе приводят к развитию ССГ [69], проявляющегося фиброзом ее отдельных участков [95]. Как упоминалось выше: к 50-летнему возрасту частота встречаемости ССГ до 12%, старше 50 лет – до 67% и старше 75 лет – до 80% [2]. По другим данным, у пациентов 20–49 лет встречаемость ССГ в 33% случаев, в 30–60 лет ССГ диагностирован у 11%, старше 45 лет – у 20%, старше 65 лет – у 14,6%, в 48–91 лет – у 14,4%, старше 65 лет – приблизительно у 23,5% пациентов [35, 55, 65]. Данная масштабность разброса показателей встречаемости ССГ, скорее всего, связана с вариабельностью методов постановки диагноза и дифференциации заболевания. Часть авторов считают, что мейбомиевые железы производят у людей после 65 лет на 60% меньше липидов, чем в 18 лет, соответственно способствуя повышенному испарению водного слоя слезной пленки [14].

На возникновение ССГ в пожилом возрасте могут повлиять следующие факторы:

1. Менопауза. С развитием менопаузы у женщин изменяется уровень гормонов в сторону повышения эстрогенов, способствуя снижению слезопродукции с развитием дистрофических изменений структур переднего отрезка глаза [59]. Также авторы отмечают, что ССГ чаще встречается у женщин, так как у них физиологически меньше сальных желез, чем у мужчин [14]. Например, в США встречаемость ССГ среди женщин старше 50 лет составляет 5,7%, старше 75 лет – 9,8% [66, 88, 108].

2. Аутоиммунные заболевания (ревматоидный артрит, системная красная волчанка, склеродермия и другие заболевания): I тип – иммуноопосредованный ССГ (ИССГ) при болезни Sögren's, II тип – ИССГ, ассоциированный с аутоиммунными ревматическими заболеваниями [9, 10, 11, 12, 50, 52, 94, 102].

3. Дерматологические заболевания (III тип ИССГ – аутоиммунные системные заболевания, сопровождающиеся грубым рубцовым поражением конъюнктивы с вовлечением в процесс слезопродуцирующих желез (глазной рубцовый пемфигус, синдром Лайелла, Стивенса-Джонсона, Acne Rosacea) [9, 11, 94].

4. Неврологическая травма или неврологическое заболевание (например, болезнь Паркинсона) [68].

Вышеперечисленные причины можно отнести к эндогенным факторам развития ССГ. Но большинство авторов не согласны с тем, что только эндогенные возрастные факторы могут вызвать развитие ССГ [26].

5. К экзогенным факторам можно отнести прием пожилыми пациентами лекарственных препаратов, обладающих побочным действием в виде снижения слезопродукции [33, 62]. К ним относятся антигипертензионные, антиаритмические, адреномиметики, антидепрессанты, противопаркинсонические, атропиноподобные, «малые» транквилизаторы, антигистаминные, нейролептики фенотиазинового ряда, оральные контрацептивные средства [90], глазные капли: бета-адреноблокаторы (тимолол, оптимол, арутимол и др.), ингибиторы карбоангидразы (трусопт) [86]; местные анестетики (дикаин); холинолитики (атропин, гоматропин, скополамин) [90].

Также имеются данные, что развитию ССГ вторичного генеза предшествуют воспалительные заболевания роговицы, конъюнктивы [31]. К ним относятся герпетические, аденовирусные, хламидийные, бактериальные инфекции [32]. Такие заболевания вызывают развитие вторичного ССГ в 59% случаев [15, 17, 18]. При инфекционном процессе наблюдается синтез провоспалительных медиаторов, способствующих вызывать нестабильность слезной пленки [57]. Ряд авторов указывает на иммунологический компонент развития ССГ при воспалительном процессе [36]. Также при нерациональном, длительном применении антибактериальных противовоспалительных препаратов пациенты предъявляют жалобы на неприятное чувство сухости в глазах [16].

Немаловажную роль в развитии ССГ играют консерванты, содержащиеся в глазных каплях (бензалкония хлорид в различных концентрациях, хлорбутанол, цетримид, оксид, полигексанид, борная кислота), способные вызывать апоптоз, фиброз клеток [109]. Данный вопрос остается малоизученным, большинство препаратов для лечения ССГ также содержат консерванты для повышения срока годности.

6. Дисфункция мейбомиевых желез (ДМЖ).

ДМЖ является одним из важнейших факторов развития ССГ. В 2011 году состоялся Международный семинар, посвященный диагностике, терминологии, классификации, лечению ССГ, вызванного ДМЖ [4, 5].

При ДМЖ у пациентов с ССГ дефицит липидов имеет место в 76,7% случаев, а водного компонента – в 11,1% [48]. Эти данные сопоставимы с результатами исследований других авторов, что 64,6% всех таких глаз и 74,5% глаз без дефицита водного компонента слезной пленки имеют признаки обструктивной ДМЖ [96]. Анализируя литературные данные, еще ряд вопросов остаются нерешенными.

Влияние производственных профессиональных факторов

По статистическим данным Федерального центра профессиональной патологии Министерства здравоохранения и социального развития России за 2014 год, профзаболевания зрительного анализатора составляют 6,1% от общего процента профессиональной заболеваемости (основная часть приходится на неврологическую патологию и патологию верхних дыхательных путей) [30]. Около 85% заболеваний глаз у электрогазосварщиков составляют лучевая

Частота встречаемости профессиональных заболеваний у электрогазосварщиков (%)

Профессия	До 30 лет	30–34	35–39	40–44	45–49	50–55	55–59	Свыше 60 лет
Электрогазосварщик	1,35	0,00	2,03	8,78	24,32	27,70	22,97	12,84
Электрогазосварщик ручной сварки	1,94	0,00	3,88	9,71	18,45	32,04	19,42	14,56

катаракта, буллезная кератопатия, остальное – профессиональные аллергические заболевания глаз, хориоретиниты, травмы, осложненные прогрессирующие рефракционные заболевания. В 95% случаев пациенты страдают ССГ. В зависимости от возраста электрогазосварщиков частота встречаемости (в %) профессиональных заболеваний за 2007 год следующая [6, 13] (табл.).

Из данных таблицы видно, что пик заболеваемости приходится на период с 45 до 59 лет, что соответствует 20–35 годам профессионального стажа.

Профессиональные глазные заболевания офисных работников официально не зарегистрированы [30]. Также ССГ не выносится как отдельное профессиональное заболевание [27], а выступает как предпосылка развития профессиональных заболеваний у работников с ультрафиолетовым, электрическим и электромагнитным полями [6, 13].

По статистическим данным за 2014 год, процент профессиональной заболеваемости глаз по Кировской области (Кировское областное государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Кировский областной диагностический центр») от всех профессиональных заболеваний составляет около 1% [29]. Но среди них заболевания глаз у электрогазосварщиков (лучевая катаракта, буллезная кератопатия) составляют 80%, остальной процент – профессиональные аллергические заболевания глаз, хориоретиниты, травмы [29]. На фоне всех перечисленных офтальмопатологий в 95% случаев пациенты страдают ССГ, установленным после консультации врачом-офтальмологом.

Помимо этого, среди всех травм электрогазосварщиков на производстве травма роговицы глаза (инородные тела) составляет 17,0%, ожоги роговицы – 14,0% [89].

При сварочных работах и резке металлов образуется высокодисперсный аэрозоль из пыли железа, диоксида кремния и газов, оказывающих токсическое и раздражающее действие на роговицу и конъюнктиву глаз [6]. Состав и количество образующейся высокодисперсной пыли зависят от вида сварки, состава используемых сварочных материалов и свариваемых металлов, режима сварочного процесса. Концентрация токсических веществ в воздухе может быть довольно высокой, особенно если электросварку производят в замкнутых помещениях [6].

Как известно, ультрафиолетовый свет, излучаемый при использовании сварочного инструмента, является источником повреждений различных структур глаза. Наиболее частые повреждения – это сухой фотоэлектрический кератоконъюнктивит [38]. Каждый инструмент, используемый для сварки, производит, в зависимости от используемой технологии, определенный тип оптического излучения. Несмотря на это, дуговая сварка, сварка вольфрамовым электродом и сварочной дугой генерируют, главным образом, волны ультрафиолетового спектра, которые провоциру-

ют активизацию свободнорадикальных процессов в биологических системах [38].

Горение сварочной дуги сопровождается излучением видимых световых лучей, невидимых ультрафиолетовых и инфракрасных, яркость которых значительно выше допустимой нормы для глаза человека. Попадание таких лучей в глаз приводит к развитию такого острого заболевания, как электрофтальмия [6, 38]. Электрофтальмия сопровождается ощущением инородного тела, острой болью, резью в глазах, слезотечением, спазмами век, изредка возможно появление на роговице мелких поверхностных инфильтратов. Более продолжительное облучение ультрафиолетовыми лучами вызывает ожоги кожи. Инфракрасные лучи при длительном воздействии вызывают помутнение хрусталика глаза (катаракту), а также ожоги кожи лица [23].

Электромагнитные волны с высокой температурой, возникающие также при сварочных процессах, приводят к повреждению макулы сетчатки глаза [6].

Чем выше профессиональный стаж электрогазосварщика, тем ярче проявляются симптомы ССГ: при профессиональном стаже до 10 лет проявляются чаще симптомы ССГ, от 10 до 30 лет – макулярная дистрофия сетчатки, симптомы выраженного роговично-конъюнктивального кератоза, кератопатия, от 30 лет – сочетаются все перечисленные признаки с развитием чаще всего лучевой катаракты [6, 38, 89].

Вопреки вышесказанному, профилактика развития симптомов ССГ у электрогазосварщиков при начальном профессиональном стаже, кроме применения средств индивидуальной защиты, не разработана [38]. Лечение начинается лишь на более поздних этапах развития заболевания. Соответственно, данная проблема актуальна и требует разработки оптимальных лечебно-профилактических мероприятий в начале профессиональной деятельности.

Организация работы с ПЭВМ осуществляется в настоящее время по критериям тяжести трудовой деятельности согласно СанПиН 2.2.2/2.4.1340-03 [6]. Признаки ССГ чаще возникают у пациентов, работающих на компьютерном оборудовании в офисных помещениях. Развитие симптомов связывают со сниженной частотой миганий во время работы за монитором, пониженной влажностью в помещении, сухим быстро циркулирующим воздухом, использованием кондиционеров, высокой температурой помещения [24, 25, 56]. Жидкокристаллические мониторы, по мнению ряда авторов, вызывают снижение ответной реакции вследствие повышенной аккомодации [7, 8, 23]. У таких пациентов развиваются жалобы, проявляющиеся чувством «инородного тела» за веками, боли в области глаз, глазниц, гиперемией конъюнктивы глазного яблока. Работа на компьютерном оборудовании в 90% случаев проявляется вышеперечисленными жалобами [87]. Развивается «компьютерный зрительный синдром» – новый термин в офтальмологии. Синдром включает в себя две группы

жалоб: «зрительные и глазные» [6]. К «зрительным» относятся такие жалобы, как чувство загуманивания зрения, нарушение перефокусировки, двоение, утомление при чтении текста. К «глазным» относятся: чувство «инородного тела» за веками, боли при движении глаз, гиперемия. В совокупности обе группы приводят к развитию астенопии – хроническое утомление, приводящее к снижению работоспособности. Астенопия также проявляется снижением объемов абсолютной аккомодации и ее запаса, снижением восприятия контраста, скорости зрительного восприятия, ответной реакции. Но астенопия при использовании профилактических мер является обратимой и преходящей [13].

Таким образом, в современном технократическом обществе ССГ относят к болезням цивилизации вследствие его распространенности и роста среди населения развитых стран.

Влияние экологических факторов

Население индустриальных стран испытывает огромную нагрузку от действия неблагоприятных экологических факторов. Не являются исключением и жители России, и, в частности, Кировской области. На окружающую среду нашей области воздействуют более 200 крупных промышленных объектов. Несомненно, они в совокупности также являются значимым фактором риска, отягощающим офтальмопатологию.

Влияние экологических факторов на развитие офтальмопатологии весьма существенно. Среди них: сухой климат, ветер, зной, городской смог, пыль, грязь, табачный дым, токсические выбросы в атмосферу, аэрозоли моющих средств, кондиционеры (особенно автомобильные), центральная вентиляция, низкая влажность воздуха, электромагнитное излучение от мониторов компьютерных систем, косметические средства.

Контактная коррекция зрения (мягкая и жесткая газопроницаемая) – также главный фактор в развитии ССГ. Использование пациентами мягкой или жесткой контактной коррекции зрения приводит к развитию нестабильности слезной пленки вследствие изменения структуры муцинового слоя, проявляющейся пролиферацией бокаловидных клеток с продукцией клетками ороговевающего эпителия слизеподобного гликопротеина [2, 44, 45, 105]. По мнению большинства авторов, все данные изменения приводят к развитию хронической гипоксии [3, 21, 28, 64, 73, 75, 76, 78, 79, 80]. При использовании контактной коррекции длительное время у 50% пациентов проявляются симптомы нестабильности слезной пленки [3]. При жесткой контактной коррекции помимо механического воздействия также отмечается нарушение строения слезной пленки [39, 49, 61], изменение состава микрофлоры [37, 46, 47, 58, 63]. Также ряд авторов отмечают, что развитие ССГ зависит от материала, гидрофильности, газопроницаемости, базисной кривизны, диаметра, модуля упругости линз и химического состава используемого для хранения линз многофункционального раствора [74, 81, 99, 100]. Все это приводит к морфологическим изменениям эпителия роговицы и конъюнктивы и развитию ССГ.

Кераторефракционные операции. Большинство авторов считают, что кераторефракционные операции, такие, как кератопластика, фоторефракционная и радиальная кератотомия, кератомилез, фетолазер-

ный ЛАСИК, вызывают нарушение состава слезной пленки, нарушение иннервации роговицы с развитием ССГ [20, 41, 60, 77, 83, 104]. Такой послеоперационный ССГ называют транзиторный, возникающий на 3–4 сутки после оперативного вмешательства и купирующийся чаще всего через 3–4 месяца назначением слезозаместительной терапии [19, 34, 42], по другим авторам, через 1 год [70, 71, 82, 84].

Выше ЭВМ/ПЭВМ рассматривали как профессиональный фактор в развитии офтальмопатологии, в частности, синдрома «сухого глаза». В XXI веке, веке компьютеризации, работа за ЭВМ/ПЭВМ выступает как экологический фактор. У пользователей ЭВМ/ПЭВМ (студенты, любители компьютерных игр, пользователи сети Интернет и др.) появляются жалобы компьютерного зрительного синдрома, сопровождающиеся симптомами ССГ: жжение в глазах, чувство песка за веками, боли в области глазниц и лба, дискомфорт при движении глаз, покраснение. ССГ чаще возникает вследствие действия электромагнитного поля на передний отрезок глаза.

Таким образом, возрастные, профессиональные, экологические факторы существенно влияют на развитие офтальмопатологии, в частности, синдрома «сухого глаза». Анализ литературы подтверждает, что ССГ представляет собой многофакторное полиэтиологическое заболевание глазного яблока, требующее дифференциальной диагностики и лечения.

Список литературы

1. Бржевский В.В. Синдром «сухого глаза» // Медицинская газета. – 2009. – № 54. – С. 8–9.
2. Бржевский В.В., Сомов Е.Е. Роговично-конъюнктивальный кератит (диагностика, клиника, лечение); издание второе, частично переработанное и дополненное // С.-Пб.: Левша, – 2003. – 120 с.
3. Егорова Г.Б., Федоров А.А., Митичкина Т.С. Возможности метода импрессионной цитологии в диагностике и оценке эффективности медикаментозной коррекции синдрома «сухого глаза» при ношении контактных линз // Вестник офтальмологии. – 2012. – № 1. – С. 34–37.
4. Забегайло А.О., Сафонова Т.Н., Макаров И.А. Новый способ определения степени тяжести блефароконъюнктивальной формы синдрома «сухого глаза» // Катарактальная и рефракционная хирургия. – 2013. – № 13 (1). – С. 35–38.
5. Забегайло А.О. Современные возможности профилактики и лечения блефароконъюнктивальной формы синдрома «сухого глаза» демодекозной этиологии // Автореферат дис. ... канд. мед. наук//. – М., – 2008. – 23 с.
6. Измерова Н.Ф. Профессиональная патология: национальное руководство/М.: ГЭОТАР-Медиа, – 2011. – № 784. – С. 77–91.
7. Казарян Э.Э. Влияние различных типов видеодисплеев компьютера (видеомониторов) на орган зрения: автореферат дис. ... канд. мед. наук. – М., – 2003.
8. Казарян Э.Э., Мамиконян В.Р. Причины и профилактика утомляемости зрительного анализатора у пользователей компьютерных видеодисплеев// Вестник офтальмологии. – 2003. – № 3. – С. 50–53.
9. Кудряшова Ю.И. Клинико-иммунологическая характеристика синдрома «сухого глаза», ассоциированного с ревматическими заболеваниями // «Ерошевские чтения 2007». – Самара, 2007. – С. 619–622.

10. Кудряшова Ю.И. Лечение синдрома «сухого глаза» // Офтальмология. – М., 2006. – Т. 3, № 3. – С. 18–22.
11. Кудряшова Ю.И. Особенности клиники синдрома «сухого глаза» при системных аутоиммунных заболеваниях // Офтальмология. – М., 2007. – Т. 4, № 2. – С. 52–58.
12. Кудряшова Ю.И., Алехина Т.В. Перекисное окисление липидов и антиоксидантная защита при синдроме «сухого глаза», ассоциированного с системными заболеваниями соединительной ткани // Материалы IV Евро-Азиатской конференции по офтальмологии. Екатеринбург, 2006. – С. 218–219.
13. Лагутина Г.Н., Матюхин В.В., Головкова Н.П., Симонова Н.И. Национальное руководство/М.: ГЭОТАР-Медиа. – 2011. – С. 594–597.
14. Линник Е.А., Линник А.Л. Синдром «сухого глаза» – можно ли его предупредить? // Журнал «Синдром сухого глаза». – 2003. – № 4. – С. 3–4.
15. Майчук Д.Ю. Патогенетическое обоснование лечения и профилактики вторичных нарушений слезообразования: дис. ... д-ра мед. наук. – Москва, 2005. – 353 с.
16. Майчук Ю.Ф. и др. Алгоритмы лечения острых инфекционных конъюнктивитов, направленные на предупреждение развития синдрома «сухого глаза» // Пособие для врачей. – Москва. – 2004. – 21 с.
17. Майчук Д.Ю. Патогенетическая роль воспаления в формировании вторичного «сухого глаза» // Современные методы диагностики в офтальмологии: Сб. науч. тр. – Москва, – 2006. – С. 255–258.
18. Майчук Д.Ю. Патогенетическое обоснование лечения и профилактики вторичных нарушений слезообразования: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Москва, 2005. – 76 с.
19. Майчук Д.Ю., Кашишникова О.А., Кудряшов В.В. Терапия синдрома «сухого глаза» до и после фоторефракционной хирургии // Синдром «сухого глаза». 2002. – № 2. – С. 12–14.
20. Маркова Е.Ю., Овчинникова А.В. Фемтолазерная кератопластика // Офтальмология. 2014. № 11 (1). С. 79–82.
21. Мушкова И.А., Качалина Г.Ф., Майчук Н.В. Комплексная оценка состояния функционального слезного комплекса у пациентов после лазерной термакератопластики // Офтальмохирургия. – 2011. – № 2. – С. 12–17.
22. Нероев В.В. Инвалидность по зрению ежегодно получают 45 тысяч россиян. // Агентство медицинской информации – ТАСС. – 2009. – № 15. – С. 42.
23. Панова И.Е., Тарасова М.Б., Гюнтер Е.И., Павленко О.А., Павленко А.П. Клинико-функциональные изменения глазной поверхности при вторичном синдроме «сухого глаза» и их коррекция // Катарактальная и рефракционная хирургия. – 2011. – Т. 11, № 1. – С. 48–52.
24. Пимениди М.К. Клиника, диагностика и лечение компьютерного зрительного синдрома: автореферат дис. ... канд. мед. наук. – М., 2010. – 26 с.
25. Пимениди М.К., Аветисов С.Э., Федоров А.А., Полуниин Г.С. Способ определения функционального состояния мейбомиевых желез // Положительное решение № 2373832 от 11.07.2008 на выдачу патента РФ.
26. Полунина Е.Г. Комплексная система персонализированных мероприятий по диагностике и лечению дисфункции мейбомиевых желез/Диссертация ... докт. мед. наук. – Москва. – 2015. – 218 с.
27. Приказ Минздравсоцразвития РФ от 12.04.2011 № 302н «Об утверждении перечней вредных и (или) опасных производственных факторов и работ, при выполнении которых проводятся предварительные и периодические медицинские осмотры (обследования), и порядка проведения обязательных предварительных и периодических медицинских осмотров (обследований) работников, занятых на тяжелых работах и на работах с вредными и (или) опасными условиями труда». – Москва. – 2011. – С. 137.
28. Сафонова Т.Н. Роль функциональных методов исследования в диагностике и лечении синдрома «сухого глаза» // Вестн. офтальмол. – 2011. – № 3. – С. 48–51.
29. Статистика профессиональной заболеваемости в Кировской области. [Электронный ресурс]/ Н.В. Никулина// URL:<http://dckirov.ru/> (дата обращения 06.03.2016).
30. Статистика профессиональной заболеваемости в Российской Федерации. [Электронный ресурс]/ URL: <http://www.trudcontrol.ru/press/statistics/6457/statistika-professionalnoy-zabolevaemosti-v-rossiyskoy-federacii/> (дата обращения: 06.03.2016).
31. Яни Е.В. Комплексная терапия аденовирусных офтальмоинфекций и вторичного «сухого глаза»: дис. ... канд. мед. наук. – Москва, 2011. – С. 20.
32. Яни Е.В. Распространенность синдрома «сухого глаза» у больных, перенесших аденовирусную офтальмоинфекцию // Новые лекарственные препараты. – 2006. – № 10. – С. 37–39.
33. Янченко С.В. Синдром «сухого глаза»: заболеваемость и факторы риска у лиц пожилого возраста // Современные наукоемкие технологии: Матер. конф. «Внедрение моделей интегрированных образовательных учреждений, реализующих образовательные программы различных уровней образования». – 2008. – № 10. – С. 67.
34. Ang R.T., Dartt D.A., Tsubota K. Dry eye after refractive surgery // Curr Opin Ophthalmol. – 2001. Vol. 12, – № 4. – P. 318–322.
35. Bjerrum K.B. Primary Sjören's syndrome and keratoconjunctivitis sicca; diagnostic methods, frequency and social disease aspects // Acta Ophthalmol Scand Suppl. – 2000. – Vol. 231. – P. 1–37.
36. Brewitt H., Sistani F. Dry eye disease: the scale of the problem // Surv. Ophthalmol. – 2001. – Vol. 45. – Suppl. 2. – P. 199–202.
37. Bruinsma G.M., van der Mei H.C., Busscher H.J. Bacterial adhesion to surface hydrophilic and hydrophobic contact lenses // Biomaterials. – 2001. – Vol. 22, № 24. – P. 3217–24.
38. Cellini M., Gattegna R., Toschi P.G., Strobbe E., Campos E.C. Multifocal Electroretinogram and Optical Coherence Tomography Spectral-domain in Arc Welding Macular Injury: a Case Report /2011. – P. 2–3.
39. Chen Z.Y., Liang Q.F., Yu G.Y. Establishment of a rabbit model for keratoconjunctivitis sicca // Cornea. 2011. – Vol. 30, № 9. – P. 1024–9.
40. Chia E-M., Mitchell P., Rochtchina E., Lee A.J., Maroun R., Wang J.J. Prevalence and associations of dry eye syndrome in an older population: the Blue Mountains Eye Study Chia // Clin Experiment Ophthalmol. – 2003. – Vol. 31, № 3. – P. 229–232.
41. Chuck P.S., Fromos M., Baca R., Velasco D. Corneal sensation after laser in situ keratomileusis. Tear film patterns and behavior after LASIC // Ophthalmic Research. – 2002. – Vol. 34. – P. 44.
42. Donnenfeld E.D., Ehrenhaus M., Solomon R.

- Effect of hinge width on corneal sensation and dry eye after laser in situ keratomileusis // *J. Cataract Refract Surg.* – 2004. – Vol. 30, № 4. – P. 790–797.
43. *Doughty M.J., Fonn D., Richter D., Simpson T., Caffery B., Gordon K.A.* Patient questionnaire approach to estimating the prevalence of dry eye symptoms in patients presenting to optometric practices across Canada // *Optom Vis Sci.* – 1997. – Vol. 74. – P. 624–631.
44. *Foulks G.N.* What is dry eye and what does it mean to the contact lens wearer? // *G.N. Foulks // Eye Contact Lens.* – 2003. – Vol. 29, № 1. – P. 96–100.
45. *Guillon M., Maissa C., Girard – Claudon K.* Influence of the tear film composition on the tear film structure and symptomatology of soft contact lens wearers // *Adv Exp Med Biol.* – 2002. – Vol. 506. – P. 895–899.
46. *Guillon J.P., Morris J., Hall B.* Evaluation of the pre-lens tear film forming on three disposable contact lenses // *Adv Exp Med Biol.* – 2002. – Vol. 506. – P. 901–15.
47. *Heiligenhaus A., Koch J.M., Kemper D., Kruse F.E., Waubke T.N.* [Therapy in tear film deficiencies]. Therapie von Benetzungsstörungen // *Klin Monatsbl Augenheilkd.* – 1994. – V. 204. – P. 162–168.
48. *Ho A.* Aberration correction with soft contact lens: is the postlens tear film important? // *Eye Contact Lens.* – 2003. – Vol. 29. – Suppl 1. – P. 182–5.
49. *Hom M., De Land P.* Self-reported dry eyes and diabetic history // *Optometry.* – 2006. – Vol. 77, № 11. – P. 554–558.
50. *Jie Y., Xu L., Wu Y.Y., Jonas J.B.* Prevalence of dry eye among adult Chinese in the Beijing Eye Study // *Eye (Lond).* – 2008. – Vol. 23, № 3. – P. 688–693.
51. *Kaiserman I., Kaiserman N., Nakar S.* Dry eye diabetic patients // *Am J Ophthalmol.* – 2005. Vol. 139, № 3. – P. 498–503.
52. *Lee A.J., Lee J., Saw S-M., Gazzard G., Koh D., Widjaja D.* Developing a Subjective Measure of Consumers Well-Being // *Journal of Macromarketing.* – 2002. – Vol. 22. – P. 158–169.
53. *Lemp M.A., Crews L.A., Bron A.J., Foulks G.N., Sullivan B.D.* Distribution of aqueous-deficient and evaporative dry eye in a clinic-based patient cohort: a retrospective study // *Cornea.* – 2012. – Vol. 31, № 5. – P. 472–478.
54. *Lin P.Y., Tsai S.Y., Cheng C.Y.* Prevalence of dry eye among an elderly Chinese population in Taiwan: The Shinpai eye study // *Ophthalmology.* – 2003. – Vol. 110, – № 6. – P. 1096–1101.
55. *London A., Benhar I., Schwartz M.* The retina as a window to the brain—from eye research to CNS disorders // *Nat Rev Neurol.* – 2013. – V. 9. – P. 44–53.
56. *Maitchouk Y.F., Yany E.V., Maitchouk D.Y.* The role of inflammation in dry eye syndrome after epidemic keratoconjunctivitis // *EVER, Ophthalmic research.* – 2001. – P. 174.
57. *Maruyama K., Yokoi N., Takamata A.* Effect of environmental conditions on tear dynamics in soft contact lens wearers // *Invest Ophthalmol Vis Sci.* – 2004. – Vol. 45, – № 8. – P. 2563–2568.
58. *Mathers W.D., Stovall D., Lane J.A.* Menopause and tear function: the influence of prolactin and sex hormones on human tear production // *Cornea.* – 1998. – Vol. 17, № 4 – P. 353–358.
59. *Matsui H., Kumano Y., Zushi I.* Corneal sensation after correction of myopia by photorefractive keratectomy and laser in situ keratomileusis // *J Cataract Refract Surg.* – 2001. – Vol. 27, № 3 – P. 370–373.
60. *McCulley J.P., Shine W.E.* Eyelid disorders: the meibomian gland, blepharitis and contact lenses // *Eye Contact Lens.* – 2003. – Vol. 29. – Suppl 1. – P. 93–95.
61. *McGhee C.N., Dean S., Danesh-Meyer H.* Locally administered ocular corticosteroids: benefits and risks // *Drug Saf.* – 2002. – Vol. 25, № 1. – P. 33–35.
62. *Miiler W.L., Doughty M.J., Narayanan S.* A comparison of tear volume (by tear meniscus height and phenol red thread test) and tear fluid osmolarity measures in non-lens wearers and in contact lens wearers // *Eye Contact Lens.* – 2004. – Vol. 30, № 3. – P. 132–137.
63. *Miljanovic B., Dana R., Sullivan D.A., Schaumberg D.A.* Impact of dry eye syndrome on vision-related quality of life // *Am J Ophthalmol.* – 2007. – V. 143. – P. 409.
64. *Moss S.E., Klein R., Klein B.E.* Prevalence of and risk factors for dry eye syndrome // *Arch. Ophthalmol.* – 2000. – Vol. 118. – P. 1264–1268.
65. *Murakami T., Fujita H., Fugihara T.* Novel noninvasive sensitive determination of tear volume changes in normal cats // *Ophthalmic Res.* – 2002. – Vol. 34, № 6. – P. 371–374.
66. *Murube J., Benitez Del Castillo J.M., Chen Zhuo L., Berta A., Rolando M.* The Madrid Triple Classification of Dry Eye // *Arch. Soc. Esp. Oftalmol.* – 2003. – Vol. 78, № 11. – P. 587–594.
67. *Murube J., Nemeth J., Hoh H., Kaynak-Hekimhan P., Horwath-Winter J.* [et al.] The triple classification of dry eye for practical clinical use // *Eur. J. Ophthalmol.* – 2005. – Vol. 15. – P. 660–667.
68. *Nelson D.* Dry Eye // *Br J Ophthalmol.* – 1997. – Vol. 81, № 6. – P. 426.
69. *Nichols K.K., Nichols J.J., Mitchell G.L.* The reliability and validity of McMonnies Dry Eye Index // *Cornea.* – 2004. – V. 23. – P. 365–71.
70. *Niemann C., Unden A.B., Lyle S., Zouboulis C., Toftgard R., Watt F.M.* Indian hedgehog and beta-catenin signaling: role in the sebaceous lineage of normal and neoplastic mammalian epidermis // *Proc Natl Acad Sci U S A.* – 2003. – V. 100, (Suppl 1). – P. 11873–11880.
71. *Onwubiko S.N., Eze B.I., Udeh N.N., Arinze O.C., Onwasigwe E.N., Umeh R.E.* Dry eye disease: prevalence, distribution and determinants in a hospital-based population // *Contact Lens Anterior Eye.* – 2014. – Vol. 37, № 3. – P. 157–161.
72. *Opitz D.L., Tyler K.F.* Efficacy of azithromycin 1% ophthalmic solution for treatment of ocular surface disease from posterior blepharitis // *Clin Exp Optom.* – 2011. – V. 94. – P. 200–206.
73. *Otto C.S., McMann M.A., Pamley V.C.* Warm balanced salt solution for clearing tear film precipitation during cataract surgery // *J Cataract Refract Surg.* – 2002. – Vol. 28, № 8. – P. 1318–1319.
74. *Ozcura F., Aydin S., Dayanir V.* Central corneal thickness and corneal curvature in pseudoexfoliation syndrome with and without glaucoma // *J Glaucoma.* – 2011. – V. 20. – P. 410–413.
75. *Paranjpe D.R., Foulks G.N.* Therapy for meibomian gland disease // *Ophthalmol Clin North Am.* – 2003. – V. 16. – P. 37–42.
76. *Paranjpe D.R., Foulks G.N.* Therapy for meibomian gland disease // *Ophthalmol Clin North Am.* – 2003. – V. 16. – P. 37–42.
77. *Park S.W., Heo H., Yang K.J.* Comparison of ultrasound biomicroscopic changes after glaucoma triple procedure and trabeculectomy in eyes with primary angle closure glaucoma // *J Glaucoma.* – 2009. – V. 18(4). – P. 311–315.

78. Patel S., McLaren J., Hodge D., Bourne W. Normal human keratocyte density and corneal thickness measurement by using confocal microscopy in vivo// Invest Ophthalmol Vis Sci. – 2001. – V. 42. – P. 333–339.
79. Paugh J.R., Knapp L.L., Martinson J.R., Hom M.M. Meibomian therapy in problematic contact lens wear// Optom Vis Sci. – 1990. – V. 67. – P. 803–806.
80. Petrol W.M., Koovor T., Ladage P.M. Can postlens tear thickness be measured using three-dimensional in vivo confocal microscopy? // Eye Contact Lens. – 2003. – Vol. 29. – Suppl 1. – P. 110–114.
81. Pritchard N., Young G., Coleman S., Hunt C. Subjective and objective measures of corneal staining related to multipurpose care systems// Cont Lens Anterior Eye. – 2003. – V. 26. – P. 3–9.
82. Queirós A., Villa-Collar C., Gutiérrez A.R., Jorge J., González-Méjome J.M. Quality of life of myopic subjects with different methods of visual correction using the NEI RQL-42 questionnaire// Eye Contact Lens. – 2012. – V. 38. – P. 116–121.
83. Rao S.N. Reversibility of dry eye deceleration after topical cyclosporine 0.05% withdrawal// J Ocul Pharmacol Ther. – 2011. – V. 27. – P. 603–609.
84. Reddy P., Grad O., Rajagopalan K. The economic burden of dry eye: a conceptual framework and preliminary assessment// Cornea. – 2004. – Vol. 23, № 8. – P. 751.
85. Rolando M., Valente C. Establishing the tolerability and performance of tamarind seed polysaccharide (TSP) in treating dry eye syndrome: results of a clinical study // BMC Ophthalmol. – 2007. – Vol. 29, № 7. – P. 5.
86. Rosenfield M., Hue J.E., Huang R.R., Bababekova Y. The effects of induced oblique astigmatism on symptoms and reading performance while viewing a computer screen// Ophthalmic Physiol Opt. – 2012 Mar. – Vol. 32, № 2. P. – 142–864.
87. Ruskell G.L. Accessory lacrimal gland—an update // Ophthalmic research. – 2002. – Vol. 34. – Suppl 1. – P. 106.
88. Sabitu K., Iliyasu Z., Dauda M.M. Ann Afr Med. Awareness of occupational hazards and utilization of safety measures among welders in Kaduna metropolis, northern Nigeria // 2009. – P. 46–51.
89. Schaumberg D.A., Sullivan D.A. Hormone replacement therapy and dry eye syndrome // JAMA. – 2001. – Vol. 286, № 17. – P. 2114.
90. Schaumberg D.A., Dana R., Buring J.E., Sullivan D.A. Prevalence of dry eye disease among US men: estimates from the Physicians, Health Studies// Arch. Ophthalmol. – 2009. – Vol. 127, № 6. – P. 763–768.
91. Schaumberg D.A., Sullivan D.A., Buring J.E., Dana R. Prevalence of dry eye syndrome among US women // Am J Ophthalmol. – 2003. – Vol. 136. – P. 318–326.
92. Schein O.D., Munoz B., Tielsch J.M., Bandeen-Roche K., West S.K. Prevalence of dry eye among the elderly // Am J Ophthalmol. – 1997. – Vol. 124, № 6. – P. 723–728.
93. Shimazaki J., Goto E., Ono M. The epidemiology of dry eye disease: report of the Epidemiology Subcommittee of the International Dry Eye Workshop // Ocul Surf. – 2007. – Vol. 5, № 2. – P. 93–107.
94. Segerberg-Conttinen M. A post mortem study of focal adenitis in the salivary and lacrimal glands // J Autoimmun. – 1989. – Vol. 2, № 4. – P. 553–558.
95. Shimazaki J., Sakata M., Tsubota K. Ocular surface changes and discomfort in patients with meibomian gland dysfunction. // Arch Ophthalmol. – 1995. – V. 113. – P. 1266–1270.
96. Siak J.J.K., Tong L., Wong W.L., Cajucom-Uy H., Rosman M., Saw S.M., Wong T.Y. Prevalence and risk factors of meibomian gland dysfunction: the Singapore Malay eye Study // Cornea. – 2012. – Vol. 31. – P. 1223–1228.
97. Stapleton F., Garrett Q., Chan C., Craig J.P. The Epidemiology of Dry Eye Disease // Dry Eye: A Practical Approach, Essentials in Ophthalmology. – 2015. – Vol. 7. – P. 21–29.
98. Stretton S., Jalbert I., Sweeney D.F. Corneal hypoxia secondary to contact lenses: the effect of high-Dk lenses // Ophthalmol Clin North Am. – 2003. – Vol. 16, № 3. – P. 327–40.
99. Thai L.C., Tomlinson A., Simmons P.A. In vitro and in vivo effects of a lubricant in a contact lens solution // Ophthalmic Physiol Opt. – 2002. – Vol. 22, № 4. – P. 319–29.
100. The definition and classification of dry eye disease: report of the Definition and Classification Subcommittee of the International Dry Eye Workshop / Ocul Surf. – 2007. – Vol. 5, № 2. – P. 75–92.
101. The definition and classification of dry eye disease: report of the Definition and Classification Subcommittee of the International Dry Eye Workshop // Ocul Surf. – 2007. – Vol. 5, № 2. – P. 75–92.
102. The Epidemiology of dry eye disease: report of the Epidemiology Subcommittee of the International Dry Eye Workshop / Ocul Surf. – 2007. – Vol. 5, № 2. – P. 93–107.
103. Toda I., Asano-Kato N., Komai-Hori Y. Dry eye after laser in situ keratomileusis // Am J Ophthalmol. – 2001. – Vol. 132, № 1. – P. 1–7.
104. Toit R., Situ P., Simpson T. The effects of six months of contact lens wear on the tear film, ocular surfaces, and symptoms of presbyopes // Optom Vis Sci. – 2001. – Vol. 78, № 6. – P. 455–462.
105. Viso E., Rodríguez-Ares M.T., Gude F. Prevalence of and associated factors for dry eye in a Spanish adult population (the Salnes Eye Study) // Ophthalmic Epidemiol. – 2009. – Vol. 16, № 1. – P. 15–21.
106. Viso E., Rodríguez-Ares M.T., Abelenda D., Oubiña B., Gude F. Prevalence of asymptomatic and symptomatic meibomian gland dysfunction in the general population of Spain // Invest Ophthalmol Vis Sci. – 2012. – Vol. 53, № 6. – P. 2601–2606.
107. Wang, J., Nichols K.K., Nichols J.J. The lack of association between signs and symptoms in patients with dry eye disease // Cornea. – 2004. – Vol. 23, № 8. – P. 762–770.
108. Wensheng C., Wensheng C., Zhiyuan Li., Jiaoyue Hu. Corneal Alterations Induced by Topical Application of Benzalkonium Chloride in Rabbit // PLoS One. – 2011. – Vol. 6, № 10: e26103.
109. Yu J., Asche C.V., Fairchild C.J. The economic burden of dry eye disease in the United States: a decision tree analysis // Cornea. – 2011. – Vol. 30. – P. 379–387.

УДК 338.26

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ САМООЦЕНКА МЕНЕДЖМЕНТА КАЧЕСТВА В УЧРЕЖДЕНИЯХ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

Сунгурова Е.А., Чагаева Н.В.

ГБОУ ВПО Кировская государственная медицинская академия Минздрава России, Киров, Россия (610027, г. Киров, ул. К. Маркса, 112), e-mail: sungurova0208@mail.ru

Реформирование экономических отношений в здравоохранении предусматривает переход в учреждениях здравоохранения к новому механизму хозяйствования, управлению организацией как системой. Эффективность управления организацией как системой включает в себя глубокие знания о состоянии организации. Комплексную, многостороннюю информацию о состоянии системы менеджмента качества можно получить с помощью самооценки. Самооценка может дать представление о степени развития системы менеджмента качества, а также помочь определить организации области, нуждающиеся в улучшении. Основной целью самооценки является управление развитием организации.

Ключевые слова: самооценка системы управления, менеджмент качества, медицинское учреждение.

EVALUATIVE SELF-ASSESSMENT OF MANAGEMENT QUALITY IN HEALTH CARE INSTITUTIONS

Sungurova E.A., Chagaeva N.V.

Kirov State Medical Academy, Kirov, Russia (610027, Kirov, K. Marx Street, 112), e-mail: sungurova0208@mail.ru

Reforming the economic relations in healthcare institutions leads to transition to a new mechanism of managing, management of health care organization as a system. Effective management of an organization as a system involves profound knowledge of the present condition the organization has. Complex multiple information on the condition of the management system quality can be achieved by means of self-assessment. Self-assessment can give an image of the extent of development of the management system quality as well as help find out in the organization the areas needing improvement. The main objective of any self-assessment is management of the organization development.

Key words: control system self-assessment, quality management, medical institution.

В настоящее время происходит реформирование экономических отношений в здравоохранении. Поэтому в новых рыночных условиях для обеспечения выживаемости учреждения здравоохранения переходят к новому механизму хозяйствования. Новый механизм хозяйствования, помимо всего прочего, включает применение рыночных механизмов управ-

ления как системой здравоохранения в целом, так и конкретными медицинскими организациями. В этом случае трудно недооценить необходимость модернизации системы управления каждым учреждением. Модернизировать управление возможно с помощью самооценки. Поэтому актуально изучить методы самооценки, которые можно использовать в системе здравоохранения.

Самооценка может дать общее представление о деятельности организации и степени развития системы менеджмента качества. Она может также помочь определить организации области, нуждающиеся в улучшении, и приоритеты. Цель самооценки заключается в предоставлении организации рекомендаций, основанных на фактах, касающихся областей применения ресурсов для улучшения ее деятельности. Процесс самооценки позволяет компании лучше осознать свои сильные стороны и определить те из областей своей деятельности, совершенствование которых может привести к продвижению в бизнесе [1].

Результатом самооценки является целенаправленное планирование мероприятий, строгое выполнение которых приводит к достижению реального прогресса [2].

Основной целью самооценки является управление развитием бизнеса. Однако сама по себе процедура самооценки не приводит к позитивным изменениям. Самооценка обеспечивает «ментальный» снимок ситуации, сложившейся в компании, представленный в виде списка сильных сторон, областей деятельности, требующих совершенствования, и определенного количества набранных баллов. Однако никаких изменений в деятельности компании не произойдет, если по результатам самооценки не будут предприняты соответствующие действия [3].

С целью накопления профессионального опыта специалистами, сохранения кадрового потенциала и в рамках законодательства РФ реализуются основные направления кадровой политики, позволяющие не только предотвратить текучесть кадров, но и привлечь высококвалифицированных профессиональных специалистов с необходимым опытом работы, с помощью которых возможно решение задач, ориентированных на результат. Поэтому рационально начать диагностическую самооценку менеджмента с самооценки кадрового состава. В первую очередь оценить укомплектованность кадрами за несколько лет, предварительно разбив по группам должностей (табл. 1). В данной ситуации видно, что полностью укомплектована такая группа специалистов, как «другие специалисты с высшим профессиональным образованием» (юристы, экономисты, программисты, сотрудники АХЧ). Неполная укомплектованность в организации врачами (76%) и специалистами со средним медицинским образованием (97%). После оценки проводится анализ причин недоукомплектованности штата вышеуказанными специалистами, что позволяет найти пути решения этой проблемы.

Оценка профессиональной подготовки специалистов (табл. 2) позволит сформулировать направление кадровой политики медицинского учреждения, что определит профессиональное развитие кадрового состава на ближайшие 5–10 лет.

Одним из индикаторов неблагополучия в орга-

низации является высокий уровень текучести кадров (табл. 3, рис. 1). Этот индикатор чаще всего указывает на серьезные проблемы в управлении персоналом. Текучесть зависит от множества факторов (специфика деятельности, территориальное расположение, стадии развития учреждения, образование и возраст сотрудников), поэтому с помощью регулярной оценки текучести кадров руководитель определяет для себя идеальный уровень сменяемости персонала.

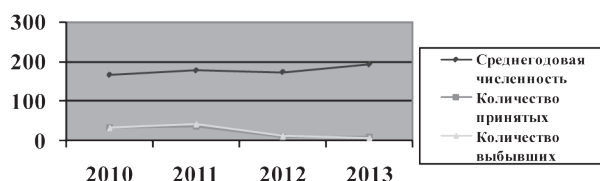


Рис. 1. Пример оценки динамики изменения кадрового состава

Из рисунка 2 видно, что в структуре кадрового состава наибольший удельный вес (35,2%) имеют сотрудники зрелого возраста с солидным стажем работы и большим опытом – лица от 46 до 55 лет. Именно они образуют «стержень». С другой стороны, диаграмма наглядно демонстрирует проблему старения

коллектива, т.к. сотрудники пенсионного возраста (от 56 лет и старше) составляют около 12% от общего количества кадровых единиц. Молодых специалистов хотя и немало (22,8% составили сотрудники в возрасте до 30 лет), но, чтобы они набрали соответствующий опыт, необходимо проводить политику, направленную на повышение их заинтересованности в работе в данном медицинском учреждении. При этом стоит провести оценку и опыта работы персонала как в системе здравоохранения, так и в данной организации. Это позволит спрогнозировать потребность в специалистах определенной специальности и своевременно предотвратить проблему нехватки кадров.

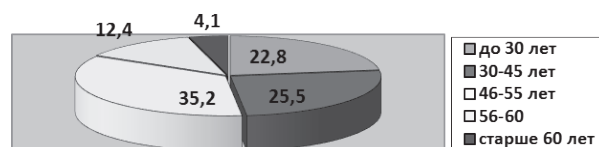


Рис. 2. Пример оценки структуры возрастного состава персонала

Проводя диагностическую самооценку по кадровому составу, руководитель медицинского учреждения решает важный вопрос: обладает ли организация достаточным человеческим ресурсом и способен

Таблица 1

Пример оценки укомплектованности кадрового состава медицинской организации

Наименование групп должностей	Укомплектованность кадрами (%)			20... г. к 20... г., %
	20... г.	20... г.	20...г.	
Врачи	98	97	74	76
Другие специалисты с высшим профессиональным образованием	100	100	100	100
Специалисты со средним медицинским образованием	100	100	97	97

Таблица 2

Пример оценки профессиональной подготовки сотрудников медицинской организации

Наименование групп должностей	Кол-во специалистов, чел.	Имеют квалификационную категорию							
		высшая, чел.	в % к общ. количеству специалистов	I к., чел.	в %	II к., чел.	в %	всего, чел.	в %
Врачи	50	20	40,0	9	18,0	6	12,0	35	70,0
Другие специалисты с высшим проф-м образованием	16	1	6,25	-	-	1	6,25	2	12,5
Специалисты со средним медицинским образованием	79	39	49,37	16	20,25	5	6,33	60	76,0

Таблица 3

Пример оценки среднегодовой численности специалистов

Показатели	Численность специалистов, чел.				2010 г. к 2013 г., %
	2010 г.	2011 г.	2012 г.	2013 г.	
Среднегодовая численность	166	177	173	192	115,66
Количество принятых	33	34	10	10	30,30
Количество выбывших	31	40	11	6	19,35
Коэффициент оборота по приему	0,20	0,19	0,06	0,05	-
Коэффициент текучести	0,19	0,23	0,06	0,03	-

ли персонал реализовать выбранную стратегию развития?

Для проведения самооценки рабочего места можно использовать методику, описанную старшим научным сотрудником, ведущим технологом Службы качества НПО «Прогресс» г. Москва Ю.А. Спиридоновым [4]. Методика Спиридонова достаточно сложна, трудоемка, ресурсозатратна, поэтому для самооценки достаточно использовать лишь ее фрагмент. Составляется анкета, оценивающая, например, такие показатели (рис. 3): оснащенность рабочего места вычислительной техникой, комфортность рабочего места, режим работы, мотивация, оплата труда, социальные преимущества, психологический климат в коллективе, взаимоотношения с руководством, самоощущение работника. Для оценки каждого из показателей предлагается пять вариантов ответов, каждый из которых оценивается определенным количеством баллов от 0 до 10.

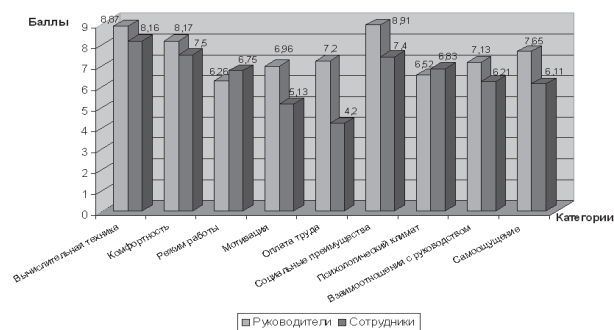


Рис. 3. Пример оценки рабочего места сотрудниками по методике Ю.А. Спиридонова

Параллельно стоит оценить разницу мнений руководящего состава трудового коллектива и сотрудников, занимающих неруководящую должность, и проанализировать ситуацию, опираясь на диаграмму, составленную по результатам анонимного анкетирования (рис. 3).

Значимость в проведении самооценки рабочего места сотрудников заключается в том, что люди значительную часть своей жизни проводят на рабочем месте. Соответственно, высокое качество оказания, в частности, медицинских услуг зависит от комфортности условий работы сотрудников, что можно оценить с помощью методики Ю.А. Спиридонова.

В качестве методики для оценки системы управления эффективно применение функциональной модели по Маслоу [5; 6; 7]. Методика по Маслоу рекомендует участие не менее 80% руководителей и не менее 50% работников, при проведении исследования используется метод анкетирования (табл. 4). Структура функциональной модели представлена базовыми критериями, отражающими функции менеджмента: прогнозирование/планирование, организация, мотивация, контроль, координация и коммуникация. Первые пять критериев объединяют 25 оценочных категорий. Вопросы анкеты экспресс-оценки разделены на пять групп в соответствии с критериями модели. Двадцать пять вопросов соответствуют двадцати пяти оценочным категориям. Каждый вопрос имеет пять вариантов ответа. Разрешается выбирать только один вариант, который максимально точно характеризует текущее состояние данного направления:

0 – деятельность не ведется;

1 – деятельность ведется непостоянно, от случая к случаю;

2 – деятельность ведется частично, в зависимости от ситуации;

3 – деятельность ведется постоянно и систематически;

4 – деятельность ведется максимально эффективно (эталонный уровень).

Таким образом, эталонный показатель по каждому из пяти критериев может достигать 20 баллов, а эталонная оценка системы управления в целом – 100 баллов.

Далее приводится анализ полученных показателей и коэффициентов в соответствии с методикой. Подсчет результатов самооценки по пяти основным группам оценочных показателей позволяет построить коммуникационный профиль системы управления. Пример коммуникационного профиля на рисунке 4 показывает, что по критериям «контроль» и «мотивация» получены самые низкие оценки. Следовательно, дальнейшие планы руководства по улучшению системы управления должны в первую очередь затрагивать эти два направления.

Преимущество двухсторонней системы оценки состоит в возможности определить, насколько соответствует представление руководителей о положении дел мнению работников.



Рис. 4. Пример коммуникационного профиля по категориям сотрудников

Оценка руководителей ($I_{рук}$) по каждому из пяти критериев и общая оценка сравниваются с соответствующей оценкой работников ($I_{раб}$) и вычисляется коэффициент адекватности менеджмента (K_{AM}) по следующей формуле (1):

$$K_{AM} = \frac{I_{рук} - I_{раб}}{4}$$

где K_{AM} – коэффициент адекватности менеджмента;

$I_{рук}$ – средняя оценка руководителей;

$I_{раб}$ – средняя оценка работников;

4 – максимально возможная оценка.

Анализ коэффициента адекватности менеджмента по отдельным оценочным категориям можно проводить с помощью графика (рис. 5). Например, по данным рисунка 5, в зоне переоценки возможностей менеджмента ($0,1 < 1$) оказались категории планирования/прогнозирования, организации, мотивации и координации. Показатели зоны переоценки отражают расхождение мнений руководителей и работников относительно ситуации на предприятии. В этом случае большинство управленческих решений могут сталкиваться с внутренним сопротивлением коллектива, а разного рода преобразования, инициируемые руководством, будут абсолютно неэффективными. Первоочередными задачами менеджмента здесь являются:

Пример оценки системы управления руководителями и сотрудниками по функциональной модели

Вопрос	Средняя оценка руководителей	Средняя оценка рядовых сотрудников
I. Прогнозирование/Планирование		
1. Установлена ли цель организации, ясно ли определены стратегические и текущие задачи?	3,1	2,6
2. Производится ли сбор и анализ данных о потребителях?	2,9	2,0
3. Отчетливо ли разделены сферы деятельности на предприятии?	3,9	3,9
4. Анализируется ли информация о конкурентах и опыт других компаний?	2,1	2,0
5. Рационально ли распределяются ресурсы: материальные, людские, финансовые, информационные?	3,4	2,8
ВСЕГО по блоку	15,4	13,3
II. Организация		
6. Понятна ли организационная структура больницы/поликлиники/Центра?	3,5	2,9
7. Существуют ли документы и стандарты учреждения, регламентирующие должностные обязанности и рамки ответственности для отдельных подразделений и каждого работника?	3,5	3,0
8. Создаются ли условия для совершенствования и развития предприятия?	3,0	2,7
9. Эффективно ли организован процесс оказания медицинских услуг?	3,2	3,2
10. Привлекательны ли для потребителя производимые медицинские услуги?	3,8	3,5
ВСЕГО по блоку	17,0	15,3
III. Мотивация		
11. Высоки ли лидерские качества руководителя?	3,0	2,4
12. Создаются ли на предприятии условия для обучения и развития работников?	2,8	2,0
13. Удовлетворены ли личные потребности работников предприятия?	2,7	1,9
14. Участвуют ли работники в деятельности по развитию предприятия?	2,5	2,8
15. Удовлетворены ли работники результатами своего труда?	2,2	2,6
ВСЕГО по блоку	13,2	11,7
IV. Контроль		
16. Существует ли в учреждении система оценки качества процесса обслуживания?	1,5	1,3
17. Существует ли в учреждении система оценки полученных результатов?	2,1	2,2
18. Учитываются ли мнения и пожелания клиентов в работе?	2,1	2,6
19. Оценивается ли эффективность использования ресурсов в организации?	3,0	2,8
20. Соответствуют ли полученные результаты поставленным целям организации?	3,2	3,0
ВСЕГО по блоку	11,9	11,9
V. Координация		
21. Существует ли на предприятии эффективная система управления?	3,0	2,3
22. Установлены ли внутренние связи между подразделениями организации?	3,9	2,7
23. Проводится ли работа по урегулированию и предотвращению конфликтных ситуаций в организации?	2,0	1,4
24. Производится ли корректировка и уточнение планов и задач организации?	2,9	3,1
25. Применяются ли новые информационные и телекоммуникационные технологии в работе организации?	3,9	3,2
ВСЕГО по блоку	15,7	12,7

- выявление причин несоответствий, анализ категорий, где прослеживаются максимальные расхождения в оценке;
- установление более тесного контакта с персоналом;
- определение степени удовлетворенности работников;
- укрепление корпоративной культуры.

Контроль же находится в зоне адекватной оценки возможностей менеджмента ($-0,1 \leq 0 \leq 0,1$). Показатели этой зоны характеризуют адекватное восприятие работниками управленческих решений, руководители и коллектив руководствуются одинаковыми принципами в работе, что способствует гармоничному развитию организации. Руководители, пользуясь такой ситуацией, имеют возможность постоянно совершенствовать бизнес-процесс.

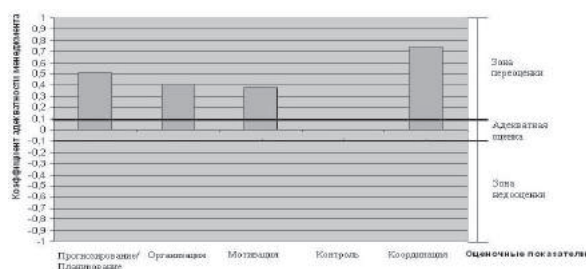


Рис. 5. Пример оценки адекватности менеджмента

Описанные методика по оценке рабочего места, разработанная Ю.А. Спиридоновым, и методика самооценки по критериям функциональной модели менеджмента, разработанная Д.В. Масловым с соавторами, универсально подходят для проведения самооценки любого предприятия, в том числе и учреждений здравоохранения. Самооценка – это мощный инструмент совершенствования деятельности компании, однако он приводит к положительным изменениям только в том случае, если на основании проведенного анализа будет разработан и реализован план практических мероприятий и если этот план будет одобрен и полностью поддержан руководством медицинской организации, осуществляющей самооценку.

Список литературы

1. Ефимов В.В., Туманова А.Н. Внутренний аудит качества и самооценка организации [Текст]: учебное пособие. Ульяновск: УлГТУ, 2007. 123 с.
2. ГОСТ Р ИСО 9004-2010. Национальный стандарт Российской Федерации. Менеджмент для достижения устойчивого успеха организации. Подход на основе менеджмента качества (утв. и введен в действие Приказом Росстандарта от 23.11.2010 № 501-ст) // Справочно-правовая система «Консультант Плюс»: [Электронный ресурс].
3. Практикум самооценки качества работы МП [Электронный ресурс] // Dist-cons.ru. Портал дистанционного консультирования малого предпринимательства. (<http://www.dist-cons.ru/modules/qualmanage/section5.html>)
4. Спиридонов Ю.А. Предварительная самооценка организации [Текст]. // Методы менеджмента качества. 2007. № 7. С. 30–34.

5. Маслов Д.В., Ватсон П., Чилиши Н. Функциональная модель оценки менеджмента [Электронный документ] // Методы менеджмента качества. 2005. № 3. (<http://deming.ru/TehnUpr/FunkModOcen.htm>)

6. Маслов Д.В., Челеше Н., Ватсон П. Функциональная модель оценки менеджмента для обеспечения устойчивых конкурентных преимуществ [Текст]. // Экономика и предпринимательство. 2009. № 5 (10). С. 25–39.

7. Маслов Д.В., Ватсон П., Челеше Н. Функциональная модель оценки менеджмента [Текст]. // Методы менеджмента качества. 2005. № 4. С. 21–26.

References

1. Efimov V.V., Tumanova A.N. *Vnutrennii audit kachestva i samootsenka organizatsii* [Tekst]: uchebnoe posobie. Ul'yanovsk: UlGTU, 2007, 123 p.
2. *GOST R ISO 9004-2010*. Natsional'nyi standart Rossiiskoi Federatsii. Menedzhment dlya dostizheniya ustoichivogo uspekha organizatsii. Podkhod na osnove menedzhmenta kachestva (utv. i vveden v deistvie Prikazom Rosstandarta ot 23.11.2010 N 501-st) // *Spravochno-pravovaya sistema «Konsul'tant Plyus»*: [Elektronnyi resurs].
3. Praktikum samootsenki kachestva raboty MP [Elektronnyi resurs] // *Dist-cons.ru. Portal distantsionnogo konsul'tirovaniya malogo predprinimatel'stva*, Available at: <http://www.dist-cons.ru/modules/qualmanage/section5.html>.
4. Spiridonov Yu.A. Predvaritel'naya samootsenka organizatsii [Tekst]. // *Metody menedzhmenta kachestva*. 2007, N 7. pp. 30–34.
5. Maslov D.V., Vatson P., Chilishi N. Funktsional'naya model' otsenki menedzhmenta [Elektronnyi dokument] // *Metody menedzhmenta kachestva*, 2005, N 3, Available at: <http://deming.ru/TehnUpr/FunkModOcen.htm>.
6. Maslov D.V., Cheleshe N., Vatson P. Funktsional'naya model' otsenki menedzhmenta dlya obespecheniya ustoichivykh konkurentnykh preimushchestv [Tekst]. // *Ekonomika i predprinimatel'stvo*, 2009, N 5 (10), pp. 25–39.
7. Maslov D.V., Vatson P., Cheleshe N. Funktsional'naya model' otsenki menedzhmenta [Tekst]. // *Metody menedzhmenta kachestva*, 2005, N 4. P. 21–26.

УДК 614.2-053.2(091)(470.342):364

РЕАЛИЗАЦИЯ ГОСУДАРСТВЕННОЙ ПОЛИТИКИ В СФЕРЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ И СОЦИАЛЬНОЙ ЗАЩИТЫ ДЕТЕЙ В ВЯТСКОЙ ГУБЕРНИИ В 1920-Е ГОДЫ

¹Сахарова Л.Г., ²Сахаров В.А.

¹ГБОУ ВПО Кировская государственная медицинская академия Минздрава России, Киров, Россия (610027, г. Киров, ул. К. Маркса, 112), e-mail: Slg75@rambler.ru

²ФГБОУ ВО «Вятский государственный университет», Киров, Россия (610000, г. Киров, ул. Московская, 36, корп. 2), e-mail: vas701@rambler.ru

В данной статье проанализированы особенности решения проблем охраны здоровья и социальной помощи детям в первые годы советской власти. Особое внимание обращено на организацию социальной помощи в провинции, в частности, в Вятской губернии, в которую было переселено значительное количество детей из наиболее пострадавших от голода и Гражданской войны регионов страны. На основе комплекса архивных источников проиллюстрировано решение таких проблем, как борьба с беспризорностью, инфекционными заболеваниями, последствиями голода. Авторы приходят к выводу, что, несмотря на многочисленные трудности становления нового Советского государства, негативные социально-экономические последствия Гражданской войны, за короткий срок были достигнуты положительные результаты в решении проблемы организации социальной помощи детям в Вятской губернии.

Ключевые слова: охрана здоровья, социальная справедливость, принцип социальной справедливости, государственная политика социальной помощи детям, отечественная педагогика.

REALIZATION OF THE STATE POLICY IN THE SPHERE OF HEALTH AND SOCIAL PROTECTION OF CHILDREN IN VYATKA PROVINCE IN 1920-IES

¹Sakharova L.G., ²Sakharov V.A.

¹Kirov State Medical Academy, Kirov, Russia (610027, Kirov, K. Marx Street, 112), e-mail: Slg75@rambler.ru

²Vyatka State University, Kirov, Russia, 610000, Kirov, Moskovskaya Street, 36, h. 2, e-mail: vas701@rambler.ru

This article analyzes the features of solving complex problems in health protection and social care to children in the first years of Soviet time. Special attention is given to organization of social assistance in the province, in particular, in Vyatka province, where a significant number of children were relocated from the parts of the country that had been mostly

affected due to famine and the Civil war. On the basis of archival sources the article illustrates the huge range of problems such as the measures against homelessness, communicable diseases, consequences of famine. The authors conclude that despite numerous difficulties in the formation of the new Soviet state and the negative social and economic consequences of the Civil war certain positive results were achieved in the organization of children-oriented social assistance in Vyatka province within a short term.

Key words: health protection, social justice, principle of social justice, public policy of social assistance to children, domestic pedagogics.

Введение

Современная социальная политика государства в области охраны здоровья детей строится на основе учета исторического опыта предшествующих поколений.

Период новейшего времени в истории России связан с рядом важных этапов модернизации в области охраны здоровья детей. Среди них особое место занимает период становления Советского государства – 1917–1920-е годы: период окончания Гражданской войны и начала серии политических и социально-экономических реформ по созданию основ новой государственности. Именно этот период связан с ростом численности беспризорных, голодом, эпидемиями и другими тяжелыми общественными потрясениями, связанными с последствиями войны и революции.

В 1920-е гг. росту числа беспризорных и безнадзорных детей и подростков способствовали: низкий уровень жизни значительной части граждан и неспособность вследствие этого достойно содержать детей в семье. Результатом этого стало широкое распространение серьезных болезней среди детей и подростков: тиф, туберкулез, трахома и другие. Для преодоления этих трудностей необходимы были усилия государственных организаций и всего общества.

Начало создания государственной системы защиты детей-сирот было положено после февраля 1917 г. с образованием Министерства социальной помощи, в составе которого работало управление помощи беспризорным детям и нуждающимся. В ноябре того же года его функции перешли к Наркомату государственного призрения, на который в числе прочих были возложены обязанности охраны материнства и детства и помощи несовершеннолетним (в апреле 1918 г. переименован в Наркомат социального обеспечения). Первым наркомом и руководителем специальной коллегии по охране материнства и детства стала А.М. Коллонтай. В феврале 1919 г. был создан Совет защиты детей, куда вошли представители различных наркоматов – просвещения (председатель), соцобеспечения, здравоохранения, продовольствия и труда. Он должен был заниматься снабжением детей пищей, одеждой, помещениями, эвакуацией их в хлебобродные губернии.

Помимо советских государственных органов с осени 1918 г. во многих городах России действовала общественная Лига спасения детей, которая не делала различий между детьми «красных» и «белых». Ее ор-

ганизации в начале «направляли детей в «санаторию» на излечение, которая была «станцией спасения брошенных детей», потом пересылали их в колонию, где учили их ремеслам». Всего за годы Гражданской войны через Лигу было устроено 3,5 тыс. детей [2, с. 15].

В январе 1921 г. ВЦИК РСФСР принял решение о создании Комиссии по улучшению жизни детей (Деткомиссия), председателем которой был назначен Ф.Э. Дзержинский. По некоторым данным, в стране в начале 1923 г. насчитывалось около 4 млн. сирот, 3 млн. из которых находились на содержании государства или общественных организаций. Большая часть этих детей и подростков была определена в детские дома [2, с. 6, 28, 30].

В обращении ВЦИК «Все на помощь детям» 1923 г. отмечалось, что несколько миллионов детей-сирот требуют немедленной реальной помощи. «<...> Детская беспризорность, часто выявляющаяся в самых уродливых, ужасающих формах – как детская преступность, проституция, – угрожает подрастающему поколению самыми тяжелыми последствиями и заставляет бить тревогу» [2, с. 30].

В начале 1921 г. Совет и Лига были распущены и вопросами помощи детям-сиротам стала заниматься Комиссия по улучшению жизни детей (Деткомиссия) ВЦИК. Она имела более широкий состав, чем Совет, и включала представителей Рабоче-крестьянской инспекции (РКИ), ВЧК, ВЦСПС, а председатель ее назначался президиумом ВЦИК. При Деткомиссии действовала приемная, куда могли обращаться как дети, оставшиеся без попечения родителей, так и родители, впавшие в нужду.

Данная организация начала активную работу по организации социальной помощи и медицинского обслуживания детей в провинциальных регионах.

В 1920-е годы активизировалась работа по реализации данного направления государственной политики в Вятской губернии. Это было связано как с большим количеством коренного детского населения в губернии, так и с тенденцией переселения детей в глубинные регионы страны из наиболее пострадавших от голода и Гражданской войны районов.

Цель работы: провести анализ основных направлений организации социальной работы и медицинской помощи в Вятской губернии в 1920-е годы.

Материал и методы

Использование метода ретроспективного анализа исторических источников (материалов центральных и региональных архивов Российской Федерации) позволит нам проиллюстрировать особенности решения проблемы оздоровления подрастающего поколения в первые годы советской власти, а также выявить наиболее универсальные формы и методы формирования здорового образа жизни, пригодные для современного общества.

Результаты и их обсуждение

Идея социальной справедливости, которая легла в основу государственной политики в области охраны здоровья детей, была сформулирована еще в трудах В.И. Ленина:

- ликвидация противоречий между общественно-экономическим строем и народным здоровьем: «Тысячи и десятки тысяч людей, трудящихся всю жизнь над созданием чужого богатства, гибнут от голодовок и от постоянного недоедания, умирают

преждевременно от болезней, порождаемых отвратительными условиями труда, нищенской обстановкой жилищ, недостатком отдыха»;

- провозглашение ответственности государства за состояние здоровья народа и государственного характера медицины: «Вопрос о борьбе в государственном масштабе с заболеваемостью, смертностью и антисанитарными условиями жизни широких масс населения»;

- равная доступность здравоохранения для всех граждан [1].

В марте 1919 г. VIII съезд РКП (б) принял программу партии, в которой были определены задачи в области здравоохранения. В основе своей деятельности в области охраны народного здоровья РКП (б) предполагало проведение широких оздоровительных и санитарных мер, имеющих целью предупреждение развития заболеваний, особую заботу о здоровье детей. Диктатура пролетариата позволила в краткие сроки провести в жизнь целый ряд оздоровительных и лечебных мероприятий, неосуществимых в рамках буржуазного общества: национализацию аптечного дела, крупных частнопредпринимательских лечебных учреждений, курортов, трудовую повинность медицинских рабочих сил. Первостепенное внимание планировалось уделять профилактической медицинской деятельности и совершенствованию социальной защиты детей и молодежи.

Практическая реализация идеи социальной справедливости в первые годы советской власти предполагала передачу социального обеспечения детей в ведение государства. Педагогические концепции опирались на идею о том, что государство должно было взять на себя заботу о здоровье, воспитание и материальное обеспечение всех детей (Н.К. Крупская, В.И. Ленин и др.).

Первый этап становления новой системы социального обеспечения детей приходился на годы Гражданской войны, когда главной проблемой была детская беспризорность. В январе 1918 года был создан Декрет СНК о комиссиях для несовершеннолетних, которые руководили разработкой и реализацией конкретных мер по борьбе с беспризорностью. В феврале 1919 года был создан Совет по защите детей, который включал представителей от наркоматов просвещения, труда, продовольствия, здравоохранения и социальной защиты.

В 1920 году данные органы были преобразованы в Комиссию по улучшению жизни детей при ВЦИК РСФСР. Комиссия имела на местах специальных уполномоченных и свои отделы при губернских советах депутатов. В задачи комиссии входило:

- оказание помощи продовольствием, жильем, топливом, одеждой учреждениям, ведающим охраной жизни и здоровья детей;

- издание в пределах своих полномочий действующих законов и постановлений центральной власти, распоряжений, касающихся охраны здоровья и жизни детей.

Объем работы данных структур был огромным в первые годы советской власти, так как беспризорных насчитывалось более 5 миллионов человек.

Реализация идеи социальной справедливости не в полном объеме соответствовала практике организации образования и здравоохранения в советский период. Анализ практики распределения социальных благ даже в отношении детей и подростков свидетельствует, что в более привилегированном положении находились дети из семей пролетариата.

Так, в циркулярах и распоряжениях Наркомпроса Главпрофобра по административно-хозяйственным вопросам в 1920–1922 гг. Вятского губернского отдела Народного хозяйства уездным отделам народного образования предписывалось сократить в детских домах детей, которые не принадлежали к пролетариату: «По сведениям отдела детских домов Отдела Единой школы, в детских домах имеется около 20% следующих категорий:

- не принадлежащие к пролетариату;
- имеющие малосемейных и трудоспособных родителей или сравнительно обеспеченных родственников;
- дети педагогического и технического персонала, обслуживающего детские дома;
- юноши и девушки, достигшие 17-летнего возраста и способные к самостоятельному труду [1, л. 83].

Ввиду того что в настоящий момент внимание всего государства направлено на организацию помощи населению местностей, пострадавших от неурожая, в частности, детям, бегущим массами в глушь страны, отдел детских домов находит своевременным и целесообразным приступить к немедленной разгрузке детских домов от упомянутых выше элементов.

В детских домах должны быть оставлены:

- круглые сироты;
- полусироты, дети красноармейцев, находящихся на фронте;
- полусироты, дети нетрудоспособных родителей (увечных, неизлечимо больных);
- полусироты, имеющие мать или отца, обремененных большим семейством» [10; л. 97, 104].

Воспитание подрастающего поколения в детских домах осуществлялось на основе государственного заказа, учитывающего потребности общества и государства в данный исторический период:

1. Задачей социального воспитания вообще является возможно полное и широкое развитие социальной личности ребенка в сознательного и полезного гражданина республики.

2. Основной формой социального воспитания является детский дом, охватывающий всю жизнь ребенка.

3. Воспитательно-образовательными факторами в детском доме являются прежде всего семейно-трудовой уклад жизни и далее воспитание умственное, физическое, эстетическое и социально-политическое, причем эти последние факторы осуществляются в школе главным образом путем так называемых программно-классных работ в школе и путем клубных занятий с детьми в детском классе.

4. Между детьми детского дома должна быть создана атмосфера внутреннего лада, причем на старших возлагается обязанность руководить младшими.

5. Детский дом должен дать возможно полное развитие внутренних сил ребенка, принимая, однако, при этом во внимание его индивидуальные наклонности.

6. Для организации связи учебно-воспитательной работы в школе и детском доме необходимо, чтобы воспитательный персонал детского дома и педагогический персонал школы были объединены в единый педагогический совет [10, л. 97, 102]».

Особое внимание в годы советской власти уделялось борьбе с голодом детей: «Миллионы трудящихся, детей обречены на смерть от голода. Нужна помощь срочная и большая, эту помощь мы обязаны оказать <...> Дано задание более урожайным уездам развернуть сеть детских домов, подготовить все для принятия детей из голодных мест. Из центра получено изве-

щение об отправке для детей ½ вагона риса и 275 пудов какао, но это ничто по сравнению с нашими огромными нуждами <...>. Пусть каждый из нас ясно осознает весь ужас детского страдания и, если хоть малейшая есть возможность, вложит свою долю в фонд детского питания! Ценность детской жизни неизмерима – и этот фонд должен быть и будет создан!» [10, л. 97].

В середине 1920-х годов в стране активизируется реализация программы по массовому медицинскому освидетельствованию детей, подростков и молодежи: «Массовому медицинскому освидетельствованию в текущем году (1926 г.) должны быть подвергнуты ученики кустарной промышленности, находящиеся в народе, подростки. Безработные же подростки, состоящие на учете при биржах труда, проходят медосмотр по усмотрению мест» [17].

Образовательным учреждениям в плане формирования здорового образа жизни идейно-политическими органами давались следующие установки: «Забота об укреплении здоровья молодежи. Работа секций: стрелковой, легкоатлетической, водного спорта, спортивно-массовых игр [13, с. 105]. Всю работу юнсекций перенести на воздух, реку, сад, лес, поле. Массовые мероприятия: прогулки на дачу, экскурсии в город, музей, фабрики, вечера физкультуры...» [12; л. 95, 96 об.]. Внедрению здорового образа жизни способствовали организация досуга молодежи, а именно занятий спортом, физкультурой, экскурсий и экспедиций, овладение достижениями в области науки и техники, организация массовок, хорошо поставленных, продуманных от начала до конца, чтобы не было сутолоки, беспорядка, чтобы был отдых, а не усталость» [12; л. 95, 96 об.].

Органы образования и медицинские учреждения большое внимание уделяли профилактике заболеваний в молодежной среде, особенно инфекционных. Так, профилактика венерических заболеваний была тесно связана с духовно-нравственным воспитанием молодежи. В немалой мере этому способствовал кризис в области нравственного воспитания в Советской России, характерный для переходного периода 1918–1920-х гг. В первых после победы революции партийных документах вообще не употреблялись слова «мораль», «нравственность». Они казались ненужными, какой-то мишурой, которая, вообще говоря, не имеет никакого значения, только в дальнейшем возвратились к этим понятиям, хотя больше на словах, чем на деле [3, с. 43]. Эти кризисные явления отразились и в теоретической педагогике. Так, в начале 1920-х гг. психоневролог А.Б. Залкинд в книгах «Очерки культуры революционного времени» (1924), «Революция и молодежь» (1925) пытается полностью революционным путем сменить моральные устои общества, разрушив, в частности, и религиозные заповеди [14, с. 126–132]. В книгах говорится о том, что не надо чтить таких родителей, которые не понимают значения революции. О том, что половая жизнь – неотъемлемая часть боевого арсенала пролетариата, а выбор спутника жизни должен определяться классовой полезностью и т.д. [4].

Как бы заочно полемизируя с данной точкой зрения, классик советской педагогики А.С. Макаренко подчеркивал, что «в воспитании чувства любви значительным и мудрым будет каждое слово, сказанное вовремя, экономное и серьезное слово о мужественности и целомудрии, о красоте жизни и ее достоинстве, то слово, которое поможет родиться будущей большой любви, творческой силе жизни» [8].

Так, забота о материальном благополучии детей, физическом здоровье сочеталась в первые годы советской власти с нравственным воспитанием подрастающего поколения [15, с. 57–60].

Выводы

Основы социальной защиты детей, заложенные в первые годы советской власти, способствовали ликвидации беспризорности, снижению детской смертности, укреплению физического и нравственного здоровья детей. За первые три десятилетия советской власти детская смертность снизилась почти в 7 раз. В СССР была создана серия детских воспитательных учреждений, осуществлявших реализацию воспитательных и образовательных программ на высоком педагогическом уровне [2].

Анализ социально-исторических источников позволяет сделать вывод об особом внимании государства в рассматриваемый период к следующим направлениям формирования у советской молодежи здорового образа жизни: развитие навыков соблюдения личной гигиены и гигиены жилища, профилактика заболеваний в молодежной среде, борьба с вредными привычками у молодежи.

В XX веке опыт государственной заботы о детях в СССР заимствован и преумножен многими социально благополучными государствами мира и продолжает свое развитие в современной России.

Список литературы

1. Вятскому Губкому ВЛКСМ // Государственный архив социально-политической истории Кировской области (ГАСПИКО). Ф. 452, Оп. 1, Д. 93, Л. 83.
2. Гладыш С.Д. Дети большой беды. М.: Звоница, 2004. С. 30.
3. За здоровый и культурный отдых (для газеты «За советский шарикоподшипник» // Российский государственный архив социально-политической истории (РГАСПИ). Ф. 89, Оп. 9, Д. 75, Л. 2.
4. Залкинд А.Б. Революция и молодежь. Л., 1925.
5. Исторический опыт социальной работы в России / под общ. ред. Л.В. Бадя. М., 2000. С. 198–207.
6. К неделе помощи голодающим // ГАКО Ф. 1148. Оп. 2. Д. 1. Л. 97.
7. Ленин В.И. Полное собрание сочинений. М.: Изд-во политической литературы, 1967. С. 14, 78.
8. Макаренко А.С. Сочинения [Текст]: в 7 т. М.: изд. АПН, 1957. Т. 4, с. 247.
9. Нравственное воспитание: поиски новых подходов. [Текст]. – М.: Знание, 1989. 64 с.
10. Общие положения о воспитании детей в детских домах // Государственный архив Кировской области (ГАКО). Ф. 1148. Оп. 2. Д. 1. Л. 102.
11. Павлова М.П. Педагогическая система А.С. Макаренко и современность. [Текст]. – М.: Высшая школа, 1980. С. 195.
12. По ГУБСОЦВОСУ всем УОНО // Государственный архив Кировской области (ГАКО). Ф. 1148. Оп. 2. Д. 1. Л. 95, 96 об.
13. Сахаров В.А., Сахарова Л.Г. Духовно-нравственное воспитание молодежи как эмоционально-ценностный педагогический феномен // Вестник высшей школы. Alma mater. 2015. № 6. С. 105–110.
14. Сахаров В.А., Сахарова Л.Г. Проблема формирования здорового образа жизни у молодежи в отечественной педагогике (1918–1930-е гг. // Вест-

ник Вятского государственного гуманитарного университета. Педагогика и психология. 2013. № 2(3). С. 126–132.

15. Сахаров В.А., Сахарова Л.Г. Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. 2015. № 2. С. 57–60.

16. Семашко Н.А. Очерки по теории организации советского здравоохранения: принципиальные основы советского здравоохранения [Текст]. – М.: Изд-во Академии наук РСФСР, 1947. С. 34, 97, 108.

17. Циркуляр народного комиссариата здравоохранения и народного комиссариата труда РСФСР. 17 марта 1926 г. // ГАСПИКО. Ф. 452, Оп. 1, Д. 38, Л. 60.

References

1. Vyatskomu Gubkomu VLKSM // Gosudarstvennyi arkhiv sotsial'no-politicheskoi istorii Kirovskoi oblasti (GASPIKO). F. 452, Op. 1, D. 93, L. 83.
2. Gladyshev S.D. *Deti bol'shoi bedy*. Moscow, Zvonitsa, 2004. P. 30.
3. Za zdorovyi i kul'turnyi otdykh (dlya gazety «Za sovetskii shariko-podshipnik» // Rossiiskii gosudarstvennyi arkhiv sotsial'no-politicheskoi istorii (RGASPI). F. 89, Op. 9, D. 75, L. 2.
4. Zalkind A.B. *Revolutsiya i molodezh'*. L., 1925.
5. *Istoricheskii opyt sotsial'noi raboty v Rossii / pod obshch red. L.V. Badya*. Moscow, 2000. pp. 198–207.
6. K nedele pomoshchi golodayushchim // GAKO, F. 1148. Op. 2. D. 1. L. 97.
7. Lenin V.I. *Polnoe sobranie sochinenii*. Moscow, Izd-vo politicheskoi literatury, 1967. P. 14, 78.
8. Makarenko A.S. *Sochineniya* [Tekst]: v 7 t. Moscow, izd. APN, 1957. Vol. 4, p. 247.
9. *Nravstvennoe vospitanie: poiski novykh podkhodov*. [Tekst]. Moscow, Znanie, 1989. 64 p.
10. Obshchie polozheniya o vospitanii detei v detskikh domakh // Gosudarstvennyi arkhiv Kirovskoi oblasti (GAKO). F. 1148. Op. 2. D. 1. L. 102.
11. Pavlova M.P. *Pedagogicheskaya sistema A.S. Makarenko i sovremennost'*. [Tekst]. Moscow, Vysshaya shkola, 1980. P. 195.
12. Po GUBSOTSVOSU vsem UONO // Gosudarstvennyi arkhiv Kirovskoi oblasti (GAKO) F. 1148. Op. 2. D. 1. L. 95, 96 ob.
13. Sakharov V.A., Sakharova L.G. Dukhovno-nravstvennoe vospitanie molodezhi kak emotsional'no-tsennostnyi pedagogicheskii fenomen // *Vestnik vysshei shkoly*. Alma mater. 2015. N 6. pp. 105–110.
14. Sakharov V.A., Sakharova L.G. Problema formirovaniya zdorovogo obraza zhizni u molodezhi v otechestvennoi pedagogike (1918–1930-e gg. // *Vestnik Vyatskogo gosudarstvennogo gumanitarnogo universiteta. Pedagogika i psikhologiya*. 2013, N 2(3), pp. 126–132.
15. Sakharov V.A., Sakharova L.G. *Problemy sotsial'noi gigieny, zdravookhraneniya i istorii meditsiny*. 2015, N 2, pp. 57–60.
16. Semashko N.A. *Ocherki po teorii organizatsii sovetskogo zdravookhraneniya: printsipial'nye osnovy sovetskogo zdravookhraneniya* [Tekst]. Moscow, Izd-vo Akademii nauk RSFSR, 1947, P. 34, 97, 108.
17. Tsirkulyar narodnogo komissariata zdravookhraneniya i narodnogo komissariata truda RSFSR. 17 marta 1926 g. // GASPIKO. F. 452, Op. 1, D. 38, L. 60.

ИЗ ИСТОРИИ ЗЕМСКОЙ ХИРУРГИИ В ВЯТСКОЙ ГУБЕРНИИ

Калиниченко В.П.

*ФГБОУ ВПО Вятская государственная
сельскохозяйственная академия, Киров, Россия
(610017, г. Киров, Октябрьский проспект, 133),
e-mail: kalin.ura@yandex.ru*

Статья продолжает цикл публикаций, посвященных истории земской медицины. В статье дается анализ развития хирургии в Вятской губернии в период деятельности уездных и губернского земства (1867–1917). Исследование показало, что корни земской хирургии уходят в доземский период. В 30–40-х гг. XIX в. в губернии служили передовые врачи-хирурги С.Ф. Тучемский и П.О. Нарбеков, который первым в России сделал операцию перевязки наружной сонной артерии по поводу аневризмы.

Два фактора более всего повлияли на развитие земской хирургии: во-первых, постепенный переход от разъездной системы лечения к стационарной и, во-вторых, идея необходимости специализации, неуклонно завоевывавшая позиции. Вместе с этим развитие хирургической деятельности было связано личной склонности врача, его знаниями и смелости. Первыми очагами хирургии в Вятской губернии являлись уездные больницы. Быстрое применение находили научные открытия. Заслуживают быть отмеченными следующие факты. Петр Александрович Песков, старший врач Вятской губернской земской больницы, начал применять антисептический метод Листера одним из первых в России. С 1874 г. листеровская повязка применялась как «нормальный» способ лечения ран врачом И.Е. Егоровым в Сарапульской уездной больнице. В Яранской уездной больнице Вятской губернии карболовая кислота применялась для перевязок при застарелых язвах. С 1875 г. начали оперировать грыжи. Первая в губернии аппендэктомия в 1892 г. была произведена старшим врачом Орловской земской уездной больницы С.А. Ишутинным. Хирургическая помощь в Сарапульской, Малмыжской, Орловской уездных больницах находилась по ряду показателей на уровне общего развития медицины того времени. Значительная роль в развитии здравоохранения и хирургической помощи в Вятской губернии принадлежит Казанскому университету. С начала XX в. центром развития хирургии в губернии становится Вятская губернская земская больница. В 1904 г. хирургическое отделение в ней было выделено в самостоятельное. Первым его заведующим стал Семен Афанасьевич Ишутинов.

Ключевые слова: земская медицина, хирургия доземского периода, земская хирургия.

FROM THE HISTORY OF ZEMSKY SURGERY IN VYATKA PROVINCE

Kalinichenko V.P.

*Vyatka State Agricultural Academy, Kirov, Russia
(610017, Kirov, Oktyabrsky prospect, 133),
e-mail: kalin.ura@yandex.ru*

The article continues the series of publications devoted to the history of the Zemsky Medicine. The article analyzes the development of surgery in Vyatka province in the period of activity of district and provincial zemstvo (1867–1917). The study showed that the roots of the zemsky surgery go into dozemsky period. In the 30–40-s years of the XIX century in the county leading doctors were - surgeons S.F. Tuchemsky and P.O. Narbekov, and he was the first in Russia who made a step ligation the external carotid artery in case of aneurysm.

Two factors most influenced the development of the County Surgery: firstly, the gradual transition from traveling to stationary treatment system and, secondly, the idea of the need for specialization, steadily gaining ground. At the same time, the development of surgical operation depended on personal inclination of doctor, his knowledge and courage.

The first surgery centers in the Vyatka province were the county hospitals. Scientific discoveries found quick apply. The following facts deserve to be highlighted by. Petr Peskov, senior doctor of Vyatka district hospital, began to apply the antiseptic method of Lister and he was the first in Russia. Since 1874 Lister's bandage was used as a «normal» way to treat wounds by physician I. E. Egorov in Sarapul county hospital. In Yaransk county hospital of Vyatka province carbolic acid was used for dressings with chronic ulcers. The first appendectomy in the province was made in 1892 by a senior physician of Orlov zemstvo county hospitals S.A. Ishutinov. Surgical care in Sarapul, Malmyzh, Orel district hospitals according to a number of indicators was on the level of development of medicine of that time.

A significant role in the development of health care and surgical care in the Vyatka province belongs to Kazan University. Since the beginning of the twentieth century the center of surgery development in the province became Vyatka county zemstvo hospital. In 1904, the surgical department was allocated as an independent. The first head of it was Semen Afanasievich Ishutinov.

Key words: zemstvo medicine, surgery of dozemsky period, zemstvo surgery.

Русская земская медицина 1867–1917 гг. – явление глубоко национальное и сложное. Она создала новый, неизвестный европейской социально-политической модели тип врача-организатора, общественного деятеля и специалиста в клинической медицине. Среди медицинских дисциплин особое развитие в период работы земских учреждений получила хирургия. Существенная особенность отличает ее от хирургии городской и академической. В земской медицине хирургия никогда не стояла особняком, а составляла естественное и необходимое звено в общей цепи земского медицинского строительства. Хирург был и врачом в широком значении этого слова, и общественником, и строителем сельской медицины. Эта черта проходит красной нитью через всю историю земской медицины дореволюционной России. Корни земской хирургии уходят в процесс постепенного развития хирургии доземского периода.

Медицинским делом в первой половине XIX в. в уездах Российской империи ведали три административных органа: попечительский совет заведений общественного призрения (приказ общественного призрения), ведомство государственных имуществ и ведомство уделов. К обязательному открытию больниц во всех городах Вятской губернии приступили с 1811 года, после издания 2 июня положения о внутренней страже. Вятская губернская больница была открыта в 1811 г. на базе Вятской городской больницы. Находилась в ведении приказа общественного призрения. Губернская больница учреждалась на 60 человек. Из средств города на ее содержание было выделено 3320 рублей. В уездных городах больницы открывались на 15 человек каждая. В 1823 году в Вятке городскими властями было построено собственное здание для больницы с необходимыми службами. Содержание уездных больниц было возложено на города, но вскоре эта обязанность была передана приказу общественного призрения. За лечение больных определено было взимать небольшую плату [1]. По данным статистики, в Вятской губернии в 1813 году насчитывалось уже 10 больниц. Их не было лишь в трех городах – Котельниче, Малмыже и Кае, но была больница в городе Царевосанчурске [2].

Судя по архивным документам, с 1782-го по 1784 год на всю губернию был только один лекарь Иван Глейзберг, в 1785–1787 гг. – один врач Георгий Столберг. В 1805 г. вятским губернским врачебным инспектором являлся доктор Соломон Либошиц. При врачебной управе помимо врача Либошица состояло 8 лекарей и 13 лекарьских учеников. В городе Вятке была аптека [3]. В 1802 г. было 10 больничных коек, в 1805 г. – 25, в 1814 г. – 115, в 1861 г. – 280, в том числе в губернской больнице 150 коек, из них 135 для мужчин и 15 для женщин. В деревнях и селах врачей, а тем более больниц, совсем не было. В редких случаях в селениях государственных крестьян и у инородцев палата государственных имуществ содержала фельдшеров или лекарьских учеников. Встречались они и в удельных селениях. В деревнях и селах, принадлежавших помещикам, и этого не было. Поэтому население пользовалось средствами народной медицины и обращалось за помощью к знахарям, колдунам, цирюльникам. Такая помощь имела широкое распространение. Постепенно преодолевая невежество населения, передовые врачи губернии настойчиво внедряли достижения медицинской науки. Самоотверженным трудом на практике доказывали населению огромный вред, наносимый знахарями, показывали превосходство помощи врачей.

Врач С.Ф. Тучемский обслуживал в основном рабочих Воткинского завода. Давая прибыль владельцам завода от сбора местных лекарственных растений, он заслужил с их стороны уважение. Воткинский госпиталь, где с 1826 г. работал С.Ф. Тучемский, к 1843 г. вырос до 300 коек. В 1831 г. С.Ф. Тучемский был утвержден Петербургской медико-хирургической академией в звании доктора медицины и хирургии.

Обладая глубокими знаниями, чутким отношением к больным, он быстро завоевал огромный авторитет не только среди рабочих завода, но и среди крестьян окрестных селений. К нему приходили пациенты с самыми разнообразными болезнями не только из Вятской губернии, но и соседних – Пермской, Оренбургской, Казанской. С.Ф. Тучемский занимался проведением и хирургических операций. Среди них: ампутации конечностей, экзартикуляции, вскрытия флегмон, абсцес-

сов. В то же время он был хорошим терапевтом, приобрел большую известность среди населения в успешном лечении глазных болезней. Огромную работу по медицинскому обслуживанию населения окрестных селений он проводил безвозмездно.

С.Ф. Тучемский хорошо организовал прививочное дело. Путем большой разъяснительной работы добился того, что каждый отец семейства знал о значении своевременного проведения прививок. Даже раскольники прибегали к оспопрививанию. Он впервые в губернии ввел порядок на заводе, при котором предохранительные прививки против оспы проводили вторично всем лицам, которым они были сделаны 8–10 лет назад. Это привело к тому, что на протяжении многих лет натуральная оспа не поражала детей окрестных селений.

В одно и то же время, но совершенно в иной обстановке начал свою работу передовой врач-хирург П.О. Нарбеков, воспитанник Московского университета. Он работал среди крестьян, находился под контролем малокультурного местного начальства, которое совершенно не стремилось к созданию благоприятных условий для его труда. Приехав в 1831 г. в уездный г. Котельнич, он развил большую хирургическую деятельность. Хирургические операции в то время проводились только с разрешения врачебной управы. В ее распоряжении находились и хирургические инструменты, которые для операций, по требованиям врачей, высылались в уездные больницы и сразу же возвращались обратно.

Опираясь на идеи своих учителей (О.Е. Мухина, М.Я. Мудрова, Е.И. Дядьковского), П.О. Нарбеков с первых дней работы углубленно изучал анатомию на трупах, проводил опыты на животных. Это позволило ему производить сложные для того времени хирургические операции. Он первый в губернии в 1834 г. успешно провел операцию при ущемленной паховой грыже. В 1835 г., по-видимому, первым в России сделал операцию перевязки наружной сонной артерии по поводу аневризмы. В газете «Друг здоровья» за 1835 г. П.О. Нарбеков описал случай излечения больного с открытой травмой передней брюшной стенки с разрывом выпавшей кишки без ее сшивания. Он производил операции по поводу водянки яичка, пластические операции при заячьей губе, успешно оперировал при акушерской патологии. В 1834 г. он сдал экзамен в Казанском университете «во всех частях повивального искусства», где ему было присвоено звание акушера, готовился к сдаче экзамена на получение звания медика-хирурга. К великому сожалению, в 1837 г. в возрасте 30 лет П.О. Нарбеков умер, не успев осуществить свои замыслы [4].

Земство в Вятской губернии было введено в 1867 г. Губернская больница была передана в ведение губернской земской управы 1 августа 1867 г. На уездные земства возлагались обязанности по оказанию медицинской помощи жителям уездов, содержанию больниц в уездных городах [5]. Врачи получили возможность участвовать в обсуждении вопросов по улучшению медицинской помощи населению и вносить свои предложения. Это способствовало заметному оживлению работы лечебных учреждений губернии. Уже на первых губернских земских собраниях со стороны некоторых депутатов – гласных – указывалось на то, что сельское население «... в отношении охраны здоровья совершенно беспомощно, и оставлять далее это дело в том виде, как оно существует, нельзя».

Каждое уездное земство, в которое входили, главным образом, представители местной власти, ду-

ховенства, купечества и крестьянского сословия в зависимости от политических взглядов, их культуры и финансовых возможностей, занимало определенные позиции в проведении мероприятий по улучшению медицинского обслуживания. Это касалось приглашения на работу врачей, фельдшеров, оспопрививателей, установления им заработной платы, ремонта больниц, переданных приказом общественного призрения, нового строительства, организации врачебных участков, приемных покоев, фельдшерских пунктов. Развитие медицинской помощи в Вятской губернии осложнялось обширностью территории, 58% которой занимали леса, разбросанностью населенных пунктов, недостаточно развитой дорожной сетью.

Два фактора, на наш взгляд, более всего повлияли на развитие земской хирургии: во-первых, постепенный переход от разъездной системы лечения к стационарной и, во-вторых, идея необходимости специализации, неуклонно завоевывавшая позиции. К тому и другому направлению деятельности Вятское земство шло постепенно. Потребовались десятилетия, чтобы меры эти претворились в жизнь.

Стационарная система земской медицины, сразу показавшая преимущество перед разъездной, сыграла важную роль в развитии земской хирургии. Население с первых же шагов оценило значение постоянной медицинской помощи. Недоверие к прежним казенным медикам сменилось полным доверием к врачу, с которым жители сталкивались на ежедневных приемах. Постепенно земский врач стал своим, крестьянским врачом. В то время, да и годы спустя, земский врач по необходимости должен был быть энциклопедистом. Врачей-специалистов деревня не знала. Развитие хирургической деятельности было обязано личной склонности врача, его знаниям и смелости.

В 1798 г. была открыта Петербургская медико-хирургическая академия (ныне Военно-медицинская академия), ставшая центром хирургии в России. В 1804 г. в Казани был основан университет и при нем медицинский факультет. Его влияние на улучшение медицинского обслуживания населения довольно быстро распространилось и на всю обширную территорию Вятской губернии. В 70-х годах XIX в. в русских университетских центрах – Москве и Казани, а задолго до этого в Дерпте (Тарту) и Петербурге, где жил и работал гениальный Н.И. Пирогов, начала стремительно развиваться хирургия. История сохранила свидетельства ученых того времени. «В Казани, по данным В.И. Разумовского, Ф.О. Елачич в 1847 г. провел первую не только в России, но, по-видимому, в мире экстирпацию раковой матки через влагалище. В 1871 г. В.Д. Владимиров там же, в Казани, задолго до Микулича произвел остеопластическую операцию на стопе» [6].

В конце 60-х годов XIX века больницы с врачами находились только в городах Вяткой губернии и при 3–4 горных заводах. Есть основание полагать, что первыми очагами хирургии в Вятской губернии являлись уездные больницы. К моменту перехода медицинского дела в руки земств это были единственные лечебные учреждения, уже действовавшие и известные населению. В 1865 г. в Вятской губернии работало 24 врача, из которых 15 окончили Казанский университет, 8 – Московский, 1 – Киевский. Выпускник Казанского университета Павел Степанович Сунцов, «исправлявший» должность губернского врачебного инспектора в 1865–1866 гг., имел ученую степень доктора медицины [7].

Как земские врачи, занятые огромной текущей работой в больнице, амбулатории, на участке приобретали знания и навыки в хирургии? Врачи указывали на тесную связь между командировками для научного усовершенствования и развитием хирургии в земстве. Они искали любую возможность для усовершенствования в своей повседневной работе. В этом отношении большую роль сыграли содружества врачей соседних больниц, объединявшихся для совместной оперативной работы, в то, что называли «хирургической кооперацией». В 1872 г. в Вятке было создано общество врачей. Его усилиями в 1875 г. была открыта бесплатная лечебница для проходящих больных.

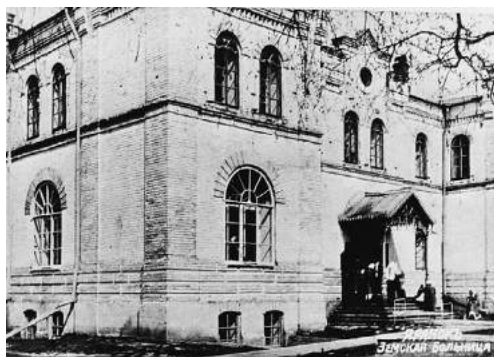


Общество врачей г. Вятки. 1876 г.

В Вятской губернии впервые был применен наркоз в 1863 г. В губернской больнице под хлороформом была сделана операция жене священника Нолинского уезда по поводу опухоли правой молочной железы. На протяжении всей операции, указывается в отчете, больная находилась в полной анестезии и без всяких отрицательных последствий. Применение обезболивания не спасало от гнояного заражения ран. Только введение антисептики и асептики способствовало быстрому развитию хирургических методов лечения.

Понемногу стали улучшаться условия труда врачей, возрастало количество произведенных операций, расширялся их диапазон, увеличивалось число уездных больниц, где хирургия становилась неотъемлемой частью деятельности. Находили практическое применение научные открытия. Так, опубликованные работы английского хирурга Дж. Листера (1865 г., 1867 г.) нашли быстрое претворение в практике земских врачей Вятской губернии. В отчете губернской больницы за 1871 г. указывается, что врачом П.А. Песковым «в последнее время с пользою употреблялась карболовая кислота в растворе для лечения ран». Петр Александрович Песков окончил медицинский факультет Казанского университета в 1861 г. и работал старшим врачом Вятской губернской больницы. По его инициативе в 1868 г. на базе губернской земской больницы была открыта медицинская школа, готовившая по составленной им программе оспопрививательниц, фельдшерских и аптекарских учениц. П.А. Песков был убежденным сторонником применения женского труда в медицине. Его усилиями 1 февраля 1868 г. при губернской больнице было открыто родильное отделение на 12 коек. Впоследствии П.А. Песков получил степень доктора медицины и был приват-доцентом Казанского университета, читал курс медицинской географии и статистики [8].

Петр Александрович Песков, как показало исследование, начал применять антисептический метод Листера, изменивший представление мировой медицины об оперативном лечении заболеваний, одним из первых в России. С 1874 г. листеровская повязка применялась как «нормальный» способ лечения ран и врачом И.Е. Егоровым в Сарапульской уездной больнице. В Яранской уездной больнице Вятской губернии карболовая кислота применялась для перевязок при застарелых язвах. Факты эти заслуживают быть особо отмеченными в истории российской медицины! В 1868 г. впервые появились работы о применении антисептики в хирургии (П.П. Пелехин, И.В. Бурцев). В 70-х годах XIX в. антисептика не применялась даже в хирургической клинике медицинского факультета Московского университета. Как свидетельствует исследователь С.А. Якобсон, ссылаясь на ученого В.И. Разумовского, ввел антисептику Н.В. Склифосовский, вступивший в 1880 г. в заведование университетской клиники после В.А. Басова [9]. Пересадка кусочков кожи по способу Ревердена (1869 г.), усовершенствованному в 1870 г. русским хирургом С.М. Янович-Чайнским, в 1871 г. была применена земским врачом Слободской уездной больницы И. Бортновским, также одним из первых в России. «В губернской больнице в течение 1873 г. уже лечилось 35 больных с разного рода язвами, которым врач В.Г. Свистунов-Свисловский делал пересадку кусочков кожи с успешными результатами. Наряду с этим проводились ампутации, экзартикуляции пальцев, удаление поверхностных опухолей, включая рак нижней губы, и другие. С 1875 г. начали оперировать грыжи. За указанный год из 75 операций проведено 4 грыжесечения (умерло после них 2). За 1883 г. уже было сделано 89 операций, среди них такая, как образование искусственного заднего прохода по поводу рака прямой кишки. Умерло после операций 8 (11,1%) человек. Врач Я.Б. Чудновский успешно лечил ожоги (1885 г.) открытым методом (путем смазывания обожженной поверхности спиртовым лаком, употребляемым столярами). Боли, как указывал врач, вскоре прекращались, поверхность быстро покрывалась эпидермисом. Н.И. Фармаковский в подобных случаях применял коллодий, а врач Яранской уездной больницы Н.А. Красовский пользовался коллодием в смеси с йодоформом» [10].



Яранская земская больница. 1900 г.

В ходе исследования установлено: старшим врачом, хирургом Орловской земской уездной больницы Семеном Афанасьевичем Иштутиновым в 1892 г. была произведена первая в губернии аппендэктомия. В губернской больнице ее начали делать с 1908 г. Только за один 1900 г. С.А. Иштутинов произвел 130 грыжесечений, в том числе 3 по поводу ущемления. Во всех

случаях наступило выздоровление [11]. 1 ноября 1902 г. С.А. Иштутинов был назначен на должность ординатора хирургического отделения Вятской губернской земской больницы, будучи к этому времени опытным хирургом.

Хирургическая помощь в Сарапульской, Малмыжской, Орловской уездных больницах не уступала уровню губернской больницы и находилась по ряду показателей на уровне общего развития медицины того времени. Узких специалистов не было, врачи-хирурги занимались проведением хирургических, акушерско-гинекологических, урологических, глазных, отоларингологических, нейрохирургических и других операций.

В конце XIX в. в губернии появилась узкоспециализированная медицинская помощь. В 1884 г. была принята в родильное отделение губернской больницы первая женщина-врач М.Ф. Столбова-Подарина. Заработная плата ей выплачивалась почти в два раза меньше, чем врачам-мужчинам. Эта разница в оплате труда, несмотря на неоднократные ходатайства Совета врачей больницы, существовала в Вятской губернии до установления Советской власти. Выдающийся российский хирург, гордость отечественной медицины Владимир Андреевич Оппель писал в 1923 г. в «Истории русской хирургии», первой обобщающей работе в этой области: «Русские женщины особенно склонны к высшему образованию, особенно энергичны и талантливы; потому, может быть, они первые в мире и добились того, что сделались профессорами и приват-доцентами хирургии» [12].

С 1896 г. начал работать первый в губернии окулист А.В. Бодров, и проведение глазных операций от хирурга перешло к нему. В уездах все оставалось по-прежнему.

Значительная роль в развитии здравоохранения и хирургической помощи в Вятской губернии принадлежит Казанскому университету. Из 24 врачей, работавших в 1865 г. в Вятской губернии, 15 являлись выпускниками Казанского университета. Уездные врачи Вятской губернии, так же как и других губерний Российской империи, получали отпуска для научного усовершенствования. Многие из них проходили годичное усовершенствование в клинике Казанского университета. Большое значение в повышении квалификации врачей имела библиотека Казанского университета, услугами которой пользовалось и общество врачей г. Вятки. Часто врачи Вятской губернии для консультаций и сложных операций направляли больных в клиники г. Казани.



А.П. Тепляшин. 1894 г.

Александр Петрович Тепляшин в 1879 г. после окончания Казанского университета работал земским врачом в Глазовском уезде. В 1885 г. он получил звание ординатора, в 1890 г. успешно сдал экзамены в Казанском университете на степень доктора медицины. К этому времени им было выполнено 18 научных работ. В 1891 г. А.П. Тепляшин был избран профессорским стипендиатом кафедры офтальмологии и в 1892 г. переехал в г. Казань [13]. В 1894 г. он возглавил «летучий глазной отряд» для поездки в Вятскую губернскую больницу, в которой на период его приезда был развернут стационар для страдающих глазными заболеваниями. В больнице он работал около месяца, произвел множество глазных операций, проконсультировал большое количество больных. А.П. Тепляшин «уж слишком наглядно показал» Вятскому земству, насколько велика потребность населения в специальной глазной помощи, и доказал необходимость организации глазного отделения в губернской больнице. В результате в 1895 г. земство разрешило открыть при Вятской губернской больнице глазное отделение на 12 коек [14]. Огромным авторитетом среди врачей и населения Вятской губернии пользовался другой окулист – Аркадий Иванович Сычев. Он был учеником проф. Е.В. Адамюка, возглавлявшего кафедру офтальмологии в Казанском университете. А.И. Сычев также защитил докторскую диссертацию.

Большая заслуга в развитии хирургической помощи в Вятской губернии принадлежит Степану Яковлевичу Стрелкову, окончившему Казанский университет в 1909 г. со степенью «лекаря с отличием». С апреля 1913 г. он работал в больнице г. Слободского, где организовал и оборудовал хирургическое отделение. С 1917-го по 1918 г. С.Я. Стрелков находился в рядах Красной Армии, был ведущим хирургом госпиталя на 600 коек в г. Вятке. В 1921 г. он был избран ассистентом госпитальной хирургической клиники Пермского университета, в последующем – профессором хирургии Ижевского медицинского института.

В начале восьмидесятых годов XIX в. группа казанских хирургов – профессор теоретической хирургии Казанского университета Л.Л. Левшин, доцент клиники, впоследствии профессор Н.И. Студенский, приват-доцент гинеколог Пулло, доктора В.И. Разумовский и Нагибин, в дальнейшем видный хирург в Уфе – приезжала в г. Яранск для проведения новой по тому времени операции – овариотомии. Об этой поездке более чем за 200 верст на лошадях зимой В.И. Разумовский вспоминал на страницах «Нового хирургического архива» в 1923 г.

Казанский университет оказывал огромную помощь Вятскому земству и в подборе врачебных кадров. Так, по рекомендации профессора Казанского университета М.А. Хомякова был принят на работу старшим врачом Вятской губернской больницы Н.А. Красовский, служивший до перевода в Яранской уездной больнице. Впоследствии за революционную деятельность он был выслан из Вятской губернии [15].

4 февраля 1918 г. были упразднены должности губернского врачебного инспектора и его помощника, создан врачебно-санитарный отдел Совета крестьянских, рабочих и солдатских депутатов.

Многие врачи бывшей Вятской губернии стали организаторами специализированной медицинской помощи в годы Советской власти. Например, большой известностью и авторитетом среди населения пользовался Станислав Адольфович Драверт (1881–1964). Окончив Казанский университет со степенью лекаря с отличием в 1904 г., он вначале работал в участковых больницах Вятской губернии. Затем Станислав Адольфович в течение 22 лет заведовал гинекологическим отделением областной больницы (1924–1947). С.А. Драверт по праву считается основоположником акушерско-гинекологической службы в области. Он подготовил плеяду врачей акушеров-гинекологов, которые с гордостью называли его своим учителем [16].

В 1867 г. из 11 больниц губернии хирургические вмешательства проводились в 4-х, в 1876 г. – в 14 больницах из 34, бывших в губернии. Однако к 1913 г. несмотря на то, что в губернии насчитывалось «97 лечебных заведений, из них земских – 73, других ведомств и учреждений – 18, заводских – 6» [17], хирургические методы лечения применялись только в 11. Среди хирургов земского периода следует особо отметить плодотворную деятельность В.Г. Свистунова-Свисловского, С.А. Ишутинова (г. Вятка), В.С. Самборского (г. Уржум), Н.Д. Игнатовича (г. Малмыж), С.А. Драверта (Опаринская участковая больница), П.Н. Кармильского, Н.П. Жилина [18].

В архивных документах отражено становление и развитие хирургического, глазного и других отделений Вятской губернской земской больницы, которая стала центром развития хирургии в губернии. В «Отчетном докладе Вятской губернской больницы за 1899–1908 гг.» указывалось, что в 1904 г. хирургическое отделение выделено в самостоятельное. Из него были выведены сифилитические палаты. От общих палат оно отделялось стеклянной дверью, охраняемой швейцаром. Было улучшено состояние операционной. Установлено новое оборудование: стерилизационный аппарат, операционный стол, электрические кипяtilьники для инструментов.

В 1905 г. был выстроен новый родильный дом на 25 кроватей, оборудованный достаточно рационально. В 1908 г. в больнице был устроен рентгеновский кабинет. Новым оборудованием пополнилось глазное отделение.

Изменений в окладах врачей губернской больницы не происходило в течение 40 лет. Не были введены и надбавки. Врачи получали 1200 руб. жалования в год, для сравнения: годовое жалование министров правительства Российской империи С.Ю. Витте, П. Барка в 90-х годах XIX в. составляло 22 тыс. руб.

По одному врачу больница ежегодно могла направить в научную командировку с пособием от земства в 200 руб. при обязательстве прослужить в дальнейшем не менее 2 лет. Например, осенью 1907 г. С.А. Ишутинов ездил в г. Санкт-Петербург для обучения рентгенологии.

Наряду с совещательным земско-медицинским советом при губернской управе в губернской больнице существовал свой врачебный совет. Библиотека регулярно пополнялась периодическими изданиями [19].



**Вятская губернская земская больница.
1900-е годы**

Главный врач Кировской областной клинической больницы в 60–70-х годах XX в. Василий Никонорович Потапенко, анализируя развитие хирургической помощи в Вятской губернии в опубликованных им статьях, подробно пишет о становлении хирургического отделения в Вятской губернской больнице и о профессиональной деятельности первого заведующего отделением Семена Афанасьевича Иштутинова (1862–1931). Одновременно с хирургией С.А. Иштутинов занимался и рентгенологией. С 1902 г., с началом работы С.А. Иштутинова, в губернской больнице увеличился объем и качество хирургической помощи. «В 1911 г. Семен Афанасьевич Иштутинов в докладе на заседании Совета губернской земской больницы, – пишет В.Н. Потапенко, – дал полную картину деятельности губернской больницы, ее материально-технического состояния и условий, в которых работало хирургическое отделение. Это относится к периоду максимального развития земского здравоохранения в Вятской губернии. Амбулатория, – говорил С.А. Иштутинов, – размещалась вместе со стационаром, имела общий коридор, в конце которого находился общий туалет. В дни религиозных праздников движение в отделении увеличивалось, так как больничная церковь всегда имела свободный доступ для посторонних богомольцев. Сыпной тиф и другие инфекции в стационаре были частыми явлениями. Ожидавших приема амбулаторных больных отделяла от приемной комнаты небольшая перегородка, которая в целях освещения не доходила до потолка, и весь разговор врача с больным слышали другие. Отдельной комнаты для проведения операций не было. Вскрытие флегмон, абсцессов, экстракции зубов, вправление вывихов делались тут же. Крик и стоны больных приводили нередко к ужасу, и ожидавшие убегали из амбулатории. Врачи больницы неоднократно доказывали земству необходимость быстрейшего устранения этих нарушений, но их требования не находили поддержки» [20].

Несмотря на тяжелые условия, в губернской больнице проводилась большая работа. Так, за 1913 г. хирургом С.А. Иштутиновым было сделано 563 операции. Среди них 95 грыжесечений, 22 аппендэктомии, 45 опухолей, 40 операций на костях и сухожилиях, 14 гинекологических, 64 ЛОР-операции. Послеоперационная летальность по хирургическому отделению в течение 10 лет (1903–1913 г.) находилась в пределах 4% главным образом за счет запущенных случаев непроходимости ки-

шечника, проникающих ранений брюшной полости, осложненных перитонитом. Больные, нуждавшиеся в экстренной хирургической помощи, поступали поздно, послеоперационная летальность среди этой группы была чрезвычайно высокой. Так, из 11 больных, оперированных в губернской больнице в 1913 г. по поводу непроходимости кишечника, выздоровел один, 10 умерли в первые часы и дни после операции. Одной из причин позднего поступления больных являлась плата за лечение. После длительных проволочек губернским врачам удалось добиться от земства выделения 5 бесплатных коек для лечения хирургических больных и 5 – для глазного отделения, что, безусловно, не могло удовлетворить минимальных нужд населения [21].

В фундаментальном исследовании С.А. Куковякина и В.А. Агалакова «Очерки истории Кировской областной клинической больницы» (2002 г.) проанализирована деятельность всех отделений Вятской губернской земской больницы в период работы земства (Гл. II), в том числе и хирургического. «Анализ отчетов хирургического отделения Вятской губернской земской больницы за 1913–1915 гг. позволяет сказать, что в данный период как количество пролеченных, так и количество проведенных операций увеличивалось. Так, если в 1913 году было пролечено 839 больных и сделано 647 операций, то в 1915 году – 2897 и 699 соответственно» [22].

Выводы

Исследование показало, что процесс развития земской специализированной хирургической помощи был длительным и сложным. Хирурги вырастали из среды земских врачей. Долгое время специалистов, исключительно занятых хирургией, не было. Закономерно, что и хирургия первых земских хирургов не была выдержанной в клиническом смысле. Известны единичные случаи приглашения на земскую службу врачей, имевших клинический или больничный стаж по хирургии.

Организационные принципы земской медицины – доступность и бесплатность – были тесно связаны с квалифицированностью медицинской помощи. Преодолевая трудности, хирурги Вятской губернии внедряли в практику своей деятельности новейшие достижения науки: обезболивание, обеззараживание, что способствовало развитию хирургических методов лечения. Росла потребность в углублении специальных знаний, были введены отпуска для научного совершенствования врачей.

В период земства (1867–1917) в Вятской губернии почти не существовало узкоспециализированной хирургической помощи. Хирурги производили операции, относившиеся ко всем специальностям хирургического профиля. Наряду с лечебной работой они прививали населению элементы санитарной грамотности.

Приведенные в работе материалы доказывают, что по величине вклада в развитие отечественной хирургии первого заведующего хирургическим отделением Вятской губернской земской больницы С.А. Иштутинова можно поставить на один уровень с наиболее известным из земских хирургов С.И. Спасокукоцким, основоположником грудной хирургии в России. В начале XX в. Вятская губернская земская больница являлась центром развития хирургии в губернии.

Список литературы

1. Столетие Вятской губернии. 1780–1880. // Сборник материалов к истории Вятского края. Вятка, 1880. Т. 1. С. 345.
2. Там же. С. 351.
3. Кировское областное государственное казенное учреждение «Государственный архив Кировской области» (далее КОГКУ «ГАКО»). Ф. 582. Оп. 4. Д. 46. Л. 5–7, 14.
4. *Потапенко В.Н.* О хирургической деятельности в доземский период в Вятской губернии. // Материалы к научной конференции Кировской областной клинической больницы и Кировского научно-исследовательского института переливания крови. Киров, 1966. С. 3–5.
5. КОГКУ «ГАКО». Ф. 616. Оп. 1. Д. 2. Л. 94.
6. *Яacobсон С.А.* История земской хирургии в Московской губернии. // Очерк по истории русской хирургии. М., 1930. С. 8.
7. КОГКУ «ГАКО». Ф. 633. Оп. 3. Д. 397. Л. 14.
8. *Потапенко В.Н.* К истории становления здравоохранения и хирургической помощи в Кировской области // Казанский медицинский журнал. Казань, 1967. № 5. С. 70–71.
9. *Яacobсон С.А.* История земской хирургии в Московской губернии. М., 1930. С. 14.
10. *Потапенко В.Н.* Хирургическая помощь в период земства в Вятской губернии. // Материалы к научной конференции Кировской областной клинической больницы и Кировского научно-исследовательского института переливания крови. Киров, 1966. С. 5–6.
11. *Потапенко В.Н.* Хирургическая помощь в Вятской губернии до Великой Октябрьской социалистической революции: автореф. дис... канд-та мед. наук. Горький, 1967. С. 8.
12. *Оппель В.А.* История русской хирургии // Критический очерк: В 2 ч. Вологда, 1923. С. 395.
13. КОГКУ «ГАКО». Ф. 583. Оп. 607. Д. 46. Л. 1, 17.
14. Там же. Ф. 616. Оп. 6. Д. 131. Л. 15.
15. Там же. Ф. 582. Оп. 168. Д. 430. Л.л. 1, 25–28.
16. *Потапенко В.Н.* К истории становления здравоохранения и хирургической помощи в Кировской области. Киров, 1966. С. 71–72.
17. КОГКУ «ГАКО». Справочно-информационный фонд. Обзор Вятской губернии за 1913 г. Приложение к всеподданнейшему отчету Вятского губернатора. – Вятка, 1914. С. 96.
18. *Потапенко В.Н.* Хирургическая помощь в период земства в Вятской губернии. Киров, 1966. С. 6.
19. КОГКУ «ГАКО». Ф. 616. Оп. 6. Д. 131. Л. 1–3.
20. *Потапенко В.Н.* Хирургическая помощь в период земства в Вятской губернии. Киров, 1966. С. 7.
21. Там же.
22. *Куковьякин С.А., Агалаков В.И.* Очерки истории Кировской областной клинической больницы. 1802–2002. Киров: Изд-во «Вятка», 2002. С. 113, 115–116, 130.

Использованы фотографии «Фотофонда» КОГКУ «ГАКО».

References

1. Century Vyatka province. 1780–1880. // *Collection of materials for the history of the Vyatka region.* Vyatka, 1880. Vol. 1. S. 345.
 2. Ibid. S. 351.
 3. Kirov regional state-funded institution «*State archives of The Kirov region*» (here in after KOKKU «*GAKO*»). F. 582. Op. 4. D. 46. L. 5–7, 14.
 4. Potapenko V. N. On surgical activity in the period dzemski in Vyatka province. // *Materials of scientific conference of Kirov regional clinical hospital and the Kirov research Institute of blood transfusion.* Kirov, 1966. S. 3–5.
 5. KOKKU «*GAKO*». F. 616. Op. 1. D. 2. L. 94.
 6. Jacobson S.A. *History of Zemstvo surgery in Moscow province.* // *An essay on the history of Russian surgery.* M., 1930. P. 8.
 7. KOKKU «*GAKO*», F. 633. Op. 3. D. 397. L. 14.
 8. Potapenko V.N. The history of the establishment of health care and surgical care in the Kirov region // *Kazan medical journal.* Kazan, 1967. N 5. With. 70–71.
 9. Jacobson S.A. *History of Zemstvo surgery in Moscow province.* Moscow, 1930, P. 14.
 10. Potapenko V.N. Surgical care during the period of the Zemstvo to Viatka province. // *Materials of scientific conference of Kirov regional clinical hospital and the Kirov research Institute of blood transfusion.* Kirov, 1966. pp. 5–6.
 11. Potapenko V.N. *Surgical care in Vyatka province to great October socialist revolution: author. dis... kand-TA honey. Sciences.* Bitter, 1967. With. 8.
 12. Oппel V.A. *The History of Russian surgery / Critical essay In 2 hours* Tucson, Vologda, 1923. S. 395.
 13. KOKKU «*GAKO*», F. 583. Op. 607. D. 46. L. 1, 17.
 14. Ibid. F. 616. Op. 6. D. 131. L. 15.
 15. KOKKU «*GAKO*», F. 582. Op. 168. D. 430. L. 1.1, 25–28.
 16. Potapenko V. N. The history of the establishment of health care and surgical assistance in the Kirov region. Kirov, 1966, pp. 71–72.
 17. KOKKU «*GAKO*» reference Fund. Review Vyatka province for 1913 G. Appendix to report of the Governor of Vyatka. Vyatka, 1914. P. 96.
 18. Potapenko V.N. *Surgical care during the period of the Zemstvo to Viatka province.* Kirov, 1966, P. 6.
 19. KOKKU «*GAKO*», F. 616. Op. 6. D. 131. L. 1–3.
 20. Potapenko V. N. *Surgical care during the period of the Zemstvo to Viatka province.* Kirov, 1966, P. 7.
 21. Ibid.
 22. Kukovyakin S.A., Agalakov V.I. *Essays on the history of Kirov oblast clinical hospital.* 1802–2002. Kirov: Publishing house «Vyatka», 2002. With. 113, 115–116, 130.
- Used photos «photo collection» KOKKU «GAKO».

Требования к оформлению материалов, направляемых в редакцию журнала «Вятский медицинский вестник» для публикации

Подготовка материалов

Возможны два варианта направления рукописей в редакцию журнала:

- текст статьи, сопроводительное письмо и экспертное заключение на бумажном носителе вместе с электронным вариантом статьи на электронном либо оптическом носителе (флэш-карта или компакт-диск);

- электронный вариант статьи, сканы сопроводительного письма и экспертного заключения могут быть присланы в редакцию по электронной почте (sbpetrov@mail.ru, kf39@kirovgma.ru).

Рукопись, поступающая в журнал, должна иметь сопроводительное письмо, заверенное печатью учреждения в котором выполнена работа и экспертное заключение о возможности опубликования.

В случае если статья написана единственным автором и он является соискателем, аспирантом или сотрудником без ученой степени, то необходима виза от научного руководителя или заведующего кафедрой.

Принятые к рассмотрению рукописи по решению редакции направляются на рецензирование членам редакционной коллегии, либо внешним рецензентам. Окончательное решение о публикации статьи принимается редакционной коллегией на основании мнения рецензентов, авторы извещаются об этом заранее. Рукописи не возвращаются.

Не допускается направление статей, которые уже напечатаны в других изданиях или представлены для печати в другие издательства.

Сопроводительное письмо оформляется на имя главного редактора журнала по следующей форме:

1. Рекомендация учреждения, в котором выполнялась данная работа (за подписью проректора по науке либо руководителя учреждения).
2. Фамилия, имя, отчество, ученая степень, звание и должность автора, ответственного за дальнейшую переписку с редакцией
3. Название учреждения, где работает автор
4. Почтовый адрес для переписки с указанием почтового индекса
5. Телефон, факс, адрес электронной почты автора, ответственного за переписку
6. Фамилия, имя, отчество, ученая степень, звание, должность и место работы всех соавторов
7. Полное название рукописи, направляемой в редакцию
8. Количество страниц текста, количество таблиц и рисунков
9. Дата отправления рукописи
10. Авторы должны заверить редакцию в том, что материалы, представляемые в данной статье, не были опубликованы в другом печатном издании.
11. Подписи всех авторов

В случае направления материалов статьи на электронный адрес редакции в прикрепленных файлах необходимо разместить **сканы сопроводительного письма и экспертного заключения о возможности публикации.**

Электронный вариант статьи готовится в программе Microsoft Word. Текст статьи печатается на одной стороне листа формата А4 шрифтом Times New Roman размером 14 пунктов с межстрочным интервалом 1. Ориентация книжная (портрет) с полями со всех сторон по 2,5 см и обязательной нумерацией страниц.

Объем рукописи обзора не должен превышать 15 страниц машинописного текста (не включая таблицы, иллюстрации и список литературы). Объем рукописи оригинальной статьи не должен превышать 10 страниц машинописного текста (не включая таблицы, иллюстрации и список литературы). Отчеты о конференциях, краткие сообщения и

рецензии на книги не должны занимать более 3 страниц машинописного текста. Обзоры, краткие сообщения, отчеты о конференциях и рецензии на новые книги структурируются по желанию авторов. Рукописи оригинальных статей должны иметь следующие разделы: «Введение», «Методы», «Результаты» и «Обсуждение результатов».

Требования к содержанию статьи

Заглавие работы должно быть по возможности кратким (не более 120 знаков), точно отражающим ее содержание. Следует избегать заглавий в форме вопросительных предложений, а также заглавий, смысл которых можно прочесть неоднозначно. Необходимо использовать только стандартные сокращения (аббревиатуры), не применять сокращения в названии статьи. Полный термин, вместо которого вводится аббревиатура, должен предшествовать первому применению данного сокращения в тексте. В разделе «Методы» рекомендуется представлять четкое описание следующих моментов: тип исследования; способ отбора участников исследования; методика проведения измерений; способы представления и обработки данных; этические принципы.

Единицы измерения даются в соответствии с Международной системой единиц СИ.

Титульная страница

На титульной странице указывается:

1. УДК
2. Заглавие статьи
3. Фамилии и инициалы каждого из авторов
4. Полное название всех организаций, к которым относятся авторы.
5. Резюме на русском языке
6. Ключевые слова
7. Резюме на английском языке
8. Ключевые слова на английском языке.

Резюме (реферат)

Резюме представляет собой краткое, но вместе с тем максимально информативное содержание научной публикации. Объем его должен быть от 150 до 200 слов. В нем кратко излагаются предпосылки и цели исследования, основные методы, включая тип исследования, создание выборки и основные аналитические методы, основные результаты с их цифровым выражением и уровнями статистической значимости и основные выводы. Отмечаются новые и важные аспекты исследования. В обязанность авторов входит обеспечение точного соответствия резюме содержанию всей работы.

Таблицы и иллюстрации

Таблицы. Таблицы нумеруются арабскими цифрами последовательно в порядке их первого упоминания в тексте. Каждая таблица должна иметь заголовок, который позволит читателю понять, какие данные представлены в ней, без прочтения текста статьи. Боковик и графы таблицы также должны быть озаглавлены. Если используются аббревиатуры, то они расшифровываются в подтабличном примечании. Все разъяснения даются там же. Для сносок рекомендуется использовать звездочки в верхнем регистре (*). Таблицы не должны быть громоздкими и включать информацию, не относящуюся к целям и задачам исследования. При использовании таблиц из других источников необходимо привести источник информации. Рекомендуется представлять не более 5 небольших таблиц в одной статье.

Иллюстрации. Все графики, иллюстрации и фотографии должны быть представлены в электронном виде. Фотографии должны быть контрастными в формате JPEG. Графики, схемы и рисунки могут быть представлены в форматах Excel или JPEG. Если используются фотографии людей, то эти люди не должны быть узнаваемы или к таким

фотографиям должно быть приложено письменное разрешение на их публикацию. Все иллюстрации должны иметь заголовки и быть понятны без обращения к тексту статьи. В подписях под рисунками дается описание всех условных обозначений. Все иллюстрации нумеруются арабскими цифрами последовательно в порядке их упоминания в тексте. При использовании иллюстраций из других источников необходимо привести источник информации. Рекомендуется представлять не более 5 иллюстраций в одной статье.

Библиографические ссылки

Библиографические ссылки в тексте даются в квадратных скобках арабскими цифрами в соответствии со списком литературы, в котором цитируемые работы перечисляются в алфавитном порядке (сначала отечественные, затем зарубежные). Фамилии иностранных авторов приводятся в оригинальной транскрипции. Для оригинальных статей количество источников не должно превышать 20, для обзорных статей не должно превышать 60.

Список литературы представляется в двух вариантах:

1. Русскоязычный вместе с зарубежными источниками в соответствии с ГОСТ 7.0.5–2008.

2. В транслитерации буквами латинского алфавита с переводом источников публикации на английский язык **в соответствии с требованиями SCOPUS**. При составлении списка литературы для зарубежных реферативных баз данных важно понимать, что чем больше будут ссылки на российские источники соответствовать требованиям, предъявляемым к иностранным, тем легче они будут восприниматься и учитываться системой. И чем лучше в ссылках будут представлены **авторы и названия журналов** (и других источников), тем точнее будут статистические и аналитические данные о них в системе SCOPUS. На сайте издательства Emerald даны достаточно подробные рекомендации по составлению пристатейных списков литературы по стандарту Harvard (Harvard reference system) практически для всех видов публикаций – <http://www.emeraldinsight.com/authors/guides/write/harvard.htm?part=2>, а также программные средства для их формирования. Необходимо помнить, что простая транслитерация заглавия статьи без его перевода не имеет смысла.

На сайте <http://www.translit.ru/> можно бесплатно воспользоваться программой транслитерации русского текста в латиницу (вариант BGN или BSI).

Примеры оформления списка литературы

- в соответствии с ГОСТ 7.0.5–2008:

Список литературы

1. Анохин М. И. Компьютерная спирометрия у детей. М. : Изд-во «БИНОМ», 2012. 104 с.

2. Бузинов Р. В., Гордиенко Т. А., Гудков А. Б., Бобун И. И., Агафонов В. М., Болтенков В. П. Динамика заболеваемости острыми кишечными инфекциями населения Архангельской области // Экология человека. 2011. № 9. С. 3–8.

3. Индивидуальная чувствительность человека к гелиогеофизическим факторам / Н. П. Верко, П. Е. Григорьев, М. А. Кокарева, И. И. Добрева // Ученые записки Таврического национального университета им. В. И. Вернадского. Серия «Биология, химия». 2006. Т. 19(58), № 4. С. 41–46.

4. Международные рекомендации (этический кодекс) по проведению медико-биологических исследований с использованием животных [Электронный ресурс]: Разработан и опубликован в 1985 году Советом международных научных организаций. URL: <http://www.bio.msu.ru/112/ad080012.htm> (дата обращения: 05.10.2011).

5. О противодействии терроризму: федер. закон Рос. Федерации от 6 марта 2006 г. № 35-ФЗ: принят Гос. Думой Федер. Собр. Рос. Федерации 26 февр. 2006 г.: одобр. Советом Федерации Федер. Собр. Рос. Федерации 1 марта 2006 г. // Рос. газ. – 2006. – 10 марта.

6. О состоянии профессиональной заболеваемости в Российской Федерации в 2007 году: информационный сборник статистических и аналитических материалов / под ред. А. И. Верещагина. М. : Федеральный центр гигиены и эпидемиологии Роспотребнадзора, 2008. 67 с.

7. Особенности функционирования организма зимовщиков при адаптации к условиям Антарктиды / Ю. П. Горго, В. Н. Ильин, Г. П. Милюневский, В. Е. Шевченко // Материалы международного симпозиума «Гелиогеофизические факторы и здоровье человека». Новосибирск: ООО «РИЦ», 2005. С. 54–55.

8. Приемопередающее устройство : пат. 2187888 Рос. Федерация. № 2000131736/09; заявл. 18.12.00; опубл. 20.08.02. Бюл. № 23 (II ч.) 3 с.

9. Тихомирова Е. В. Особенности клиники и лечения урогенитальных расстройств в перименопаузе : дис. ... канд. мед. наук. Москва, 2005. 168 с.

10. Berner J., Furgal C. Impacts of a Warming Arctic // Arctic Climate Impact Assessment Scientific Report. Chapter 15. Cambridge University Press, 2005. P. 863–906.

11. Kudayeva I. V., Masnavieva L. B., Budarina L. A. Metallic mercury effect on the indices of oxidative stress in persons with neurological disorders // European Journal of Natural History. 2008. N 3. P. 54–55.

12. Stressfull life events: Their nature and effects / B. S. Dohrenwend & B. P. Dohrenwend (eds.). N. Y. : Wiley, 1974.

В транслитерации:

The list of references

Статьи из журналов:

Zagurenko A.G., Korotovskikh V.A., Kolesnikov A.A., Timonov A.V., Kardymon D.V. *Neftyanoekhozyaistvo – Oil Industry*, 2008, no.11, pp. 54-57.

Dyachenko, V.D., Krivokolysko, S.G., Nesterov, V.N., and Litvinov, V.P., *Khim. Geterotsikl.Soedin.*, 1996, no. 9, p. 1243.

Petrov, S.B., Sheshunov I.V., *Vjatskij medicinskij vestnik*, 2013, vol. 9, no. 6, pp.1098-1101

Petrov, S.B., Sheshunov I.V., *The Medical Newsletter of Vyatka*, 2013, vol. 9, no. 6, pp. 1098-1101

Petrov, S.B., Sheshunov I.V., *Vjatskij medicinskij vestnik - The Medical Newsletter of Vyatka*, 2013, vol. 9, no. 6, pp.1098-1101

Статьи из электронных журналов описываются аналогично печатным изданиям с дополнением данных об адресе доступа.

Пример описания статьи из электронного журнала:

Swaminathan V., Lepkoswka-White E., Rao B.P. , *Journal of Computer- Mediated Communication*, 1999, Vol. 5, No. 2, available at: www.ascusc.org/jcmc/vol5/issue2/

Материалы конференций:

Usmanov T.S., Gusmanov A.A., Mullagalina I.Z., Muhametshina R.Ju., Chervyakova A.N., Svешников A.V. *Trudy 6 Mezhdunarodnogo Simpoziuma "Novye resursoberegayushchie tekhnologii nedropol'zovaniya i povysheniya neftegazootdachi"* (Proc. 6th Int. Technol. Symp. "New energy saving subsoil technologies and the increasing of the oil and gas impact"). Moscow, 2007, pp. 267-272.

Главное в описаниях конференций – название конференции на языке оригинала (в транслитерации, если нет ее английского названия), выделенное курсивом. В скобках дается перевод названия на английский язык. Выходные данные (место проведения конференции, место издания, страницы) должны быть представлены на английском языке.

Книги (монографии, сборники, материалы конференций в целом):

Belaya kniga po nanotekhnologiyam: issledovaniya v oblasti nanochastits, nanostrukturi nanokompozitov v Rossiiskoi Federatsii (po materialam Pervogo Vserossiiskogo soveshchaniya uchennykh, inzhenerov i proizvoditelei v oblasti nanotekhnologii [White Book in Nanotechnologies: Studies in the Field of Nanoparticles, Nanostructures and Nanocomposites in the Russian Federation: Proceedings of the First All-Russian Conference of Scientists, Engineers and Manufacturers in the Field of Nanotechnology]. Moscow, LKI, 2007.

Nenashev M.F. *Poslednepravitel'tvo SSSR* [Last government of the USSR]. Moscow, Krom Publ., 1993. 221 p.

From disaster to rebirth: the causes and consequences of the destruction of the Soviet Union [Ot katastrofy k vozrozhdeniyu: prichiny i posledstviya razrusheniya SSSR]. Moscow, HSE Publ., 1999. 381 p.

Kanevskaya R.D. *Matematicheskoe modelirovanie gidrodinamicheskikh protsessov razrabotki mestorozhdenii uglevodorodov* (Mathematical modeling of hydrodynamic processes of hydrocarbon deposit development). Izhevsk, 2002. 140 p.

Latyshev, V.N., *Tribologiya rezaniya. Kn. 1: Friksionnye protsessy pri rezanii metallov* (Tribology of Cutting, Vol. 1: Frictional Processes in Metal Cutting), Ivanovo: IvanovskiiGos. Univ., 2009.

Ссылка на Интернет-ресурс:

APA Style (2011), Available at: <http://www.apastyle.org/apa-style-help.aspx> (accessed 5 February 2011).

Pravila Tsitirovaniya Istochnikov (Rules for the Citing of Sources) Available at: <http://www.scribd.com/doc/1034528/> (accessed 7 February 2011)

ОБРАЗЕЦ ОФОРМЛЕНИЯ СТАТЬИ

УДК 614.71/.73

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ИСКУССТВЕННЫХ НЕЙРОННЫХ СЕТЕЙ В МЕДИКО-ЭКОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЯХ

¹Петров С.Б., ¹Шешунов И.В.

¹ГБОУ ВПО Кировская Государственная медицинская академия Минздрава России, Киров, Россия (610027, г. Киров, ул. К. Маркса, 112) sbpetrov@mail.ru

В работе приведены материалы исследования по изучению эффективности применения искусственных нейронных сетей в медико-экологических исследованиях. Изучались следующие виды нейросетевых моделей: на основе многослойного персептрона (МСП), радиально-базисной функции (РБФ) и обобщенно-регрессионной сети (ОРНС). В качестве контрольной группы использовались линейные модели. Всего было получено и проанализировано 92 нейросетевых моделей, из них 20 ОРНС, 30 РБФ, 31 МСП и 11 линейных моделей. Оценка эффективности нейросетевых моделей производилась по следующим параметрам: производительность модели, величина ошибки на тестовой выборке, отношение стандартных отклонений (SD) ошибки прогноза и исходных данных, а так же корреляции Пирсона между наблюдаемыми и предсказанными моделью показателями. Установлено, что линейные модели обладают невысокой эффективностью в прогнозировании уровня распространенной заболеваемости.

Среди изученных нейросетевых моделей наилучшим качеством прогноза обладают модели на основе обобщенно-регрессионных нейронных сетей, а так же на основе сетей, использующих радиально-базисные функции. Показатели качества прогнозирования в нейросетевых моделях каждого вида (ОРНС, РБФ и МСП) довольно вариабельны, что требует тщательного отбора наиболее эффективных сетей.

Ключевые слова: искусственные нейронные сети, эффективность нейросетевых моделей, качество прогноза, медико-экологические исследования.

EVALUATING THE EFFECTIVENESS OF THE USE ARTIFICIAL NEURAL NETWORKS IN MEDICAL AND ENVIRONMENTAL RESEARCH

¹Petrov S.B., ¹Sheshunov I. V.

¹*Kirov State Medical Academy, Kirov, Russia (610027, Kirov, K. Marx street, 112)*
sbpetrov@mail.ru

In a scientific article contains material studies on the effectiveness of the use of artificial neural networks in medical and environmental research. We studied the following types of neural network models: based on multilayer perceptron (MLP), radial basis function (RBF) and generalized regression network (GRNS). The control group used the linear model. Were received and analyzed 92 neural network models, 20 of them GRNS, 30 RBF, 31 MLP and 11 linear models. Evaluating the effectiveness of neural network models based on the following parameters: performance model, the magnitude of the error on the test sample, the ratio of the standard deviation (SD) of the prediction error and the original data, as well as the Pearson correlation between the observed and predicted by the model parameters. Found that linear models have a low level of efficiency in predicting the spread of disease. Among the studied neural network models have the highest quality prediction model based on generalized regression neural networks, and especially - based networks using radial basis functions. Quality indicators in predicting neural network models of each species (GRNS, RBF and MLP) are variable enough that requires careful selection of the most effective networks.

Key words: artificial neural networks, effectiveness of neural network models, quality prediction, medical and environmental research.

Введение

Оценка и прогнозирование риска здоровью населения в связи с воздействием химических загрязнителей атмосферного воздуха городской среды является важной задачей мониторинга здоровья городского населения. Современные методы оценки и прогнозирования риска здоровью населения основаны на установлении причинно-следственных связей в системе “экологические факторы среды обитания – здоровье населения” [4,5].

...

Список литературы

1....

The list of references

1...
