

Ежеквартальный рецензируемый научно-практический журнал

# ПРОБЛЕМЫ ЗДОРОВЬЯ И ЭКОЛОГИИ



**PROBLEMS OF HEALTH AND ECOLOGY**

**№ 3 (9)  
2006**

**Редакционная коллегия**

Главный редактор — С.В. Жаворонок (Гомель)  
Зам. главного редактора — А.Л. Калинин (Гомель)  
Зам. главного редактора — Т.М. Шаршакова (Гомель)

В.В. Аничкин (Гомель)	А.Н. Лызикив (Гомель)
М.Е. Абраменко (Гомель)	Х.Х. Лавинский (Минск)
Е.И. Барановская (Гомель)	С.Б. Мельнов (Гомель)
Е.Д. Белоенко (Минск)	И.А. Новикова (Гомель)
О.А. Голубев (Гомель)	А.Д. Наумов (Гомель)
А.И. Грицук (Гомель)	Ю.П. Островский (Минск)
З.А. Дундаров (Гомель)	Э.С. Питкевич (Гомель)
М.М. Дятлов (Гомель)	И.М. Савченко (Гомель)
И.А. Карпов (Минск)	А.Н. Стожаров (Минск)
А.А. Ключарева (Минск)	Е.А. Уланова (Гомель)
Ю.В. Крылов (Витебск)	С.В. Федорович (Минск)
В.Я. Латышева (Гомель)	Г.Я. Хулуп (Минск)

**Редакционный совет:**

А. Амброзайтис (Вильнюс), А.Ю. Барышников (Москва), Бенджамин Бонна (США), А.Е. Доросевич (Смоленск), М.П. Захарченко (Санкт-Петербург), С.С. Козлов (Санкт-Петербург), Э.К. Капитонова (Гомель), А.И. Ковалев (Москва), Н. Комозо (Флоренция), Е.Ф. Конопля (Гомель), Я.Э. Кенигсберг (Минск), Г.И. Лазюк (Минск), Ю.В. Лобзин (Санкт-Петербург), М.И. Михайлов (Москва), Уильям Нейлсон (США), В.В. Нечаев (Санкт-Петербург), Д.К. Новиков (Витебск), П.И. Огарков (Санкт-Петербург), Н. Такамура (Нагасаки), С. Сиригатти (Флоренция), В.Б. Смычек (Минск), Р.И. Сепиашвили (Москва), Г.И. Сидоренко (Минск), В.П. Трошин (Брянск), В.В. Чумак (Киев), В.Е. Шевчук (Минск), С. Ямасита (Нагасаки).

**Секретариат:** *Е.В. Лашкевич, С.А. Пархоменко, С.М. Поладьева, Н.А. Калинина*

**Редакторы:** *Т.А. Соколова, С.Н. Козлович*

**Компьютерная верстка:** *С.Н. Козлович*

Журнал «Проблемы здоровья и экологии» зарегистрирован Министерством информации Республики Беларусь. Регистрационный номер 2351.

Включен в Перечень научных изданий Республики Беларусь для опубликования результатов диссертационных исследований по медицинской отрасли науки. Приказ Высшей аттестационной комиссии Республики Беларусь от 04.08.2005 г., № 101.

**Адрес редакции:** 246000, г. Гомель, ул. Ланге 5, Учреждение образования «Гомельский государственный медицинский университет», редакция журнала «Проблемы здоровья и экологии». Тел. 8(0232)74-21-78, Факс: 74-98-31, E-mail: [naukaggm@tut.by](mailto:naukaggm@tut.by)

© Издательство Учреждения образования «Гомельский государственный медицинский университет» ЛИ № 02330/0133072 от 30.04.2004

**Подписной индекс:** 00550 — для индивидуальных подписчиков; 005502 — для организаций.

Подписано в печать 30.10.2006. Формат 60×84<sup>1</sup>/<sub>8</sub>. Бумага офсетная.  
Гарнитура Times. Усл. печ. л. 17,9. Тираж 200 экз. Заказ 212.

Отпечатано на ризографе в издательско-полиграфическом отделе  
Учреждения образования  
«Гомельский государственный медицинский университет»

## С О Д Е Р Ж А Н И Е

## СТАТЬИ И ОБЗОРЫ

## МЕДИЦИНСКИЕ АСПЕКТЫ ЧЕРНОБЫЛЬСКОЙ КАТАСТРОФЫ

<b>Н.Г. Власова, Б.К. Кузнецов, Ю.В. Висенберг</b> <b>С.В. Лещёва, Л.Н. Эвентова, С.А. Мацкевич, Д.И. Калинин</b> Дозы облучения населения Гомельской области от основных источников радиационного воздействия, в том числе медицинской рентгенодиагностики .....	7
<b>С.В. Гриневич, В.П. Кудряшов</b> Динамика загрязнения приземного воздуха юга Беларуси изотопами плутония .....	18
<b>А.Ф. Маленченко, С.Н.Сушко</b> Неопределенности оценки радиационного риска в условиях сочетанного действия ионизирующего излучения с факторами нерадиационной природы .....	22
<b>Т.В. Сухорукова, О.В. Чаецкая</b> Использование электронных карт для прогноза загрязнения молока частного и общественного сектора Гомельской, Брестской и Могилевской областей .....	29

## КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

<b>О.А. Голубев, А.Е. Доросевич</b> О перитуморозных тканевых реакциях (концепция) .....	35
<b>В.Я. Латышева, Аль-Кабаб Тауфик Ахмед Мохаммед, Е.В. Карпович</b> Современные методы лечения и медицинской реабилитации больных с доброкачественной гиперплазией простаты .....	40
<b>Е.И. Михайлова</b> Калпротектин в скрининговой диагностике рака желудка .....	46
<b>Н.А. Гуревич, А.Н. Лызиков</b> Расширение возможностей лапароскопии в ранней диагностике острых хирургических заболеваний органов брюшной полости за счет использования новых информационных технологий .....	51
<b>А.А. Призенцов</b> Язвенные дуоденальные стенозы (обзор литературы) .....	59
<b>М.М. Дятлов</b> Системы определения степени тяжести политравмы и концепции хирургической помощи при ней Часть 2. Разработка систем и концепций в СССР, России (обзор литературы) .....	66
<b>Н.А. Гуревич, А.Л. Юрченко, А.Р. Гуревич,</b> <b>В.А. Долгополов, Ю.А. Коновалов</b> Современные возможности лапароскопии и новых информационных технологий в диагностике и лечении повреждений органов брюшной полости при тяжелой сочетанной травме .....	71
<b>Т.В. Бобр</b> Современные взгляды на проблему диагностики диабетической ретинопатии (обзор литературы) .....	76

**С.Н. Нимер, О.А. Голубев**

Патоморфологическая характеристика сосудистого компонента коммуникационных систем при черепно-мозговой травме..... 82

**И.О. Походенько-Чудакова, О.П. Чудаков**

Классификация заболеваний системы тройничного нерва..... 85

**А.В. Коротаев**

Клинические проявления кардиалгического синдрома при шейно-грудном остеохондрозе, ишемической болезни сердца и их сочетании..... 90

**О.И. Аникеев, А.М. Юрковский**

Диагностическая и лечебная пункция под сонографическим контролем: прошлое и настоящее (обзор иностранной литературы) ..... 97

**Л.С. Ковальчук**

Исторический обзор развития озонотерапии ..... 103

**А.Г. Скуратов, Э.А. Надыров**

Цитологическая характеристика раневых отпечатков при местной озонотерапии гнойно-воспалительных заболеваний мягких тканей..... 108

**Д.С. Бань**

Оценка состояния и эффективности мануальной терапии у больных неврологическими проявлениями поясничного остеохондроза с помощью опросников и оценочных шкал боли..... 115

**Ю.А. Соболев, Л.В. Половинкин, Н.И. Дроздова**

Влияние формальдегида, дибутилфталата, стирола и их комбинаций на активность биоэнергетических процессов печени крыс *in vitro* ..... 120

## **ПРОБЛЕМЫ ОБЩЕСТВЕННОГО ЗДОРОВЬЯ И ЗДРАВООХРАНЕНИЯ**

**Г. Бонаккорси, Л. Баджиани, Ч. Лорини, Д. Маннелли,**

**С. Мантеро, Н. Олимпи, Ф. Сантомауро, Н. Комодо**

Туберкулез и маргинальные группы населения..... 125

**Г.С. Стасевич**

Исследование здорового образа жизни детей и подростков Брестской области..... 130

**С.В. Федорович, Г.Н. Чистенко, А.Г. Маркова, Т.М. Рыбина**

Проблема шистосоматидного дерматита на озере Нарочь (литературный обзор)..... 136

## **НОВЫЕ ТЕХНОЛОГИИ**

**Г.И. Новик**

Бифидобактерии: научные основы практического использования ..... 144

## C O N T E N T

## ARTICLES AND REVIEWS

## MEDICAL ASPECTS OF CHERNOBYL CATASTROPHY

<b>N.G. Vlasova, B.K. Kusnetsov, Yu.V. Visenberg S.V. Lescheva, L.N. Eventova, S.A. Mactkevich, D.I. Kalinin</b> Doses in Gomel population due to main sources of radiation, including Chernobyl and medicine radiology.....	7
<b>S.V. Grinevich, V.P. Kudrjashov</b> The dynamics of plutonium contamination of near ground air of Belarus south region.....	18
<b>A.F. Malenchenko, S.N. Sushko</b> The uncertainties of the radiation risk evaluation in the conditions of the combined ionizing radiation effect with the non-radiation nature factors.....	22
<b>T.V. Sukhorukova, O.V. Chayetskaya</b> Application of electronic maps to prognose milk contamination in private and public sector of Gomel, Brest and Mogilyov regions .....	29

## CLINICAL MEDICINE

<b>O.A. Golubev, A.E. Dorosevich</b> About peritumors tissues reactions (concept).....	35
<b>V.Ya. Latysheva, Al-Kabab Tawfek Ahmed Mohammed, E.V. Karpovich</b> Contemporary methods of treatment and medical rehabilitation of patients with benign prostate hyperplasia.....	40
<b>E.I. Mikhailova</b> Calprotectin in screening diagnostics of gastric carcinoma.....	46
<b>N.A. Gurevich, A.N. Lyzikov</b> Expansion of opportunities of a laparoscopy in early diagnostics of acute abdominal surgical diseases due to use of new information technologies.....	51
<b>A.A. Prizentsov</b> Ulcerous duodenal stenoses (review of literature) .....	59
<b>M.M. Dyatlov</b> Detection of polytrauma severity degree and surgical assistance concept Part II. Systems and concepts development in the USSR and Russia (references review) .....	66
<b>N.A. Gurevich. A.L. Yurchenko, A.R. Gurevich, V.A. Dolgoplov, Yu.A. Konovalov</b> The modern opportunities of laparoscopy and new information technologies in diagnosys and treatment of injuries of abdominal organs at heavy combined trauma .....	71
<b>T.V. Bobr</b> Modern view at diabetic retinopathy diagnostics problem.....	76
<b>S.N. Nimer, O.A. Golubev</b> Pathomorphological characteristic of the vascular component of communication systems at the craniocereberal trauma .....	82

<b>I.O. Pohodenko-Chudakova, O.P. Chudakov</b> Classification of trigeminus system diseases .....	85
<b>A.V. Korotaev</b> Clinical displays of cardialgia syndrome at cervicothoracic osteochondrosis, coronary heart disease and their combination .....	90
<b>O.I. Anikeev, A.M. Yurkovskiy</b> Intervention sonography: the past and the present.....	97
<b>L.S. Kovalchuk</b> Historical review of ozone therapy development.....	103
<b>A.G. Skuratov, E.A. Nadyrov</b> The cytologic characteristic of wound prints at local ozonotherapy of pyoinflammatory diseases of soft tissues .....	108
<b>D.S. Ban</b> Evaluation of the condition and efficacy of the the manual therapy results in treating patients with neurological syndromes of lumbar degenerative disc disease using the roland-morris questionnaire and pain rating scales.....	115
<b>Yu.A. Sobol, L.V. Polovinkin, N.I. Drozdova</b> Influence of formaldehyde, dibutyl phthalate, styrene and their combinations on activity of biopower processes of rats liver in vitro .....	120

## **PROBLEMS OF PUBLIC HEALTH AND HEALTH CARE**

<b>G. Bonaccorsi, L. Baggiani, C. Lorini, D. Mannelli, S. Mantero, N. Olimpi, F. Santomauro, N. Comodo</b> TB infection and marginal groups. A survey in the florentine territory.....	125
<b>G.S. Stasevich</b> The research of healthy way of life of children and teenagers in Brest region .....	130
<b>S.V. Fedorovich, G.N. Chistenko, A.G. Markova, T.M. Rybina</b> The schistosome dermatitis problem on the Naroch lake (literary review).....	136

## **NEW TECHNOLOGIES**

<b>G.I. Novik</b> Bifidobacteria: scientific bases of practical use .....	144
------------------------------------------------------------------------------	-----

## МЕДИЦИНСКИЕ АСПЕКТЫ ЧЕРНОБЫЛЬСКОЙ КАТАСТРОФЫ

---

### МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ИОНИЗИРУЮЩЕГО ИЗЛУЧЕНИЯ

УДК 614. 876.06:621.039.58

#### ДОЗЫ ОБЛУЧЕНИЯ НАСЕЛЕНИЯ ГОМЕЛЬСКОЙ ОБЛАСТИ ОТ ОСНОВНЫХ ИСТОЧНИКОВ РАДИАЦИОННОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ, В ТОМ ЧИСЛЕ МЕДИЦИНСКОЙ РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКИ

Н.Г. Власова, Б.К. Кузнецов, Ю.В. Висенберг  
С.В. Лещёва, Л.Н. Эвентова, С.А. Мацкевич, Д.И. Калинин

Республиканский научно-практический центр радиационной медицины  
и экологии человека, г. Гомель

Целью исследования явилась оценка дозы облучения населения Гомельской области от основных источников ионизирующего излучения: медицинской рентгенодиагностики и чернобыльского происхождения, определение структуры дозы облучения населения и вклада каждого компонента.

Были использованы данные отчетов управления здравоохранения (УЗО) Гомельского облисполкома за 2004 год о видах и количестве проведенных в Гомельской области рентгенодиагностических исследований. Для оценки индивидуальных эффективных доз облучения пациентов при проведении рентгенодиагностических исследований были использованы индивидуальные паспортные и антропометрические данные у 7098 лиц, собранные в 5 лечебно-профилактических учреждениях г. Гомеля. Для оценки доз облучения за счет чернобыльского компонента были использованы данные по содержанию радионуклида  $^{137}\text{Cs}$  в организме 181000 жителей Гомельской области по результатам СИЧ-измерений. Применены методы прикладной статистики. Расчет индивидуальных эффективных доз от медицинских процедур проводили по программе ОРГДОЗА.

Доля рентгенологических процедур в структуре диагностических исследований как города, так и районов области составляет менее половины, а вклад ее в коллективную дозу существенно ниже в районах — 30%, чем вклад от флюорографий, в то время как в г. Гомеле он составляет 70%, а в целом по области — 55%.

Дозы облучения, полученные при проведении рентгенодиагностических процедур жителями г. Гомеля, на порядок величины выше доз, полученных за счет проживания на загрязненной радионуклидами территории, а для сельских жителей они составляют 67%; для области в целом — 79%.

Ключевые слова: доза внешнего и внутреннего облучения чернобыльского происхождения, доза облучения от медицинских рентгенодиагностических исследований, структура дозы, вклад компонентов дозы.

#### DOSES IN GOMEL POPULATION DUE TO MAIN SOURCES OF RADIATION, INCLUDING CHERNOBYL AND MEDICINE RADIOLOGY

N.G. Vlasova, B.K. Kusnetsov, Yu.V. Visenberg  
S.V. Lescheva, L.N. Eventova, S.A. Mactkevich, D.I. Kalinin

Republican Research and Practical Centre for Radiation Medicine  
and Human Ecology, Gomel

Study upon effective doses assessment in Gomel population due to the main sources of radiation, such as the Chernobyl contamination and medicine radiology, and its contribution to the whole dose had been conducted. There was stated that the medicine radiology and the Chernobyl

had been appeared more important (significant) radiation affection human factors. The average doses, received while roentgen diagnostics studies, more than almost 10 times higher than such due to the Chernobyl contamination in Gomel. The contribution of medicine radiology to whole population dose is 67% in the rural population, but it is 92% for Gomel inhabitants.

**Key words:** external and internal dose due to the Chernobyl accident, medical x-ray dose, dose structure, contribution of each dose components

### **Введение**

Ионизирующее излучение воздействует на человека в течение всего времени его существования. Многие тысячелетия это определялось естественным радиационным фоном, в последние десятилетия структура факторов радиационного воздействия существенно изменилась. Если естественная составляющая эффективной дозы за счет радиационного фона имеет величину порядка 1,0– 2,0 мЗв/год, то антропогенная составляющая добавляет порядка 2–3 мЗв/год. По данным ученых, медицинские рентгенологические исследования создают наиболее существенную часть антропогенной составляющей облучения человека — 1,2–1,5 мЗв/год [5, 6].

Медицинское облучение населения обусловлено широкомасштабным применением источников ионизирующей радиации в трех отраслях практической медицины: рентгеновской и радионуклидной диагностике и лучевой терапии. Подавляющий вклад в коллективную дозу от медицинских источников вносят рентгенологические исследования, являющиеся базовым звеном и главным инструментальным методом диагностики большинства заболеваний и охватывающие по существу всех жителей любого региона страны.

В настоящее время в стране эксплуатируются более 2500 рентгеновских диагностических аппаратов и около 50 рентгено- и  $\gamma$ -терапевтических аппаратов. Ежегодно проводится более 10 миллионов рентгенологических исследований, более половины которых — флюорографические снимки грудной клетки с профилактической целью. Поскольку медицинским процедурам в той или иной степени подвергается практически все население, то необходимо корректно оценить дозу облучения от этого фактора облучения.

Кроме того, население Республики Беларусь продолжает подвергаться влиянию

дополнительного излучения вследствие Чернобыльской аварии.

**Целью** исследования явилась оценка дозы облучения населения Гомельской области от основных источников ионизирующего излучения: медицинской рентгенодиагностики и чернобыльского происхождения, определение структуры дозы облучения населения и вклада каждого компонента для последующего выявления наиболее облучаемых групп.

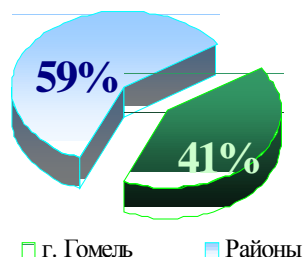
### **Материалы и методы**

Материалами исследования служили: данные статистических отчетов УЗО Гомельского облисполкома и районных территориально-медицинских объединений (РТМО) о количестве и видах рентгенологических процедур; 7098 индивидуальных антропометрических и паспортных данных о пациентах 5 лечебно-профилактических учреждений г. Гомеля, которым были проведены медицинские рентгенодиагностические исследования, данные об их видах и количестве у обследуемых; 181 000 данных по дозам внутреннего облучения населения Гомельской области, полученным по результатам СИЧ-измерений за период 2001–2004 гг.; данные Гомельского областного управления статистики по состоянию на 01.01.2005 г. по численности населения, проживающего в г. Гомеле и районах области в 2004 г. [1]. За 2004 год в Гомельской области всего было обследовано 1 353 853 человека, которым выполнено 1745184 рентгенологических исследования, причем 710267 процедур, т.е. 41% из них приходится на 474 638 жителей г. Гомеля (рис. 1).

Данные по численности обследуемого населения и количеству проведенных процедур, доле обследованных представлены в таблице 1.

Объем и структура рентгенологических и флюорографических исследований, проведенных в районах и г. Гомеле, представлена на рисунках 2 и 3.





**Рис. 1.** Структура рентгенодиагностических исследований у населения Гомельской области

**Таблица 1**

**Численность населения, число обследованных, количество проведенных рентгенодиагностических исследований по Гомельской области и доля обследованных**

Регион		Численность населения, чел.	Число обследованных, чел.	Количество исследований, процедур	Доля обследованных, %
Брагинский		15 970	10 534	12 897	66,0
Буда-Кошелевский		39 810	30 189	34 959	75,8
Ветковский		20 060	22 545	26 467	99,9
Гомельский		73845	48 527	54 470	65,7
Добрушский		44 063	45 746	53 919	100,0
Ельский		19 931	12 772	12 834	64,1
Житковичский		46 031	41 495	47 850	90,1
Жлобинский		105 968	54 236	70 686	51,2
Калинковичский		67 780	59 850	67 527	88,3
Кормянский		16 992	12 137	16 648	71,4
Лельчицкий		29 330	22 835	25 544	77,9
Лоевский		16 293	12 479	14 004	76,6
Мозырский		133 193	149 088	171 505	99,9
Наровлянский		12 298	10 615	11 860	86,3
Октябрьский		18 127	13 346	15 112	73,6
Петриковский		38 210	32 254	35 630	84,4
Речицкий		110 707	126 967	159 108	100,0
Рогачевский		66 872	61 870	69 156	92,5
Светлогорский		94 535	67 414	83 330	71,3
Хойникский		24 534	25 586	29 645	100,0
Чечерский		16 938	18 730	21 766	98,6
В целом	кол-во	1 011 487	879 215	1 034 917	86,9
	доля, %	67	64,9	59	—
г. Гомель	кол-во	491 800	474 638	710 267	96,5
	доля, %	33	35,1	41	—
Гомельская область		1 505 400	1 353 853	1 745 184	89,9

Сбор индивидуальных паспортных и антропометрических данных у населения, подвергнувшегося рентгенодиагностическим исследованиям, был проведен в 5 лечебно-профилактических учреждениях г. Гомеля: областной клинической больнице, областной клинической туберкулезной больнице, област-

ном онкологическом клиническом диспансере, Республиканском научно-практическом центре радиационной медицины и экологии человека (РНПЦ РМ и ЭЧ) и детской областной клинической больнице, в которых проводится наибольший объем рентгенологических исследований.



Рис. 2. Доля обследованных (человек)



Рис. 3. Доля исследований (процедур)

### Методы исследования

Оценка суммарной годовой эффективной дозы облучения населения включала в себя: оценку дозы внешнего облучения населения за счет «чернобыльского» компонента, т.е. обусловленной выпадениями радиоактивных веществ на поверхность почвы; оценку дозы внутреннего облучения населения от «чернобыльского» компонента, т.е. от инкорпорированных в организме человека радионуклидов, поступивших с пищевыми продуктами; оценку дозы облучения населения, получаемой при медицинском рентгенодиагностическом облучении.

В общем виде среднегодовая эффективная доза облучения населения может быть представлена следующим образом:

$$E_i^t = E_{i,внеш.,чер.}^t + E_{i,внут.,чер.}^t + E_{i,мед.}^t, \text{ (мЗв/год)},$$

где  $E_i^t$  — суммарная эффективная доза облучения жителя  $i$ -го населенного пункта за календарный год  $t$ , мЗв/год;

$E_{i,внеш.,чер.}^t$  — эффективная доза внешне-

го облучения за календарный год  $t$ , создаваемая техногенно измененным в результате Чернобыльской аварии радиационным фоном в  $i$ -ом населенном пункте, мЗв/год;

$E_{i,внут.,чер.}^t$  — эффективная доза внутреннего облучения, обусловленная поступлением радиоактивности в организм с «чернобыльским компонентом» за календарный год  $t$  жителям  $i$ -го населенного пункта, мЗв/год;

$E_{i,мед.}^t$  — эффективная доза облучения, полученная пациентом при медицинском облучении за календарный год  $t$ , мЗв/год.

В основу оценки дозы внешнего облучения жителей области положена эмпирическая зависимость от плотности поверхностного загрязнения  $^{137}\text{Cs}$ . Доза и плотность загрязнения связаны эмпирическим коэффициентом согласно Методическим указаниям [4].

Средние значения дозы внешнего облучения для жителей населенного пункта могут быть рассчитаны по формуле, представленной в Методических указаниях [4]:

$$E_{i, \text{внеш., чер.}}^t = d^t \times \sigma_i^t,$$

где  $E_{i, \text{внеш., чер.}}^t$  — эффективная доза внешнего облучения жителей  $i$ -го населенного пункта в календарный год  $t$ ;

$d_t$  — эмпирический коэффициент, равный ожидаемой эффективной дозе внешнего облучения, создаваемой единичной величиной запаса  $^{137}\text{Cs}$  в почве (плотности загрязнения) в  $i$ -ом населенном пункте в календарный год  $t$ . Значение коэффициента  $d_t$  для периода 2001–2004 гг. составляет 0,035 (мЗв/год)/(Ку/км<sup>2</sup>) [3];

$\sigma_i^t$  — плотность загрязнения радионуклидом  $^{137}\text{Cs}$  в  $i$ -ом населенном пункте в календарный год  $t$ .

Годовая доза внутреннего облучения определялась по результатам измерения содержания  $^{137}\text{Cs}$  в организме на спектрометрах излучения человека (СИЧ).

Годовые эффективные дозы медицинского облучения населения могут быть определены методом расчетной дозиметрии, базирующемся на комбинированном анализе фактических данных рентгенологической статистики и усредненных дозовых характеристик основных разновидностей рентгенодиагностических процедур. Средняя эффективная доза на душу населения формируется в результате всех отпущенных за год процедур жителям региона и определяется как

$$D = \frac{1}{N} \times \sum_i n_i D_i,$$

где  $N$  — численность населения региона;

$n_i$  — общее количество рентгенодиагностических процедур  $i$ -го вида, выполненных за год в регионе;

$D_i$  — среднее значение эффективной дозы облучения пациента в результате

проведения ему рентгенодиагностических процедур  $i$ -го вида.

В расчет средних доз медицинского облучения населения в качестве опорных дозовых параметров  $D_i$  введены усредненные значения доз для разных видов рентгенодиагностических процедур, определенные в результате репрезентативного выборочного исследования, основанного на фантомных дозиметрических измерениях, и учитывающие неоднородность технических условий и режимов проведения этих процедур. Однако такая точность оценки доз для реальных условий рентгеновского обследования лиц с разными антропометрическими данными и на различных типах рентгеновских аппаратах недостаточна. Для более корректного определения этих доз были собраны наиболее представительные данные о рентгенологически обследованных лицах по 5 медучреждениям и сформированы, соответственно, 5 баз данных, включая детей. Для каждого обследуемого необходимо было рассчитать индивидуальные эффективные дозы, используя методические рекомендации [3] и программное обеспечение [2].

Статистическую обработку данных и статистический анализ проводили с помощью пакетов статистических программ «STATISTICA 6.0».

### Результаты и обсуждение

Для создания более представительной выборки данные СИЧ-измерений жителей районов области были объединены за период 2001–2004 гг. Усредненные за период 2001–2004 гг. значения доз внутреннего облучения жителей районов Гомельской области, оцененные по результатам СИЧ-измерений, представлены в таблице 2.

Таблица 2

Усредненные за период 2001–2004 гг. значения доз внутреннего облучения жителей районов Гомельской области

Район	Доза внутреннего облучения, мЗв/год
1	2
Брагинский	0,151
Буда-Кошелевский	0,143
Ветковский	0,152
Гомельский	0,128
Добрушский	0,127
Ельский	0,158
Житковичский	0,071
Жлобинский	0,052

Окончание таблицы 2

1	2
Калинковичский	0,042
Кормянский	0,054
Лельчицкий	0,288
Лоевский	0,076
Мозырский	0,056
Наровлянский	0,533
Октябрьский	0,084
Петриковский	0,029
Речицкий	0,037
Рогачевский	0,141
Светлогорский	0,033
Хойникский	0,207
Чечерский	0,282
В среднем по районам	0,115
г. Гомель	0,074
В среднем по области	0,115

В таблице 3 представлены рассчитанные средневзвешенные по численности населения, проживающего на загрязненной территории, значения плотностей загрязнения  $^{137}\text{Cs}$  и доз внешнего облучения для жителей населенных пунктов районов Гомельской области.

Таблица 3

**Средневзвешенные по численности населения значения плотностей загрязнения  $^{137}\text{Cs}$  и доз внешнего облучения по районам Гомельской области**

Район	Средневзвешенная* плотность загрязнения $^{137}\text{Cs}$ , Ки/км <sup>2</sup>	Средневзвешенная* доза внешнего облучения, мЗв/год
Брагинский	6,34	0,22
Буда-Кошелевский	3,37	0,12
Ветковский	11,75	0,41
Гомельский	1,09	0,04
Добрушский	2,40	0,08
Ельский	4,94	0,17
Житковичский	0,84	0,03
Жлобинский	0,99	0,04
Калинковичский	1,07	0,04
Кормянский	9,71	0,34
Лельчицкий	1,79	0,06
Лоевский	0,85	0,03
Мозырский	1,07	0,04
Наровлянский	10,36	0,36
Октябрьский	0,21	0,01
Петриковский	0,48	0,02
Речицкий	1,17	0,04
Рогачевский	1,92	0,07
Светлогорский	0,66	0,02
Хойникский	4,16	0,15
Чечерский	7,55	0,26
Районы	2,04	0,07
г. Гомель	1,55	0,04
Область в целом	1,88	0,07

Примечание: \* — средневзвешенная по численности населения.

Среднерайонные значения годовых эффективных доз облучения, обусловленных чернобыльским фактором, у жителей районов Гомельской области представлены в таблице 4.

Таблица 4

**Усредненные за период 2001–2004 гг. дозы облучения, обусловленные чернобыльским фактором, у жителей Гомельской области**

Район	Средняя доза, мЗв/год		
	внешнего облучения*	внутреннего облучения	суммарная
Брагинский	0,222	0,151	0,373
Буда-Кошелевский	0,118	0,143	0,261
Ветковский	0,411	0,152	0,563
Гомельский	0,038	0,128	0,167
Добрушский	0,084	0,127	0,211
Ельский	0,173	0,158	0,331
Житковичский	0,029	0,071	0,101
Жлобинский	0,035	0,052	0,087
Калинковичский	0,037	0,042	0,079
Кормянский	0,340	0,054	0,394
Лельчицкий	0,063	0,288	0,351
Лоевский	0,030	0,076	0,106
Мозырский	0,038	0,056	0,093
Наровлянский	0,363	0,533	0,896
Октябрьский	0,007	0,084	0,092
Петриковский	0,017	0,029	0,046
Речицкий	0,041	0,037	0,078
Рогачевский	0,067	0,141	0,208
Светлогорский	0,023	0,033	0,056
Хойникский	0,145	0,207	0,353
Чечерский	0,264	0,282	0,547
г. Гомель	0,039	0,074	0,113
Районы	0,072	0,115	0,187
Область в целом	0,066	0,115	0,181

Примечание.\* — Для расчета дозы внешнего облучения использовались средние по районам плотности загрязнения  $^{137}\text{Cs}$ , взвешенные по численности населения районов.

По индивидуальным антропометрическим данным 7098 пациентов и физическим условиям проведения различных видов рентгенодиагностических исследований на рентгеновских аппаратах, установленных в каждой из 5 больниц, были рассчитаны индивидуальные дозы облучения, для чего использовались Методические указания [3] и программное обеспечение ОРГДОЗА [2]. В результате проведенного статистического анализа были оценены по каждому медучреждению средние дозы облучения пациентов от каждого вида рентгенодиагностических исследований как для сельских жителей, так и проживающих в г. Гомеле. Эффективные дозы облучения детского населения в Гомельской детской областной клини-

ческой больнице от всех видов медицинских рентгенодиагностических процедур существенно ниже, чем у взрослых. Это свидетельствует, что здесь обеспечивается соблюдение мер радиационной безопасности — за счет использования качественных рентгеновских аппаратов и того, что персонал руководствуется специально разработанными протоколами. Следует также отметить, что в Гомельском областном клиническом онкологическом диспансере дозы ниже по сравнению с другими 3 учреждениями за счет введения системы обеспечения и контроля качества в рентгенодиагностических исследованиях.

Для оценки коллективных доз облучения от медицинских рентгенодиагностиче-

ских процедур населения г. Гомеля и районов области были рассчитаны средние дозы облучения пациентов от каждого вида

рентгенодиагностических исследований по всем медицинским учреждениям. Результаты представлены в таблице 5.

Таблица 5

**Средние эффективные дозы облучения населения, полученные в результате рентгенологических процедур по всем обследованным медицинским учреждениям**

Наименование органов и систем	Средняя доза*, мЗв		
	г. Гомель	районы области	область в целом
1. Органы грудной полости			
легкие	0,056	0,073	0,066
2. Органы пищеварения			
пищевод	0,310	0,162	0,211
желудок	0,102	0,080	0,083
12-перстная кишка	0,067	—	0,067
ж. пузырь и протоки	—	0,086	0,086
3. Костно-суставная система			
череп	0,168	0,155	0,158
позвоночник	0,390	0,329	0,339
гр. клетка	0,253	0,235	0,326
таз	0,227	0,140	0,189
верх. конечность	0,078	0,066	0,066
нижн. конечность	0,062	0,054	0,066
4. Мочеполовой аппарат			
почки	0,142	0,125	0,135
5. Брюшная полость			
брюшная полость	0,246	0,485	0,410

Примечание. \* — средневзвешенные по процедурам

По данным о средних эффективных дозах облучения, полученным при проведении рентгенодиагностических исследований в 5 вышеназванных учреждениях г. Гомеля, были оценены эффективные средние (табл. 6)

и коллективные (табл. 7) эффективные дозы облучения населения Гомельской области за счет проведения рентгенологических и флюорографических диагностических процедур.

Таблица 6

**Средние значения эффективных доз облучения, обусловленные медицинскими рентгенодиагностическими исследованиями**

Регион	Средняя эффективная доза облучения, мЗв/год		
	от R-процедур	от флюорографии	суммарная
г. Гомель	0,909	0,387	1,296
Районы Гомельской области	0,262	0,112	0,374
Гомельская область в целом	0,372	0,304	0,676

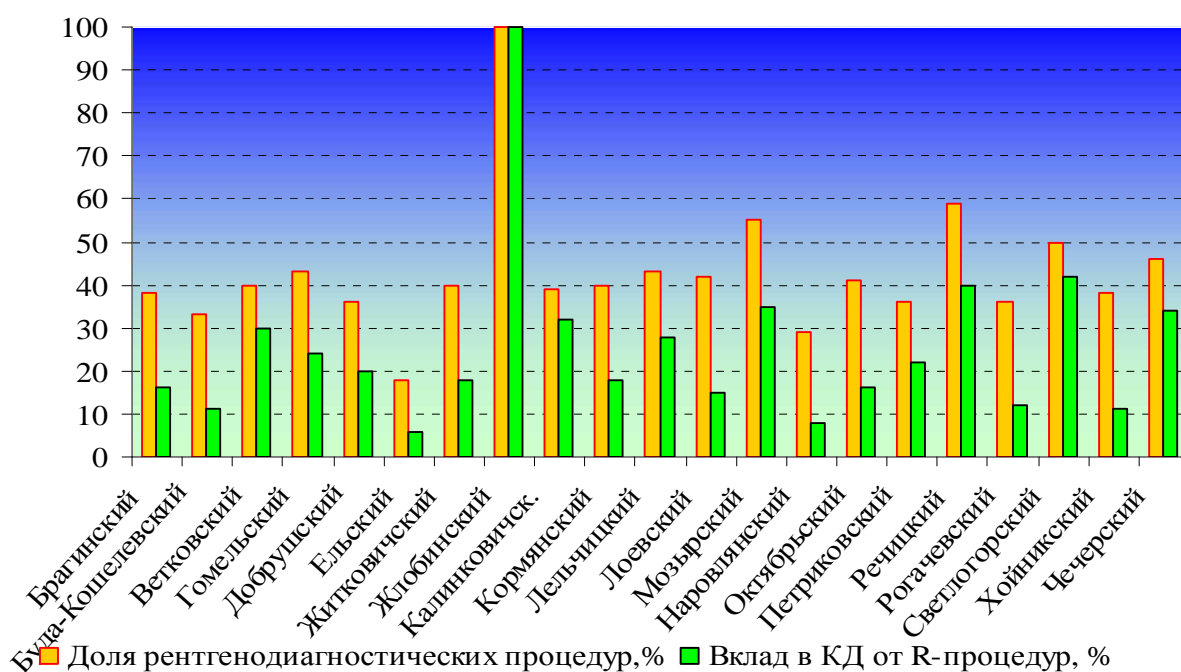
Анализ собранных данных показал, что доля рентгенологических процедур в структуре диагностических исследований как города, так и районов области составляет менее половины, а вклад ее в коллек-

тивную дозу существенно ниже в районах, чем вклад от флюорографий, в то время как в г. Гомеле он составляет 70%, как видно из данных, представленных в таблице 7 и на рисунке 4.

Таблица 7

**Структура медицинских рентгенодиагностических процедур  
и вклад их в коллективную дозу**

Район	Всего исслед.	Доля рентген. процед., %	Доля флюоро- графий, %	Коллективная доза, чел*мЗв	Вклад в КД от R-процедур, %	Вклад в КД от флюор., %
Брагинский	12 897	38	62	4 768,37	16	84
Буда-Кошелевск.	34 959	33	67	13 199,01	11	89
Ветковский	26 467	40	60	11 309,06	30	70
Гомельский	54 470	43	57	20 497,78	24	76
Добрушский	53 919	36	64	21 593,45	20	80
Ельский	12 834	18	82	5 629,29	6	94
Житковичский	47 850	40	60	17 448,00	18	82
Жлобинский	70 686	100	0	12 400,49	100	0
Калинковичский	67 527	39	61	30 445,62	32	68
Кормянский	16 648	40	60	6 052,71	18	82
Лельчицкий	25 544	43	57	10 129,93	28	72
Лоевский	14 004	42	58	4 822,82	15	85
Мозырский	171 505	55	45	60 100,77	35	65
Наровлянский	11 860	29	71	4 576,86	8	92
Октябрьский	15 112	41	59	5 302,51	16	84
Петриковский	35 630	36	64	14 735,07	22	78
Речицкий	159 108	59	41	54 697,58	40	60
Рогачевский	69 156	36	64	24 956,85	12	88
Светлогорский	83 330	50	50	36 047,96	42	58
Хойникский	29 645	38	62	10 327,97	11	89
Чечерский	21 766	46	54	8 878,23	34	66
Районы	1034917	49	51	377 920,34	30	70
г. Гомель	710 267	45	55	638 102,19	70	30
Область в целом	1 745 184	46	54	1 016 022,53	55	45



**Рис. 5.** Структура медицинских рентгенодиагностических исследований  
и вклад их в коллективную дозу

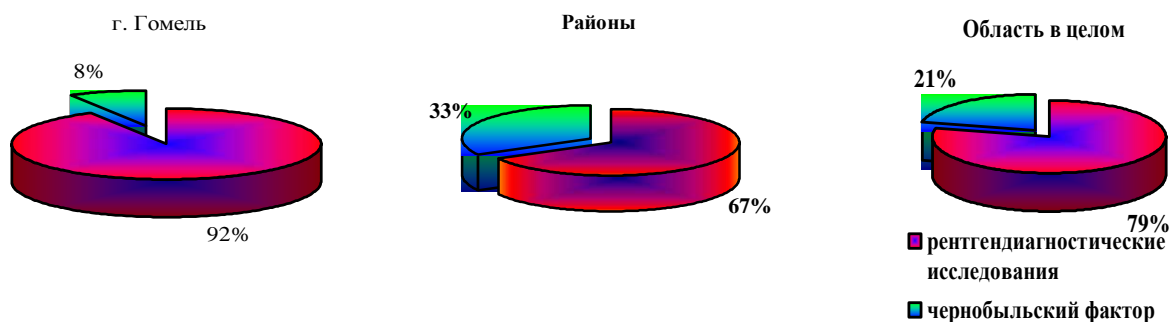
Были оценены средние суммарные эффективные дозы облучения населения г. Гомеля, районов и области в целом, обусловленные чернобыльским фактором и

медицинской рентгенодиагностикой. Результаты суммарной дозы облучения и вклад дозы от медицинских исследований представлены в таблице 8 и на рисунке 5.

**Таблица 8**

**Средние эффективные дозы облучения населения г. Гомеля, районов и области в целом, обусловленные чернобыльским фактором и медицинской рентгенодиагностикой**

Район	Средняя доза обл., обусловлен. чернобыльск. выпадением, мЗв/год	Средняя доза обл., обусловлен. мед. рентгендиагн. исследованиями, мЗв/год	Суммарная доза, мЗв/год	Вклад дозы медицинск. рентгендиагн. облучения в суммарн. дозу, %
Брагинский	0,37	0,30	0,67	45
Буда-Кошелев.	0,26	0,33	0,59	56
Ветковский	0,56	0,56	1,12	50
Гомельский	0,17	0,28	0,45	62
Добрушский	0,21	0,49	0,70	70
Ельский	0,33	0,28	0,61	46
Житковичский	0,10	0,38	0,48	79
Жлобинский	0,09	0,12	0,21	57
Калинковичск.	0,08	0,45	0,53	85
Кормянский	0,39	0,36	0,75	48
Лельчицкий	0,35	0,35	0,70	50
Лоевский	0,11	0,30	0,41	73
Мозырский	0,09	0,45	0,54	83
Наровлянский	0,90	0,37	1,27	29
Октябрьский	0,09	0,29	0,38	76
Петриковский	0,05	0,39	0,44	89
Речицкий	0,08	0,49	0,57	86
Рогачевский	0,21	0,37	0,58	64
Светлогорский	0,06	0,38	0,44	86
Хойникский	0,35	0,42	0,77	54
Чечерский	0,55	0,52	1,07	49
В среднем по рай-	0,19	0,37	0,56	67
г. Гомель	0,11	1,30	1,41	92
В среднем по област.	0,18	0,68	0,86	79



**Рис. 5.** Структура средних эффективных доз облучения населения Гомельской области

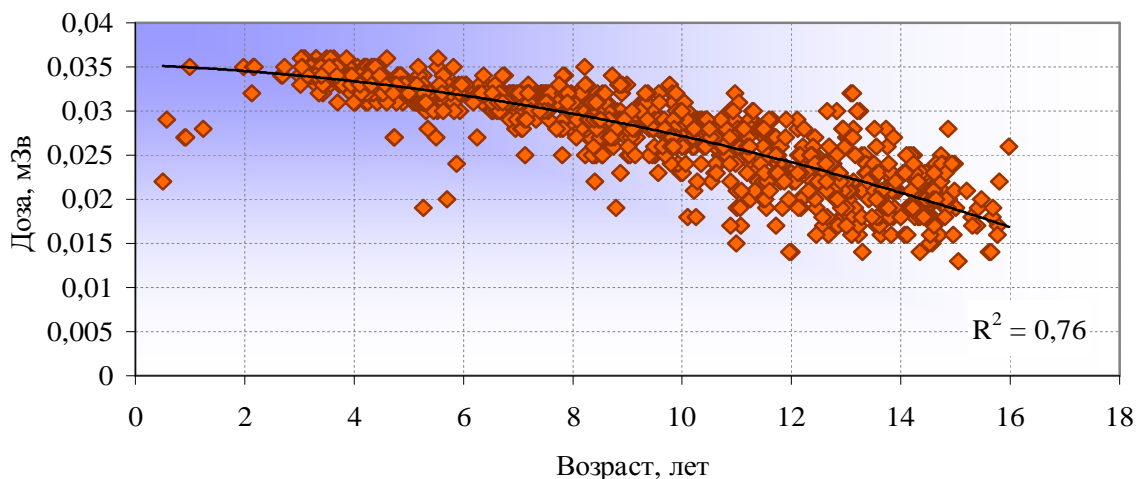


При сравнении годовых доз облучения населения Гомельской области, обусловленных чернобыльским и медицинским факторами, отметим, что дозы облучения, полученные при проведении рентгенодиагностических процедур населением г. Гомеля на порядок величины выше доз, полученных за счет проживания на загрязненной радионуклидами территории, а для сельских жителей они составляют 67%; для области в целом — 79%.

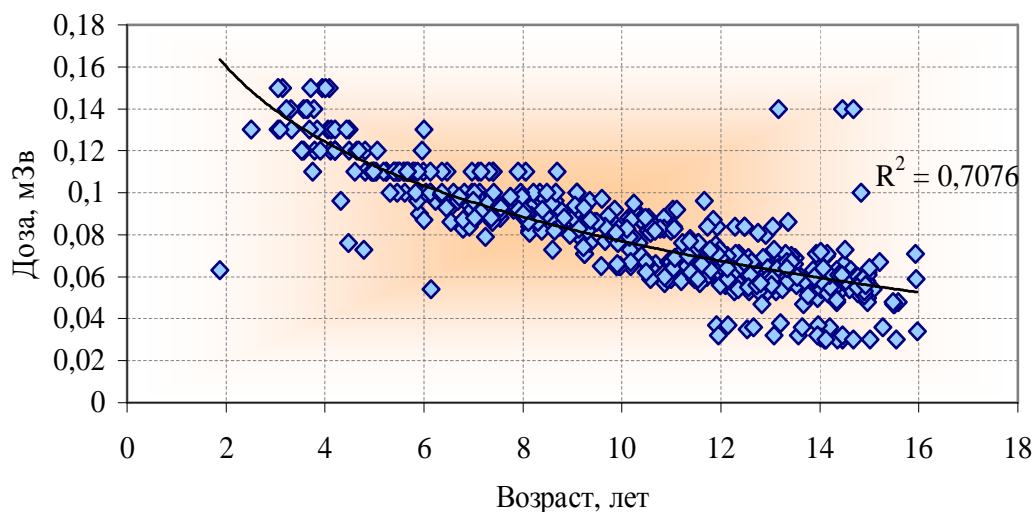
По результатам рассчитанных индивидуальных эффективных доз облучения детей от различных видов рентгенодиагностических процедур были установлены регресси-

онные зависимости эффективных доз облучения от возраста детей для каждого вида рентгенодиагностических процедур для используемых в областной детской клинической больнице и РНПЦ РМ и ЭЧ типов рентгеновских аппаратов. Как видно из рисунков 6 и 7, при всех видах исследований эффективная доза с возрастом уменьшается.

Используя эти регрессионные зависимости, можно прогнозировать индивидуальные и среднegrupповые эффективные дозы у детей, подвергшихся рентгенодиагностическим исследованиям, для введения последующих мероприятий по обеспечению снижения дозы облучения детской популяции.



**Рис. 6.** Зависимость эффективной дозы облучения детей, полученной при проведении рентгенографии легких на аппарате ЕДР-750В в детской больнице, от возраста



**Рис. 7.** Зависимость эффективной дозы облучения детей, полученной при проведении рентгенографии черепа на аппарате ЕДР-750В в детской больнице, от возраста

### **Заключение**

Доля рентгенологических процедур в структуре исследований населения как города, так и районов составляет менее половины, а вклад ее в коллективную дозу существенно ниже в районах — 30%, чем вклад от флюорографий, в то время как в г. Гомеле он составляет 70%, а в целом по области — 55%.

Дозы облучения, полученные при проведении рентгенодиагностических процедур жителями г. Гомеля, на порядок величины выше доз, полученных за счет проживания на загрязненной радионуклидами территории, а для сельских жителей они составляют 67%; для области в целом — 79%.

Дозы облучения детского населения от всех видов медицинских процедур, проведенных в Гомельской областной детской клинической больнице и ГУ «РНПЦ РМ и ЭЧ» существенно ниже, чем у взрослых. Это свидетельствует, что здесь обеспечивается соблюдение мер радиационной безопасности — за счет использования качественных рентгеновских аппаратов и того, что персонал руководствуется специально разработанными протоколами.

В Гомельском областном клиническом онкологическом диспансере дозы ниже по сравнению с другими 4 учреждениями за

счет введения системы обеспечения и контроля качества в рентгенодиагностических исследованиях.

### **БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК**

1. Административное деление, численность и возрастной состав сельского населения Гомельской области по состоянию на 1 января 2005 года: Справочник. — Гомель, 2005.
2. Описание программы «Расчет эффективных доз и доз на органы на пациента за счет рентгенодиагностических процедур». Центральный научно-исследовательский рентгено-радиологический институт Минздрава России. — СПб., 1997.
3. Татулин, И. Г. Определение дозовых нагрузок на взрослых пациентов при рентгенодиагностических исследованиях: Методические рекомендации / И. Г. Татулин. — Минск, 1999.
4. Оценка эффективной дозы внешнего и внутреннего облучения лиц, которые проживают на территории, подвергшейся радиоактивному загрязнению в результате аварии на ЧАЭС: Методические указания: утв. Гл. гос. санитар. врачом Республики Беларусь 20.02.2003. — Минск, 2003.
5. Радиационная защита в медицинской рентгенологии / Ставицкий, Р. В. [и др.]. — М.: Кабур, 1994.
6. Татулин, И. Г. Радиационная защита при медицинском облучении / И. Г. Татулин. — Минск: Выш. шк., 2005.

*Поступила 10.03.2006*

**УДК 577.391**

## **ДИНАМИКА ЗАГРЯЗНЕНИЯ ПРИЗЕМНОГО ВОЗДУХА ЮГА БЕЛАРУСИ ИЗОТОПАМИ ПЛУТОНИЯ**

**С.В. Гриневич, В.П. Кудряшов**

**Институт радиобиологии НАН Беларуси, г. Гомель**

Определены долговременные, сезонные и случайные колебания содержания изотопов плутония в приземном слое воздуха Гомельской области, которые являются основой для оценки ингаляционной составляющей дозовых нагрузок на организм человека и животных.

**Ключевые слова:** радиоактивное загрязнение, приземный воздух, трансурановые элементы, изотопы плутония, ресуспензия, ветровой перенос.

## **THE DYNAMICS OF PLUTONIUM CONTAMINATION OF NEAR GROUND AIR OF BELARUS SOUTH REGION**

**S.V. Grinevich, V.P. Kudrjashov**

**Institute of Radiobiology of National Academy of Sciences of Belarus, Gomel**

The long-term, seasonal and random changes of the contents of isotopes of plutonium in near ground layer of air of the Gomel region was defined. Results will be used for calculation of inhalation doses fraction of human and animals organism.

**Key words:** radioactive contamination, near ground layer of air, transuranium elements, plutonium isotopes, resuspension, air transition.

### **Введение**

В результате Чернобыльской катастрофы на значительной части территории Республики Беларусь возникла опасная радиационная обстановка. Неблагоприятные изменения экологической обстановки, обусловленные выбросом значительного количества радионуклидов, привели к нарушению жизнедеятельности человека, а также растительного и животного сообществ [1].

Испытания ядерного оружия и различные аварии на предприятиях ядерно-топливного цикла привели к тому, что в среде обитания человека появились ранее отсутствующие трансурановые элементы (ТУЭ), в том числе и изотопы плутония, содержание которых в отдельных компонентах биосферы достаточно велико. Данные радионуклиды обладают наивысшей из всех известных радионуклидов радиотоксичностью при ингаляционном поступлении. Практически все они имеют очень высокий период полураспада, что делает эту группу элементов одной из наиболее критических в биосфере. ТУЭ представляют собой, в основном, альфа-излучающие радионуклиды, высокая энергия и малый пробег которых создает в клетках и тканях высокую плотность ионизации. Поэтому процессы восстановления в этих клетках и тканях при воздействии альфа-излучения практически отсутствуют, вследствие чего повреждения, вызываемые ТУЭ, суммируются во времени [2]. Основным путем поступления альфа-излучающих радионуклидов в организм человека является ингаляционный, поэтому важное значение имеет исследование поведения ТУЭ в атмосферном воздухе на загрязненных радионуклидами территориях.

Первичным путем распространения радионуклидов в биосфере является атмосферный перенос. Радиоактивные частицы от ядерных испытаний и аварий поступают в нижние слои атмосферы, что приводит к радиоактивному загрязнению приземного слоя воздуха. Радионуклиды, поступившие в атмосферу, образуют аэрозоли и под влиянием гравитационных сил, а также под воздействием ряда метеорологических факторов (дождей, тумана, снега) выпадают на поверхность земли [4]. Выпавшие на поверхность почвы и растительности радиоактивные частицы могут вновь перейти в воздух в результате процесса ресуспензии [5]. В настоящее время радиоактивное за-

грязнение воздуха формируется под действием процессов вторичного ветрового подъема (ресуспензии) и переноса радиоактивных частиц, которые зависят от многочисленных факторов природного и антропогенного происхождения.

### **Материалы и методы**

Объектом наших исследований является приземный воздух на территориях, загрязненных радионуклидами — зона отселения ЧАЭС (н.п. Масаны и Бабчин) и прилегающие к ней территории (н.п. Хойники).

Для контроля за радиоактивностью атмосферы использовались изокинетические пробоотборники аэрозолей типа ИПА-1 с фильтрами из ткани Петрянова (ФПП 15-1.5). Фильтрация аэрозолей в этих пробоотборниках проводится за счет энергии ветра. При типичных для Беларуси скоростях ветра объем профильтрованного воздуха — 10 000 м<sup>3</sup> достигается при времени экспозиции порядка одного месяца.

Радиохимический анализ проб аэрозольных фильтров на содержание изотопов плутония проводился по стандартной методике [3]. Альфа-спектрометрические измерения активности исследуемых трансурановых радионуклидов проводились на полупроводниковом альфа-спектрометре CANBERRA-7401.

### **Результаты и обсуждение**

Регулярные наблюдения за содержанием радионуклидов в зоне отселения и прилегающих к ней районов начались с октября 1989 года и продолжаются по настоящее время.

В динамике радиоактивного загрязнения воздуха можно выделить три компоненты: долговременную, сезонную и случайную.

Долговременная компонента представляет собой детерминированный тренд к понижению концентрации радионуклидов в воздухе (рис. 1–3).

Из представленных результатов видно, что с течением времени происходит уменьшение содержания изотопов плутония в приземном воздухе за счет их миграции по почвенному профилю, аккумуляции растениями, сорбции на поверхности почвенных частиц, т.е. происходит миграция и перераспределение радионуклидов в других компонентах биосферы, приводящих к уменьшению их концентрации в воздухе. Исключения составляют те годы, в которые происходили многочисленные лесные пожары на исследуемых территориях, влияние которых на

радиоактивное загрязнение приземного воздуха было настолько велико, что привело к

повышению значений среднегодовых концентраций (1992, 2002 гг.).

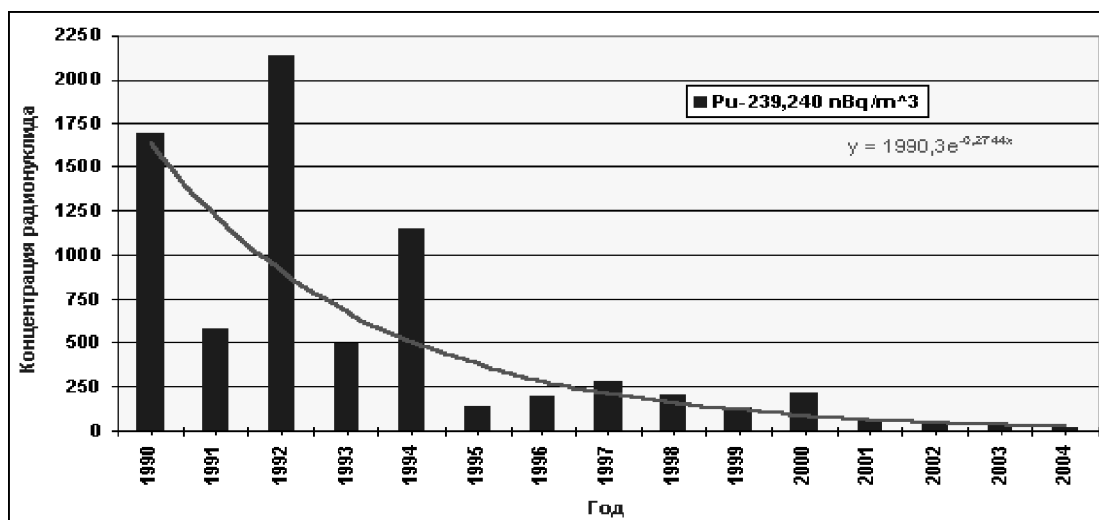


Рис. 1. Динамика содержания плутония-239, 240 в воздухе н.п. Хойники

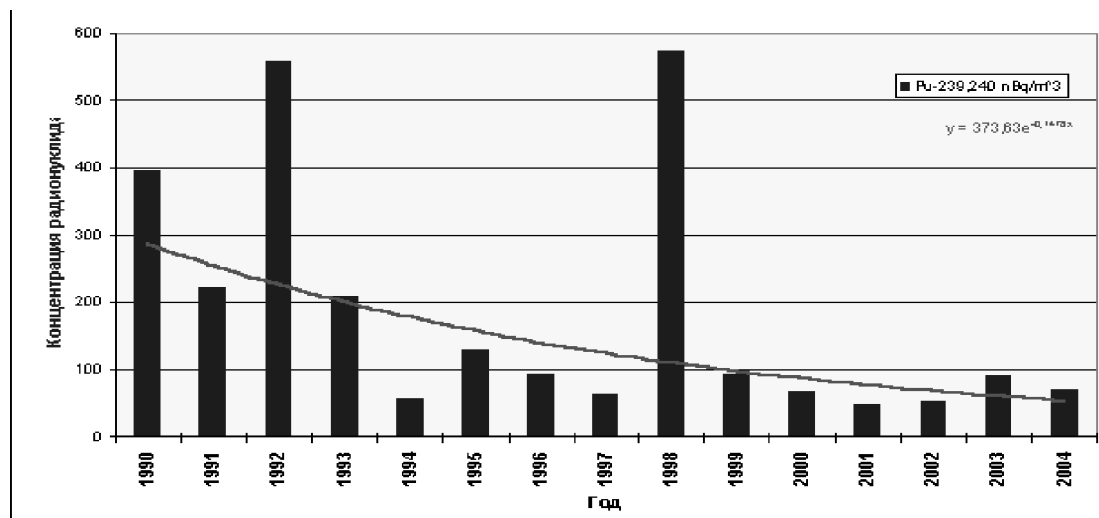


Рис. 2. Динамика содержания плутония-239, 240 в воздухе н.п. Бабчин

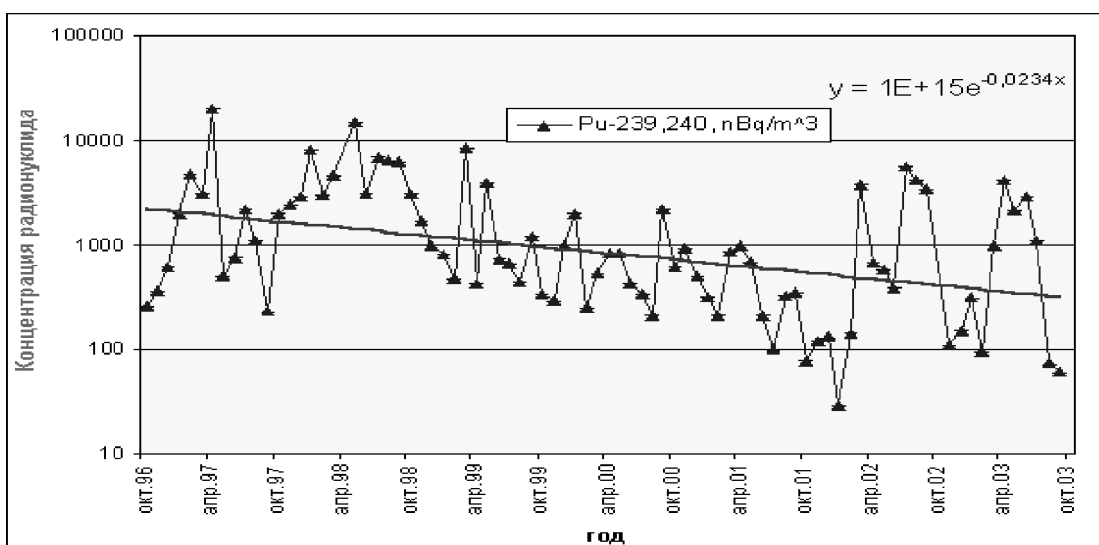


Рис. 3. Динамика содержания плутония-239, 240 в воздухе н.п. Масаны

Сезонная компонента — обуславливает циклические изменения — весенний и осенний подъем радиоактивности атмосферы за счет ресуспензии. Установлено, что уровни радиоактивного загрязнения воздуха

изотопами плутония (как и всеми ТУЭ) в зоне отселения и прилегающих к ней районах определяются как содержанием пыли в воздухе, так и ее удельной активностью (табл. 1, 2).

Таблица 1

**Содержание пыли в воздухе зоны отселения ЧАЭС и прилегающих к ней районов (2004 г.)**

Место отбора воздуха	Содержание пыли, мкг/м <sup>3</sup> за год					
	январь февраль	март апрель	апрель май	июнь июль	август сентябрь	октябрь ноябрь
Хойники*	7,5±1,3	390±68	48±8	80±12	420±81	29±5
Бабчин	10±2	25±4	5,4±1,1	17±2	29±6	4,0±0,8
Масаны	2,1±0,4	26±5	15±3	10±2	24±5	14±3

Примечание: \* — зона проживания.

Из таблицы 1 следует, что запыленность в приземном слое атмосферы в разных пунктах зоны отселения колеблется в диапазоне 2–29 мкг/м<sup>3</sup>, что хорошо согласуется с литературными данными для неурбанизированных районов (9–79 мкг/м<sup>3</sup>) [2]. Содержание пыли в воздухе практически одинаково для всех точек и, в основном, не превышает 25 мкг/м<sup>3</sup>, в то время

как оно увеличивается на несколько порядков (до 420 мкг/м<sup>3</sup>) в зоне проживания в период проведения сельскохозяйственных и других работ, связанных с пылеобразованием. Особенно высокая плотность запыления воздуха отмечается в весенний период (конец март — начало апреля), когда ведутся интенсивные сельскохозяйственные работы.

Таблица 2

**Содержание плутония-239, 240 в воздухе в 2004 г.**

Месяц	Удельная активность плутония-239, 240, нБк/м <sup>3</sup>		
	Хойники	Бабчин	Масаны
Январь	63	49	200
Февраль	42	690	250
Март	64	720	530
Апрель	77	1700	2830
Май	44	2400	3840
Июнь	4,1	350	1430
Июль	32	760	1340
Август	88	220	1200
Сентябрь	69	48	2200
Октябрь	91	27	620
Ноябрь	43	35	930

Результаты измерений среднегодового содержания изотопов плутония в воздухе показывают, что удельная активность ТУЭ снижается по мере удаления от ЧАЭС. Для зоны отселения характерна прямая зависимость между удельными активностями радионуклидов в почве и воздухе, причем по мере удаления от ЧАЭС значительное за-

грязнение подстилающей поверхности почвы техногенными радионуклидами уменьшается, что приводит к снижению их удельной активности в воздухе. Однако в районах с интенсивной сельскохозяйственной деятельностью, прилегающих к зоне отселения (Хойники), содержание радионуклидов в воздухе может достигать, а иногда и превы-

шать данный показатель для зоны отселения в весенне-осенний период.

Случайная компонента связана с различными природными и антропогенными аномалиями (лесные пожары, ураганы и др.). Одним из важнейших проявлений случайной компоненты является перенос радиоактивных частиц с дымом лесных пожаров. Особенно это заметно на территориях с высокой плотностью радиоактивного загрязнения почвы. В те годы, которые были отмечены многочисленными лесными пожарами на исследуемых территориях, их влияние на радиоактивное загрязнение приземного воздуха было настолько велико, что привело к повышению значений среднегодовых концентраций (1992, 2002 гг.). Известно, что при пожаре выброс продуктов горения достигает высоты 2–3 км, при этом в струю вовлекаются радиоактивные частицы с подстилающей поверхности почвы и участвуют в дальнем воздушном переносе, что приводит к расширению масштабов пространственного загрязнения атмосферы. Из этого можно сделать вывод, что дым лесных пожаров является возможным трансграничным переносчиком трансурановых радионуклидов при горении загрязненных ими лесных горючих материалов, а также источником вторичного загрязнения территории сопредельных государств.

#### **Выводы**

Ø С течением времени происходит постепенное самоочищение приземного воздуха от изотопов плутония, исключение составляют те годы, в которых имели место различные атмосферные аномалии.

Ø В течение года наблюдаются циклические изменения содержания изотопов плутония в приземном воздухе со значительным повышением в весенне-осенний период, что связано как с освобождением поверхности почвы от снега весной и растительности

осенью, так и с интенсивной сельскохозяйственной деятельностью в районах, прилегающих к зоне отселения.

Ø Лесные пожары и другие атмосферные аномалии приводят к увеличению содержания радионуклидов в приземном воздухе, что ведет к возрастанию значений среднегодовых концентраций.

#### **Заключение**

Экспериментальные данные по динамике радиоактивного загрязнения воздуха на территории Республики Беларусь является основой для математического моделирования процессов ресуспензии и ветрового переноса трансурановых радионуклидов и долгосрочного прогнозирования их содержания в приземном слое атмосферы, а также оценки доз ингаляционного и перорального поступления радионуклидов в организм человека и животных.

#### **БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК**

1. Аб прававым рэжыме тэрыторый, якія падвергліся радыеактыўнаму забруджанню ў выніку катастрофы на Чарнобыльскай АЭС: Закон Рэсп-п. Беларусь ад 12 ліст. 1991 г. // Вядамасці Вярхоўнага Савета Рэспублікі Беларусь. — 1991. — № 35. — С. 3–24.
2. Кудряшов, В. П. Загрязнение территории Республики Беларусь трансурановыми элементами в результате глобальных выпадений и катастрофы на Чернобыльской АЭС, включение их в трофические цепи и формирование дозовых нагрузок: дис. ... канд. биол. наук: 03.00.01, 03.00.16. — Минск, 1998. — 180 с.
3. Миронов, В. П. Методическое пособие к лабораторным работам по радиохимии : учебное пособие / В. П. Миронов, В. П. Кудряшов. — Минск: МГЭУ им. А.Д. Сахарова, 2001. — 40 с.
4. Сельскохозяйственная радиэкология / под ред. Р. М. Алексахина, Н. А. Корнеева. — М. : Экология, 1992. — 400 с.
5. Jakibic, A. J. Migration of Plutonium in Natural Soil // Transuranium Nuclides in the Environmental. — Vienna: IAEA, 1975. — P. 47–62.

*Поступила 20.02.2006*

### **УДК 614:7.330.131.7 НЕОПРЕДЕЛЕННОСТИ ОЦЕНКИ РАДИАЦИОННОГО РИСКА В УСЛОВИЯХ СОЧЕТАННОГО ДЕЙСТВИЯ ИОНИЗИРУЮЩЕГО ИЗЛУЧЕНИЯ С ФАКТОРАМИ НЕРАДИАЦИОННОЙ ПРИРОДЫ**

**А.Ф. Маленченко, С.Н.Сушко**

**Институт радиобиологии Национальной Академии наук Беларуси, г. Гомель**

В статье дан критический анализ проблемы оценки экологического риска в условиях сочетанного действия ионизирующего излучения и факторов нерадиационной природы.

Проанализированы неопределенности оценки, обусловленные вариабельностью половых, возрастных, индивидуальных различий, величиной и мощностью дозы излучения. Высказана необходимость создания интегрального показателя экологического риска в условиях сочетанных воздействий радиационных и нерадиационных факторов.

Ключевые слова: ионизирующее излучение, малые дозы, сочетанное действие, неопределенности оценки риска.

## THE UNCERTAINTIES OF THE RADIATION RISK EVALUATION IN THE CONDITIONS OF THE COMBINED IONIZING RADIATION EFFECT WITH THE NON-RADIATION NATURE FACTORS

A.F. Malenchenko, S.N. Sushko

Institute of Radiobiology of National Academy of Sciences of Belarus, Gomel

The critical analysis of the evaluation of ecological risk problem in the conditions of the combined ionizing radiation effect with the non-radiation nature factors is given in the article. The uncertainties of the evaluation, caused by the variability of the sex, age, individual distinctions and by the radiation dose and capacity were analysed. The necessity of the making of the ecological risk integral index in the combined effects of the radiation with the non-radiation nature factors was expressed.

Key words: ionizing radiation, small doses, combined effect, uncertainties of the radiation risk evaluation.

Констатация патогенетической связи между здоровьем населения и качеством среды обитания определяет важнейшую задачу экологической медицины: выявление ассоциативной связи между этими составляющими. Ее решение требует системного анализа деградационных изменений в окружающей среде, с одной стороны, и развития заболеваний, соотносимых к определенным загрязнителям, с другой. В связи с этим анализ медико-биологических последствий техногенной деятельности человека был сфокусирован на решении двух основных задач: оценке влияния техногенной деятельности человека на окружающую среду и происходящих в ней деградационных изменений и анализе влияния последствий этого процесса на здоровье людей и саму природу.

В этом аспекте экологический риск рассматривается в качестве интегрального показателя эколого-медицинской оценки состояния среды обитания и здоровья человека [1]. Как по первому, так и по второму направлению накоплен огромный фактический материал клинико-эпидемиологического, токсикологического, экспериментального характера. Он посвящен, главным образом, анализу зависимости между действием отдельных загрязнителей и обусловленными ими от-

рицательными последствиями. На территориях, пострадавших после аварии на ЧАЭС, большинство из них соотносят с радиационным действием. Ионизирующее излучение является планетарным фактором жизни и неотъемлемой частью биосферы. На Земле происходят два разнонаправленных процесса: медленное снижение радиоактивности Земли за счет распада природных радионуклидов и формирование преимущественно локальных очагов повышенного радиоактивного фона за счет выпадений при испытаниях атомного оружия, аварий на предприятиях ядерного топливного цикла, сбросов и выбросов радиоактивных отходов, что приводит к повышению удельной радиоактивности живого вещества планеты. Формируются зоны, в которых процессы эволюции, мутагенеза, жизнедеятельности организмов резко изменяются. Организмы, обитающие на этих территориях, подвергаются постоянному воздействию качественно изменяющегося и прогрессивно возрастающего со временем антропогенного давления разнообразных загрязнителей.

Однако до настоящего времени несмотря на определенные успехи не решены кардинальные вопросы единого методического подхода оценки последствий много-

факторного воздействия на организмы различных загрязнителей, отличающихся по механизмам индукции патологических процессов (действующие факторы физической, химической, биологической природы), времени воздействия и длительности наблюдения после окончания воздействия, формой манифестации патологического процесса и др. Положение усугубляется еще тем, что в последние годы получен ряд новых, принципиально важных данных, касающихся корректности использования существующих моделей оценки радиационного риска в реальных условиях, когда на организм, помимо радиации, действует множество факторов нерадиационной природы естественного и антропогенного происхождения. Биологические последствия, рассматриваемые как результат облучения, могут широко варьировать не только в силу модифицирующего действия излучения, но и быть обусловлены индивидуальными особенностями облучаемого индивидуума, такими как пол, возраст, наличие соматических заболеваний, времени облучения, фазы биоритма организма, индивидуальной радиочувствительностью и другими факторами. Так, индивидуальная радиочувствительность может оказывать существенное влияние на развитие пострадиационных изменений даже при облучении в равных дозах. В конечном итоге при сочетанном действии излучения с другими агентами биологические последствия могут проявляться суммацией эффектов каждого из действующих агентов, эффектом синергизма или антагонизма. В случае оценки биологических последствий, основанной на монофакторной зависимости «действующий агент-эффект», в реальных условиях получаемые коэффициенты риска могут содержать значительные неопределенности. Население Беларуси, пострадавшее при аварии на ЧАЭС и проживающее на радиационно-загрязненных территориях, представляет группу повышенного риска развития стохастических и генетических эффектов, которые обычно соотносят с действием облучения. Анализ радиобиологических последствий исходя из заключений об элиминированной линейной зависимости «доза-эффект» и инкриминации регистрируемых эффектов только облучению может преуменьшить или преувеличить фактическую величину радиационного риска. Эта

ситуация порождает ряд проблем биологического, эпидемиологического, статистического характера в силу многоэтапности, полиэтиологичности многих болезненных проявлений и сложности дифференцирования и соотнесения их к конкретному фактору, особенно при изучении онкогенеза.

При анализе патогенетической связи между облучением и развитием опухолей наибольшую неопределенность привносит отсутствие критериев, позволяющих достоверно отличить радиационно-индуцированную опухоль от опухолей, обусловленных влиянием других канцерогенов. Ионизирующее излучение индуцирует злокачественные опухоли практически во всех органах и тканях, но с разной частотой, что требует дифференцированного подхода к анализу зависимости «доза-эффект» для разных клеточных структур. В равной степени это относится и к уровню целого организма. Риск предполагает развитие какого-то количества опухолей, но не конкретизирует, у кого из облученных субъектов разовьется опухоль. Но даже в этом случае нельзя однозначно утверждать, что она — следствие облучения. Полагают, что около 1% злокачественных новообразований обусловлено природным радиоактивным фоном. Увеличение фона приводит к приросту заболеваемости и увеличивает масштабы роста генетического груза. Если с риском за счет природного фона приходится мириться, то остается неясным, какой уровень техногенно повышенного риска может быть приемлемым. Поэтому при оценке риска часто встречаются такие категории, как неопределенности, предположения, допущения, вероятность. На протяжении длительного латентного периода между действием канцерогена и манифестацией опухоли, порою исчисляемого десятилетиями, на организм действует комплекс разнообразных загрязнителей, многие из которых обладают свойствами промоторов. Клетки, содержащие повреждения, совместимые с жизнью, продолжают делиться, формируя новый клеточный клон, который во многом определяет развитие отдаленных последствий. Это отражается на корректности статистических заключений в отдаленный период при формировании адекватных групп сравнения. Если риск развития рака в каком-либо одном органе может быть корректно оценен при



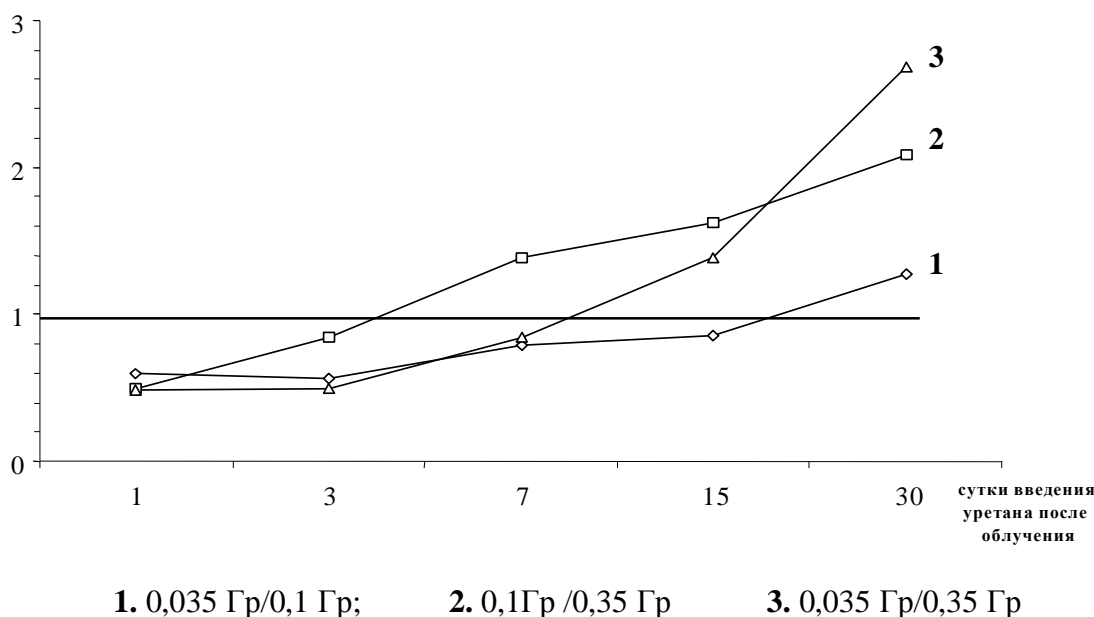
дозе облучения на орган порядка 1,0 Зв в группе 100 человек, то потребуется не менее одного миллиона индивидуумов чтобы оценить с аналогичной точностью риск развития рака при облучении в дозе 10,0 мЗв.

В последние годы получен ряд новых данных, касающихся биологических особенностей действия малых доз и связанных с этим эффектом представлениями о нестабильности генома, индукции скрытых повреждений, модифицирующем действии облучения, эффекте свидетеля и др. [2, 3]. Эффект малых доз (как и малых мощностей доз) проявляется в относительно узком интервале дозовых зависимостей — от нескольких десятых долей до нескольких десятков сГр. По определению МКРЗ к малым дозам относятся дозы менее 20 сГр и мощности дозы менее 1,5 мГр/мин [4].

Сравнительный анализ вклада излучения, эффективности единицы дозы, длительности сохранения индуцированных облучением повреждений при облучении мышей в дозах 3,5 и 35,0 сГр и введении

уретана (на 30 сутки после облучения — период предполагаемого восстановления радиационных повреждений) позволил выявить некоторые особенности в формировании отдаленных последствий [5] (рис. 1).

Облучение индуцировало развитие аденом легких в этих группах с частотой 0,6 и 1,28 аденом/мышь соответственно. Введение уретана на 1 сутки после облучения повысило эти величины до 4,48 и 9,31 аденом/мышь. При введении уретана на 30 сутки после облучения соотношение изменилось в обратную сторону: частота аденом/мышь при облучении дозой 3,5 сГр составила 6,19, а 35 сГр — 2,31, то есть в 2,7 раза меньше. Это свидетельствует о том, что в геноме клеток организма, облученного в меньшей дозе, в отдаленный период сохранилось большее количество скрытых повреждений, манифестация которых обусловлена дополнительным воздействием экзогенного канцерогена. Полученные результаты позволяют в ином свете трактовать как эффект малых доз, так и эффективность единицы дозы.



**Рис. 1.** Отношение количества аденом/мышь (D) при различных дозах воздействия гамма-излучения и разных сроках введения уретана

Эта особенность в действии малых доз реализуется в реальных экологических условиях, формируя радиационную составляющую генетического груза, эпидемиологическое проявление которой может сопровождаться ростом соматической и генетической патологии при действии на организм веществ, обладающих свойством промотора [6].

Помимо латентного периода значительные неопределенности в оценку риска привносит вариабельность фонового уровня заболеваемости данной патологией, продолжительность жизни населения, адекватность подбора по уровням и спектру воздействующих факторов исследуемых когорт: пол, возраст, сопоставимость сравниваемых ко-

горт по условиям жизни, психоэмоциональному состоянию. Например, развитию рака молочной железы в максимальной степени подвержены молодые женщины. С возрастом эта чувствительность снижается вплоть до развития рефрактерности к облучению в постклимактерический период.

Человечество вступило в эпоху, когда все возрастающую роль в развитии заболеваний можно соотнести со стрессом. Показана достоверная зависимость между психоэмоциональным состоянием людей и возникновением таких заболеваний, как рак молочной железы, лейкозов, рака матки. Риск заболеть раком выше у людей, проявляющих признаки депрессии. Большая часть населения, проживающая на территориях, пострадавших при аварии на ЧАЭС, находится в состоянии психо-эмоционального стресса. Это, в свою очередь, может также оказать существенное влияние на структуру и клинические особенности течения болезней.

Индивидуальная радиочувствительность лежит в основе того, что одна и та же доза может проявиться в разной степени у разных лиц: безопасные уровни облучения для одних могут быть недостаточно безопасными для других людей и представителей экосистемы. Индивидуальная вариабельность проявляется в виде сигмоидальной кривой «доза-эффект», и используемые критерии летальной или меньшей дозы за определенный промежуток времени относятся к усредненному абстрактному индивидууму, а не находящемуся в определенной части выборки. Повышенной радиочувствительностью характеризуются лица с различными заболеваниями, такими как пигментная ксеродерма, трисомия, синдром Дауна, анемии Фанкони и др. [7]. В условиях повышенного фона в популяции может формироваться когорта с большей устойчивостью к облучению по сравнению с остальной частью населения. Повышенной чувствительностью к облучению характеризуются больные железodefицитной анемией: процессы окисления гемоглобина нитритом натрия в радиационном поле у них протекают значительно быстрее по сравнению со здоровыми донорами.

Основополагающей дозиметрической единицей в радиационной безопасности является поглощенная доза, усредненная по органу или ткани и взвешенная по каче-

ству излучения, приходящаяся на единицу массы вещества. Она трактуется как средняя доза с допущением ее равномерного распределения по ткани. Этот принцип был положен в основу оценки радиационного риска рака щитовидной железы после аварии на ЧАЭС. Драматическое расхождение между прогнозируемой и реальной заболеваемостью раком щитовидной железы детей в постчернобыльский период показало некорректность сделанных оценок, которая может иметь место из-за недоучета интратиреоидного распределения радиоиода. Функциональная асинхронность фолликулярных структур определяет крайне неравномерное распределение поглощенной дозы по тиреоидной паренхиме с формированием в микроучастках поглощенных доз, на порядки превышающих значение, которое было заложено в модель оценки риска [8]. Аналогичная особенность была выявлена при изучении дозиметрических аспектов природного урана в щитовидной железе. Дозы облучения щитовидной железы природным ураном составляют порядка  $1 \times 10^{-7}$  Гр/год. При изучении распределения урана по тиреоидной ткани с использованием метода твердотельных трековых детекторов были выявлены участки скопления альфа-излучающих и делящихся радионуклидов, дозы облучения в которых на 2–3 порядка выше принятой при анализе зависимости «доза-эффект» для урана [9].

Реализация радиационных повреждений при действии излучения, а также в сочетании его с факторами нерадиационной природы зависит не только от дозы, но и ее распределения во времени — мощности дозы. Коэффициент эффективности дозы и мощности дозы является важным фактором в анализе риска канцерогенеза [10]. Его значение может изменяться в пределах 2–20 по критерию выхода различных опухолей, что обусловило значительные различия зависимости «доза-эффект» по выходу опухолей. Влияние мощности дозы, ее фракционирования на опухолеобразование в легких при облучении в равных дозах (35,0 сГр) и действии уретана показало, что эти факторы оказывают значительное влияние на выход опухолей. Общее однократное облучение привело к статистически достоверному повышению выхода аденом легких у мышей (табл. 1).

Таблица 1

**Влияние фракционирования и мощности дозы на индукцию аденом легких у мышей при раздельном и сочетанном действии гамма-излучения в дозе 0,35 Гр и уретана**

Вид воздействия	Общее однократное облучение. Мощность дозы 1,0 Гр/ч			Фракционированное облучение. Мощность дозы 1,0 Гр/ч (0,07 Гр×5 дн.)			Фракционированное облучение. Мощность дозы 0,008 Гр/ч (0,0389 Гр×9 дн.)		
	число аденом/мышь	сравниваемые группы	К (в)	число аденом/мышь	сравниваемые группы	К (в)	число аденом/мышь	сравниваемые группы	К (в)
1. Контроль	0,56±0,13	—	—	0,31±0,09	—	—	0,78±0,15	—	—
2. Уретан	4,77±0,58	(1-2)*	—	2,42±0,31	(1-2)*	—	2,89±0,40	(1-2)*	—
3. Облучение	1,28±0,24	(1-3)*	—	0,37±0,02	—	—	1,12±0,18	—	—
4. Облучение + уретан	9,31±1,20	(2,3-4)*	1,77	13,05±3,58	(2,3-4)*	5,87	4,31±0,42	(2,3-4)*	1,44

Примечание: \* — разница статистически достоверна (P = 0,05).

Фракционирование дозы как с сохранением мощности дозы, так и ее снижением (1,0 Гр/ч и 0,0389 Гр/ч) снизило частоту опухолеобразования. По иному отразились фракционирование и снижение мощности дозы на опухолеобразование при сочетанном действии облучения и уретана: после однократного облучения и введении уретана выход опухолей увеличился в 16 раз по сравнению с контролем, при фракционированном облучении с той же мощностью дозы он возрос до 42, а уменьшение мощности дозы снизило этот показатель до 5.

Экспериментальные материалы позволяют считать [10, 11], что при воздействии излучения с низкой ЛПЭ (ОБЭ) снижение мощности дозы сопровождается значительным уменьшением канцерогенной активности излучения по сравнению с однократным облучением с высокой мощностью дозы. При облучении нейтронами в аналогичных условиях частота опухолей возрастает при снижении мощности дозы. По каждому из этих аспектов проводятся широкие исследования, которые в большинстве случаев носят разрозненный характер, а результаты в силу различных использованных методов, уровней воздействия значительно разнятся между собой. Экспериментально можно получить неограниченное количество данных о мутагенных или канцерогенных эффектах малых дозовых воздействий того или иного загрязнителя, но рассчитать реальный риск от него в комплексе действующих на организм загрязнителей удастся

далеко не всегда. Важным фактором является возможное взаимодействие загрязнителей между собой с образованием новых веществ (например, нитрозосоединений из нитритов и аминов), синтез которых увеличивается при действии малых доз излучения [12], а также корректность дозиметрических оценок внешнего и внутреннего облучения.

Сложности в оценке риска особенно возросли после получения новых экспериментальных данных о биологических особенностях действия малых доз излучения. Это определяет необходимость разработки интегрального показателя экологического риска, который базировался бы и включал в себя не только закономерности формирования биологических эффектов монофакторного взаимодействия, но исходил бы из факта множественности и одновременности воздействия на организм различных загрязнителей, учитывал бы процессы модифицирующего действия излучения, реактивности организма при действии на него поражающих агентов, состояния репарационных систем и др.

Рассматривая проблему оценки радиационного риска при действии малых доз облучения, нельзя не коснуться вопроса о гормезисе [13]. Имеется значительный экспериментальный материал, свидетельствующий о том, что ионизирующее излучение в малых дозах может быть полезным и действовать как стимулятор многих биологических процессов, хотя вопрос о полезности этого действия во многих случаях остается спорным.

Доминирующая среди радиобиологов точка зрения о патогенности ионизирующего излучения объясняется крайне скудным объемом исследований по этому направлению. МКРЗ, принимая во внимание современный уровень знаний по этому вопросу, не принимает его во внимание при оценке радиационного риска.

Разработка физиологической модели оценки экологического риска в условиях сочетанного действия на организм комплекса радиационных, химических, биологических факторов требует значительных научных усилий в силу сложности задач, стоящих на пути ее решения, обусловленных различием в механизмах развития патологических процессов, различной степенью выраженности зависимости «доза-эффект» у разных представителей животного мира, удельным вкладом каждого загрязнителя в анализируемый эффект. Это имеет принципиальное значение при определении приоритетности вложения материальных средств, направляемых на снижение отрицательных последствий. Сужение оценки риска до монофакторной зависимости «действующий агент (облучение)-эффект» и стремление соотнести к радиационному фактору регистрируемые изменения объясняется, в первую очередь, технической выполнимостью расчетов с получением некоторых цифровых значений, которые можно рассматривать в качестве «хороших» или «плохих». Однако попытки экстраполировать полученные значения в реальные экологические условия зачастую оказываются несостоятельными. По мнению [14], в настоящее время оценка риска при действии малых доз (менее 10 сГр) не может быть выполнена с достаточной точностью при использовании существующих моделей (методов) из-за наличия большого количества неопределенностей и модифицирующих факторов экологического, диетического характера, а также индивидуальных особенностей организма. Это наиболее полно нашло отражение в заключении НКДАР: «Современные знания не позволяют с какой-либо точностью оценить возможные последствия воздействия на человека малых радиационных уровней. Многие эффекты облучения отсрочены, часто они неотличимы от эффектов других агентов, многие будут развиваться только при превышении пороговой дозы; некоторые могут быть кумулятивными в отличие от других. Эти факторы создают очень большие трудности в

накоплении надежной информации о корреляции между малыми дозами и их эффектами как среди отдельных лиц, так и в многочисленных популяциях. Только дальнейшие интенсивные исследования помогут установить истинное положение» [15].

Таким образом, сложности и неопределенности оценки риска, формирующиеся представлением о множественной химической чувствительности [16, 17] диктуют необходимость разработки единого общественно значимого критерия вредности, показателя здоровья, мутагенности и канцерогенности факторов окружающей среды, в основе которого лежали бы биологические принципы реактивности организма, эффективности функционирования репарационных систем, адаптации и динамики восстановления гомеостаза и представлении риска в виде единого интегрального показателя патогенности среды обитания человека и других живых существ.

#### **БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК**

1. *Маленченко, А. Ф.* Биологические проблемы радиационного риска / А. Ф. Маленченко, Ю. С. Панитков // Вес. Нац. Акад. навук Беларусі. Сер. фіз.-энерг. навук. — 1991. — № 3. — С. 15–26.
2. *Бурлакова, Е. Б.* Действие сверхмалых доз биологически активных веществ и низкоинтенсивных физических факторов / Е. Б. Бурлакова [и др.] // Хим. физика. — 2003. — Т. 22, № 2. — С. 21–40.
3. *Эйдус, Л. Х.* О проблеме экстраполяции дозовой зависимости цитогенетических повреждений от больших доз к малым / Л. Х. Эйдус // Рад. биология. Радиоэкология. — 1999. — Т. 39, № 1. — С. 177–180.
4. Рекомендации Международной комиссии по радиологической защите 1990 / Публикация № 60. — М.: Энергоатомиздат. — 1994. — Ч. 2. — 207 с.
5. *Маленченко, А. Ф.* Опухолообразование при сочетанном действии малых доз ионизирующего излучения и химического канцерогена / А. Ф. Маленченко, С. Н. Сушко // Вес. Нац. Акад. навук Беларусі. Сер. біялаг. навук. — 2002. — № 3. — С. 77–81.
6. *Конопля, Е. Ф.* Радиобиология. Энциклопедический словарь / Е. Ф. Конопля [и др.]. — Гомель, 2005. — 245 с.
7. *Поспишил, М.* Индивидуальная радиочувствительность / М. Поспишил, И. Ваха. — М.: Энергоатомиздат, 1986. — 108 с.
8. *Маленченко, А. Ф.* Роль экологических факторов в патогенезе рака щитовидной железы в регионах Беларуси, пострадавших при аварии на Чернобыльской АЭС / А. Ф. Маленченко // Рад. биология. Радиоэкология. — 1997. — Т. 37. — Вып. 6. — С. 882–889.

9. Москалев, Ю. И. Отдаленные последствия ионизирующих излучений / Ю. И. Москалев. — М. : Медицина, 1991. — 463 с.
10. Москалев, Ю. И. Метаболизм и биологическое действие радионуклидов при оральном поступлении в организм / Ю. И. Москалев. — М., 1989. — С. 190–218.
11. Ярмоненко, С. П. Радиобиология человека и животных / С. П. Ярмоненко, А. А. Вайнсон. — М. : Высшая школа. — 2004. — 549 с.
12. Святченко, В. В. Влияние ионизирующего излучения на образование нитрозоаминов из антропогенных предшественников (нитритов, аминов) в модельных водных растворах: дис. ...к-та биол. наук: 03.00.01 / В. В. Святченко. — Минск, 1990. — 134 с.
13. Кузин, А. М. Стимулирующее действие ионизирующего излучения на биологические процессы. — М. : Атомиздат. — 1977. — 132 с.
14. Prasad, K. N. Health risks of low dose ionizing radiation in humans: a review / K. N. Prasad [et al.] // J. Exp. Biol. Med. — 2004. — Vol. 229. — P. 378–382.
15. Ионизирующее излучение: источники и биологические эффекты: в 2 т. / Научный комитет ООН по действию атомной радиации. Доклад Генеральной Ассамблее. — 1982. — Т. 2. — 780 с.
16. Ушаков, И. Б. Рискометрия в медико-биологических исследованиях / И. Б. Ушаков [и др.]. // Гиг. и санитария. — 2002. — № 1. — С. 16–18.
17. Голденков, В. А. Феномен множественной химической чувствительности как следствие воздействия сверхмалых доз веществ / В. А. Голденков [и др.]. // Рос. хим. журнал (Ж. Рос. хим. об-ва им. Д.И. Менделеева). — 2002. — Т. Е. XLVI. — № 6. — С. 39–45.

Поступила 08.09.2006

УДК 504.5.539:539.16.04(476)

## ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ЭЛЕКТРОННЫХ КАРТ ДЛЯ ПРОГНОЗА ЗАГРЯЗНЕНИЯ МОЛОКА ЧАСТНОГО И ОБЩЕСТВЕННОГО СЕКТОРА ГОМЕЛЬСКОЙ, БРЕСТСКОЙ И МОГИЛЕВСКОЙ ОБЛАСТЕЙ

Т.В. Сухорукова, О.В. Чаецкая

Институт радиологии, г. Гомель

Снижение дозовой нагрузки на население, проживающее на загрязненных в результате Чернобыльской катастрофы территориях, остается важной задачей реабилитации. Наибольший эффект снижения дозы могут дать меры, направленные на снижение удельной активности  $^{137}\text{Cs}$  в молоке коров частного и общественного сектора. Электронные карты позволяют представить информацию в легко воспринимаемой форме, а также значительно ускорить процесс исследования и обеспечить формирование оптимальных решений из многообразия возможных вариантов.

**Ключевые слова:** реабилитация, загрязненные районы, уровень загрязнения, плотность загрязнения, удельная активность, индивидуальная годовая доза, вероятность превышения, контрмеры, электронная карта, радиационный контроль.

## APPLICATION OF ELECTRONIC MAPS TO PROGNOSE MILK CONTAMINATION IN PRIVATE AND PUBLIC SECTOR OF GOMEL, BREST AND MOGILYOV REGIONS

T.V. Sukhorukova, O.V. Chayetskaya

Research Institute of Radiology, Gomel

Reduction of doze burdens on the population which live in territories contaminated as a result of Chernobyl accident remains the important task of rehabilitation. Measures aimed to decrease  $^{137}\text{Cs}$  specific activity in cow milk in private and public sector can have a bigger effect to reduce the dozes. Electronic maps allow to present the information in an easily perceived form, and also to considerably speed up the process of research and to provide optimal solutions from a variety of possible measures.

**Key words:** rehabilitation, contaminated region, level of contamination, deposition levels, specific activity, individual annual doze, probability, countermeasure, electronic map, radiation control.

**Введение**

Авария на Чернобыльской АЭС 1986 года поставила перед государством ряд задач радиологической, медицинской и психологической реабилитации загрязненных территорий и проживающего на них населения, а также контроля содержания радионуклидов в продуктах питания. Развитие науки и техники позволяет осуществлять разработку и поиск новых современных методов с использованием средств вычислительной техники (ПЭВМ) и программного обеспечения.

Информация о распределении уровней загрязнения молока в частном секторе радионуклидами  $^{137}\text{Cs}$  и  $^{90}\text{Sr}$  и дозовых нагрузок на проживающее население является одной из важнейших составляющих реабилитации загрязненных территорий. Такая информация предназначена для оптимизации системы радиационного контроля пищевой продукции из частного сектора и проведения СИЧ-измерений, а также планирования вложения инвестиций в проведение контрмер.

Опыт широкого применения сельскохозяйственных контрмер после Чернобыльской аварии на территории Беларуси показал, что с течением времени их эффективность снижается, что связано с процессами старения и миграции радионуклидов в экосистемах [1, 2, 3]. Несмотря на большой объем работ, выполненных в сельскохозяйственной сфере, в настоящее время получение молочной продукции, соответствующей действующим РДУ, не потеряло своей актуальности.

**Материалы и методы**

На основе фактических данных о радиологической, демографической и хозяйственной ситуации в загрязненных районах Гомельской, Могилевской и Брестской областей и использования стандартных [4] и оригинальных методов расчета [5, 6] проведена работа по созданию электронных карт загрязнения молока (исследовалась вероятность превышения удельной активности молока  $>100$  Бк/л). В решении поставленной задачи для практической реализации заранее спланированных работ заинтересованы службы, занимающиеся контролем радиационной обстановки на загрязненных территориях и распределением финансовых средств на проведение мероприятий по снижению дозовых нагрузок на население.

Основываясь на ранее проведенных разработках, с использованием имеющейся в РНИУП «Институт радиологии» базы данных о фактическом загрязнении продуктов питания, выполнены модельные расчеты с применением ГИС-технологий, включающие пространственно-скоординированную радиологическую (уровни загрязнения территории и сельскохозяйственной продукции  $^{137}\text{Cs}$ ), хозяйственную и демографическую информацию по населенным пунктам Гомельской, Могилевской и Брестской областей. В таблице 1 представлена информация о количестве населенных пунктов трех областей Беларуси, по которым имеются данные либо прямых, либо косвенных измерений для выполнения последующих модельных расчетов и анализа полученных результатов.

**Таблица 1**

**Количество населенных пунктов, представленных в модельных расчетах**

Область	Количество населенных пунктов в базе данных	
	всего	с плотностью загрязнения $^{137}\text{Cs} > 37$ кБк/м <sup>2</sup>
Гомельская	2306	1303
Могилевская	3158	882
Брестская	2195	118
Всего	7659	2303

**Результаты и обсуждение**

С применением методов математической статистики [7, 8] проведены расчеты распределения функции вероятности превышения активности молока из част-

ного сектора по населенным пунктам трех областей и по хозяйствам общественного сектора Гомельской области. Результаты обработки данных представлены в таблицах 2 и 3.

Таблица 2

Количество населенных пунктов с превышением удельной активности молока  $\geq 100$  Бк/л по градациям вероятности превышения

Область	Вероятность превышения, %					
	$1 < p \leq 10$	$10 < p \leq 20$	$20 < p \leq 30$	$30 < p \leq 40$	$40 < p \leq 50$	$p > 50$
Гомельская	72	34	24	23	26	29
Могилевская	44	16	14	4	4	3
Брестская	11	4	7	7	2	4

Таблица 3

Перечень хозяйств Гомельской области, в которых вероятность превышения удельной активности молока  $\geq 100$  Бк/л больше 1%

Район	Организация	Вероятность превышения, %	Средневзвешенное значение активности молока, Бк/л
Брагинский	СПК «Брагинка»	1,0	41,3
Брагинский	СПК «Дублинский»	19,8	68,3
Брагинский	СПК «Чырвоный Кастрычник»	6,7	41,2
Ветковский	КСУП «Немки»	1,0	28,7
Добрушский	КСУП «Дубовый Лог»	19,0	69,4
Ельский	СПК «Нивицы»	1,7	31,8
Лоевский	СПК «Бурицкое»	23,1	73,6
Наровлянский	СПК «Антонов»	3,8	31,5
Хойникский	КУП «Оревичи»	1,2	32,1
Чечерский	КСУП «Сож-1»	4,4	44,0
Чечерский	ЧСУП «Вознесенск»	3,9	47,2

Из таблицы 3 следует, что в Гомельской области только в 11 хозяйствах фиксируется превышение удельной активности молока из общественного сектора с различной степенью вероятности от 1% до 23,1%. Кроме того, все хозяйства разбросаны по области, в связи с чем нет особой необходимости построения карты.

Для построения карт распределения вероятности превышения удельной активности молока в частном секторе была разработана программа, позволяющая переводить электронные таблицы из баз данных в формат, воспринимаемый пакетом MapInfo, и осуществляющая координатную привязку данных.

По имеющимся исходным данным были построены тематические карты, наглядно отображающие информацию, содержащуюся в базах данных, по превышению удельной активности молока  $\geq 100$  Бк/л в

частном секторе Гомельской, Брестской и Могилевской областей. Результаты представлены на рисунках 1–3.

Не все регионы с превышением годовой суммарной эффективной эквивалентной годовой дозы соответствуют регионам с превышением РДУ молока. Например, в Костюковичском районе Могилевской области, в восточной его части, отмечен регион с превышением дозы в 1 мЗв, однако молоко не превышает РДУ. С другой стороны, в Лельчицком районе нет ни одного населенного пункта, где есть вероятность превышения дозы в 1 мЗв, а превышение РДУ по молоку наблюдается в 14 пунктах. Таким образом, формирование дозы в различных населенных пунктах может быть обусловлено как вкладом дозы внешнего облучения, так и внутреннего за счет лесной и молочной компоненты.

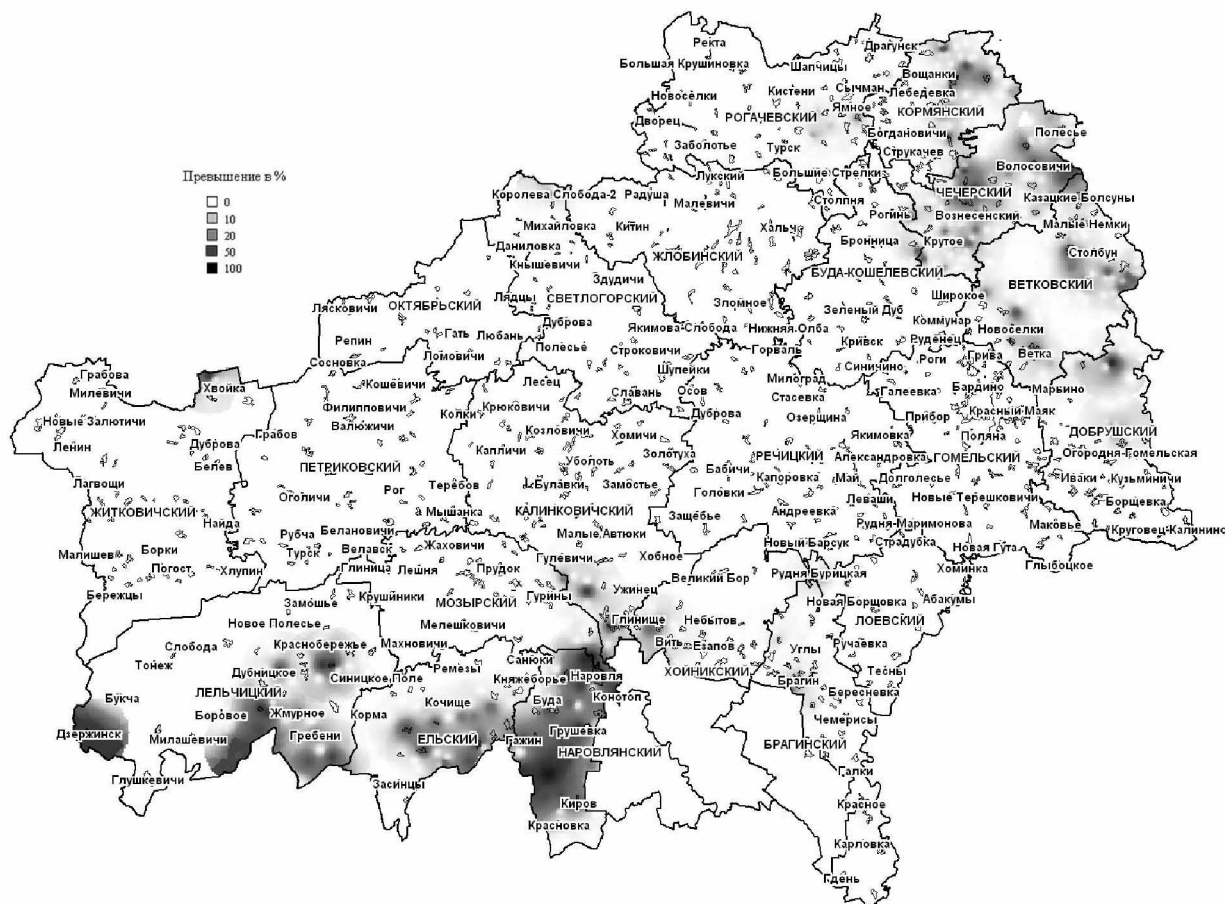


Рис. 1. Карта вероятности превышения удельной активности молока (>100 Бк/л) в Гомельской области



Рис. 2. Карта вероятности превышения удельной активности молока (>100 Бк/л) в Могилевской области





Рис. 3. Карта вероятности превышения удельной активности молока (>100 Бк/л) в Брестской области

Исходные данные позволяют выделить в загрязненных районах Брестской, Гомельской и Могилевской областей населенные пункты, в которых вероятность превышения суммарной индивидуальной годовой дозы в 1 мЗв больше 5%. Таких населенных пунктов в трех исследуемых областях 179, в том числе в Брестской области — 3, в Гомельской — 133, в Могилевской — 43. Особенностью населенных пунктов Брестской области является то, что основной вклад в суммарную дозу вносит доза внутреннего облучения, которая формируется, в основном, за счет потребления молока. В Гомельской и Могилевской областях в этих населенных пунктах суммарная индивидуальная годовая доза формируется, в основном, за счет внешнего облучения населения (117 поселений) либо вклад внешнего и внутреннего облучения в суммарную дозу примерно равен (57 поселений).

В Гомельской области имеется ряд районов, в которых количество выделенных населенных пунктов больше 10. Это Наровлянский и Чечерский (по 25 поселений), Ветковский (22 поселения), Кормян-

ский (13 поселений), Добрушский и Ельский (по 11 поселений) районы. Наибольшее количество населенных пунктов, в которых доля дозы внутреннего облучения от потребления молока выше, чем от потребления продуктов естественных экосистем (грибы, ягоды, дичь), наблюдается в Наровлянском (13) и Чечерском (10) районах. Поэтому вопросы радиационной безопасности и организации контроля над содержанием основных дозообразующих радионуклидов в молочной продукции попрежнему остаются актуальными.

Несмотря на существующие проблемы, следует отметить хорошую организацию контроля содержания радионуклидов в продуктах питания и высокую эффективность проведения реабилитационных мероприятий в наиболее загрязненных районах Гомельской и Могилевской областей, так как основной вклад в суммарную дозу вносит внешнее облучение. Например, в Хойникском районе Гомельской области выделено 11 поселений, в 10 из них доза внешнего облучения доминирует в суммарной дозе, а внутреннее облучение население получает в большей

мере от потребления продуктов естественных экосистем (грибов, ягод, дичи). В Могилевской области в подавляющем большинстве выделенных населенных пунктов (в 34 из 43) суммарная индивидуальная годовая доза облучения населения формируется за счет внешнего облучения, а доза внутреннего облучения — в основном от потребления продуктов естественных экосистем (25 поселений).

Исходные данные также позволяют проанализировать ситуацию в тех населенных пунктах, где вероятность превышения суммарной индивидуальной годовой дозы в 1 мЗв больше 5% и удельная активность более 5% молока превышает 100 Бк/л.

В 3 населенных пунктах Брестской области — Добрая Воля (Лунинецкий район), Кошара, Ольманы (Столинский район) есть необходимость в проведении дополнительных мероприятий, которые позволили бы снизить удельную активность молока. Доля молока, удельная активность которого превышает 100 Бк/л в этих населенных пунктах составляет 73,65; 81,84 и 58,57% соответственно.

В Гомельской области можно особо выделить такие населенные пункты, как Светиловичи (Ветковский район), Демьянки, Селище-2 (Добрушский район), Словечно (Ельский район), Студенец, Косель (Кормянский район), Гута, Заракитное, Грушевка, Конопот, Лубень (Наровлянский район), Тульговичи (Хойникский район), Красный Берег, Будище, Науховичи, Холочье (Чечерский район). В этих поселениях вероятность превышения суммарной индивидуальной годовой дозы в 1 мЗв составляет около 50%, и доля молока, удельная активность которого превышает 100 Бк/л, — более 50%. Причем Светиловичи (население — 1042 чел, поголовье коров — 110), Словечно (население — 112 чел, поголовье коров — 26), Грушевка (население — 288 чел, поголовье коров — 30), Конопот (население — 177 чел, поголовье коров — 14) — достаточно крупные населенные пункты, на которые стоит обратить внимание в первую очередь.

В Могилевской области следует обратить внимание на 7 населенных пунктов: Палуж-2, Березуга, Боровая, Выдренка, Топкое (Краснопольский район), Силено Поле, Роги (Славгородский район).

### **Заключение**

Электронные карты могут быть использованы для составления оптимизированных программ проведения радиационного контроля продуктов питания и выделения хозяйств и населенных пунктов, в которых доминирующей компонентой по вкладу в дозу внутреннего облучения является молоко. В дальнейшем эта информация предназначена для разработки мероприятий по снижению удельной активности  $^{137}\text{Cs}$  в молоке коров из частного и общественного секторов.

Оптимизированные программы позволяют существенно снизить финансовые, материально-технические и трудовые затраты на проведение радиационного контроля продуктов питания в населенных пунктах, находящихся на загрязненных территориях Гомельской, Брестской и Могилевской областей. Проведение комплекса мероприятий по снижению внутренней дозовой нагрузки на население, полученной вследствие употребления в пищу загрязненных продуктов питания, а также широкое информирование населения поспособствует социально-экономическому развитию исследуемых районов.

### **БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК**

1. Пристер, Б. С. Эффективность мероприятий, направленных на уменьшение загрязнения продукции растениеводства в районах, загрязненных в результате аварии на ЧАЭС // Проблемы сельскохозяйственной радиологии: сб. науч. тр. / под ред. Н. А. Лощилова. — Киев, 1991. — Вып. 1. — С. 141–153.
2. Фесенко, С. В. Анализ факторов, определяющих эффективность защитных мероприятий в сельском хозяйстве при радиоактивном загрязнении / С. В. Фесенко [и др.] // Радиационная биология. Радиоэкология. — 1998. — Т. 38. — Вып. 3. — С. 337–351.
3. Фесенко, С. В. Оценка эффективности защитных мероприятий в отдаленный период после аварии на Чернобыльской АЭС / С. В. Фесенко [и др.] // Радиационная биология. Радиоэкология. — 1998. — Т. 38. — Вып. 3. — С. 354–366.
4. Миненко, В.Ф. Определение годовых суммарных эффективных доз облучения жителей населенных пунктов Республики Беларусь / В.Ф. Миненко. — Минск, 1994. — 26 с.

5. Жученко, Ю. М. Проблемы радиационной реабилитации загрязненных территорий / под ред. В. Ю. Агееца. — Гомель: РНИУП «Институт радиологии», 2004. — 121 с.

6. Firsakova, S. An example of rehabilitation strategies for radioactive contaminated areas in Belarus / S. Firsakova [et al.] // Journal of Environmental Radioactivity. — 2000. — № 48. — P. 23–33.

7. Айвазян, С. А. Прикладная статистика. Основы моделирования и первичная обработка данных / С.А. Айвазян [и др.]. — М. : Финансы и статистика, 1983. — 471 с.

8. Брандт, Дж. Статистические методы анализа наблюдений / Дж. Брандт. — М. : Мир, 1975. — 312 с.

Поступила 24.03.2006

## КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК:616.006-04.

### О ПЕРИТУМОРОЗНЫХ ТКАНЕВЫХ РЕАКЦИЯХ (концепция)

О.А. Голубев, А.Е. Доросевич

Гомельский государственный медицинский университет  
Смоленская государственная медицинская академия

В статье приводятся материалы собственных исследований, которые обосновывают оригинальную концепцию «О перитуморозных тканевых реакциях».

Ключевые слова: перипухолевые ткани, тканевые реакции, опухоль.

### ABOUT PERITUMORS TISSUES REACTIONS (concept)

O.A. Golubev, A.E. Dorosevich

Gomel State Medical University  
Smolensk State Medical Academy

In article materials of own researches which prove the original concept « About peritumors tissues reactions » are resulted.

Key words: peritumors tissues, fabric reactions, a tumour.

#### Введение

Динамичное развитие современной патологической анатомии (клинической патологии) как науки и в том числе одной из важнейших ее ветвей — онкоморфологии позволяет сегодня с успехом диагностировать опухолевые процессы. Однако, с нашей точки зрения, доминирующий в настоящее время подход по изучению преимущественно паренхиматозного компонента самой неоплазмы, который и сформировался, прежде всего, для диагностических целей, необходимо дополнить изучением местных тканевых реак-

ций в структурах. непосредственно граничащих с опухолью и расположенных на незначительном удалении от нее. Изучение стромы опухоли в последние годы проводится достаточно широко и, в небольшой степени, благодаря концепции о коммуникационных системах [1]. Предлагаемая концепция о перитуморозных тканевых процессах является логическим продолжением концепции о коммуникационных системах и позволяет по-новому оценить накопленные и вновь полученные данные о перестройках стромы органа в перипухолевой зоне.

**Цель исследования:** обосновать оригинальную концепцию об изменениях стромы, наблюдающихся на периферии опухолевых узлов и в периопухолевой зоне.

**Материалы и методы**

На большом фактическом материале (50 случаев рака молочной железы без предоперационной лучевой терапии, 89 наблюдений немелкоклеточного рака легкого) изучены изменения, наблюдающиеся в периферических отделах узлов рака молочной железы, тканях, удаленных на 2 и 4 см от визуально определяющихся границ узлов рака молочной железы (РМЖ) и непосредственно граничащих с узлами рака легкого (РЛ).

Вырезка кусочков РМЖ проводилась в день операции, а также (контрольная группа — 21 случай интактной от опухоли молочной железы) в первые сутки после смерти. Из интактных молочных желез (МЖ) вырезались кусочки верхне-наружного и верхне-внутреннего квадрантов. Необходимо отметить, что такой подход к отбору материала для группы контроля диктуется наиболее частой локализацией рассматриваемых патологических процессов в этих участках МЖ [2].

При РМЖ вырезались фрагменты из центральной части опухолевого узла, его периферических отделов, а также ткань молочной железы на удалении 2 и 4 см от визуально определяемой границы опухолевого узла. В дальнейшем все кусочки тканей фиксировали в 10% нейтральном формалине и подвергали стандартной проводке с заливкой в парафин. Из данных блоков готовили срезы толщиной 5–7 мкм, окрашивали гематоксилином и эозином и использовали для обзорной микроскопии. Для детализации отдельных сосудистых структур срезы выборочно окрашивали пикрофуксином по ван Гизону, по Гомори и Габу-Дыбану [3, 4]. Микроморфометрическое исследование проводилось с учетом классических представлений [4] по единой схеме: после изучения параллельных срезов, окрашенных по дополнительным методикам, в произвольно выбранном участке находили гистотопографически удаленные друг от друга капилляры, что исключало возможность «перекрывания» параваскулярных зон разных микрососудов. и при увеличении микроскопа  $\times 900$  произво-

дили подсчет абсолютного количества клеточных элементов в 10 полях зрения вокруг каждой сосудистой единицы. Верификация клеточного микроокружения вокруг микрососудов проводилась в непосредственной близости от них. Причем гистотопографически сосуд старались «поместить» в центр поля зрения [4]. Материал из центральных и периферических зон опухолевых узлов, тканей МЖ, удаленных на 2 и 4 см от визуально определяемой границы новообразования 10 женщин с РМЖ без предоперационной ЛТ (4 дольковых и 6 протоковых РМЖ) и 10 пациенток после ЛТ (6 дольковых и 4 протоковых РМЖ). подвергнут иммуногистохимическому исследованию с помощью непрямого иммунопероксидазного-антипероксидазного метода, при котором изучали детекцию Т и В лимфоцитов, иммуноглобулинов классов IgA, IgG, IgM и фибронектина около микрососудов, используя моноклональные антитела фирмы Shandon. Изучение детекции Т и В-лимфоцитов, IgA, IgG, IgM проводилось по следующей методике. Параллельные срезы окрашивались (первая партия) гематоксилином и эозином и обрабатывались (вторая партия) моноклональными антителами к Т и В-лимфоцитам, IgA, IgG. Вторая партия параллельных срезов подкрашивалась гематоксилином. Далее в произвольно выбранном участке находили гистотопографически удаленные друг от друга капилляры и при увеличении микроскопа  $\times 900$  производили подсчет абсолютного количества клеточных элементов, несущих на цитолеммах специфические антигены в 10 полях зрения вокруг каждой сосудистой единицы. Верификация клеток проводилась в непосредственной близости от стенок сосудов. Детекцию фибронектина оценивали по степени окрашиваемости ткани опухоли, применяя балльную систему, а именно: 1 балл — отсутствие окраски; 2 балла — отсутствие окраски одних и окрашиваемость других зон стромы и клеток паренхимы в желто-коричневый цвет; 3 балла — окрашиваемость различных структур от светло-желтого до желтого цвета; 4 балла — окрашиваемость всех структур в желтый цвет; 5 баллов — окрашиваемость разных зон стромы и клеток паренхимы от желтого до коричневого цветов; 6 баллов — окрашиваемость в ко-

ричевый цвет различных структур тканей [4]. Для того, чтобы убедиться в достоверности положительных результатов, полученных при проведении иммуногистохимического исследования, исключалась возможность неспецифических реакций с помощью контрольных анализов. Проводился учет данных о количестве и локализации лимфогенных метастазов РМЖ. Математическую обработку данных проводили на персональном компьютере IBM/AT с помощью пакета статистических программ «Statgraphics» Version 2.6 Copyright 1987 STSC, Inc. and Statistical Graphics Corporation.

В другой группе наблюдений использовался операционный материал 89 больных немелкоклеточным РЛ. Из данной группы наблюдения у 28 пациентов диагностирован плоскоклеточный неороговевающий РЛ (ПНРЛ), у 27 больных — плоскоклеточный ороговевающий рак (ПОРЛ).

Вырезка кусочков проводилась в день операции. При этом вне зависимости от локализации новообразования вырезались фрагменты в направлении от периферии опухолевого узла к центру.

В дальнейшем все кусочки тканей фиксировали в 10% нейтральном формалине и подвергали стандартной проводке с заливкой в парафин. Из данных блоков готовили срезы толщиной 5–7 мкм, окрашивали гематоксилином и эозином и использовали для обзорной микроскопии, определения гистологического типа опухоли, характера местных тканевых реакций [5]. Для детализации структур стромы и паренхимы срезы выборочно окрашивали пикрофуксином по ван Гизону, по Гомори. Математическую обработку данных проводили на персональном компьютере IBM/AT с помощью пакета статистических программ «STATISTICA» 6.0.

#### **Результаты и обсуждение**

В тканях молочной железы (МЖ) на удалении 2 см от видимых границ опухоли достоверно меньше фиброцитов по сравнению с интактной от опухоли МЖ. В этой же зоне достоверно уменьшается количество фибробластов, лимфоцитов, плазмочитов и макрофагов в сравнении с периферическими отделами опухоли (табл. 1).

По результатам корреляционного анализа в ткани интактной МЖ отмечены

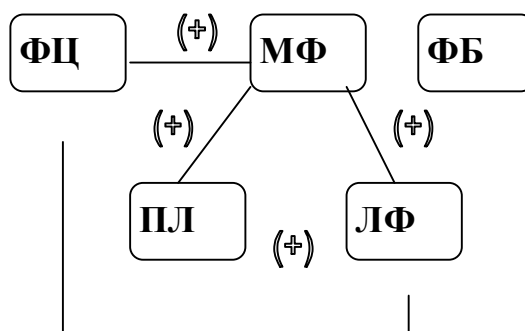
прямые взаимосвязи количественных показателей макрофагов с показателями фиброцитов и фибробластов, показателей фиброцитов и лимфоцитов, последних и плазмочитов. В ткани МЖ, удаленной от видимой границы РМЖ на 2 см, прямо взаимосвязаны лишь показатели фиброцитов и макрофагов, плазмочитов и лимфоцитов, схема корреляций элементов микроокружения капилляров на периферии опухолевых узлов и в 4 см от визуально опережаемой границы узлов РМЖ — единая: отмечены прямые связи между показателями макрофагов и плазмочитов, макрофагов и лимфоцитов, макрофагов и фиброцитов, лимфоцитов и фиброцитов (схема 1). При сопоставлении результатов морфометрического исследования с данными корреляционного анализа становится очевидным, что в перипухолевой зоне, удаленной от видимых границ опухоли на 2–4 см, происходят процессы перестройки, которые не характерны для обычной ткани МЖ.

Результаты иммуногистохимического исследования (ИГХ) подтверждают данные корреляционного анализа, особенно в части количественных показателей В-клеток и лимфоцитов, несущих на цитолеммах IgA, а также характеризующих детекцию фибронектина (табл. 2). Важно, что в перипухолевой зоне в 2 и 4 см от видимой границы опухолевого узла количество фибронектина, одного из основных компонентов экстрацеллюлярного матрикса практически такое же ( $p < 0,05$ ), как и на периферии опухоли. Изучение роли фибронектина как участника процессов метастазирования только разворачивается, однако можно предположить, что в пограничных с опухолью зонах он может способствовать увеличению размеров первичной опухоли, также как участвует в процессах метастазирования, поскольку количество его в перипухолевой зоне достоверно не увеличивается. Следовательно, комплексное морфологическое исследование тканей РМЖ и перитуморозных зон позволяет сделать вывод о биологической общности реакций свободных клеток стромы в перикапиллярных зонах и изменений экстрацеллюлярного матрикса в перипухолевых зонах с процессами, протекающими на периферии опухолевых узлов РМЖ.

Таблица 1

Морфометрические показатели компонентов стромы в тканях РМЖ

Вид клеток группы наблюдения	Морфометрические показатели элементов стромы (M+m)				
	фиброцит	фибробласт	лимфоцит	плазмоцит	макрофаг
Интактная МЖ	9,70+1,39	69,21+4,41	4,46+0,54	2,62+0,73	1,37+0,21
Периферия РМЖ	8,64+1,36	107,0+7,68	13,80+2,4	7,84+2,84	14,68+2,64
МЖ в 2 см от РМЖ	5,08+0,97	75,08+5,36	4,84+0,69	1,32+0,29	3,24+0,52
МЖ в 4 см от РМЖ	5,72+4,15	60,40+5,52	3,84+0,49	1,20+0,27	2,84+0,40
p 1,2	>0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05
p 1,3	<0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
p 1,4	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
p 2,3	>0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05



ФЦ-фиброцит, ФБ-фибробласт, ЛФ-лимфоцит, ПЛ-плазмоцит, МФ-макрофаг.

Характер корреляций: (+)-прямой, (-)-обратный

Схема 1. Корреляционные взаимосвязи элементов стромы на периферии опухолевых узлов РМЖ и в тканях МЖ, удаленных на 4 см от видимых границ опухолевого узла

Таблица 2

Данные сравнительного анализа по медианам о выявлении Т и В-лимфоцитов, Ig A, Ig G, и фибронектина в периферических отделах РМЖ и перитуморальных тканях

Зона/Показатели	Т-кл.	В-кл.	Ig A		Ig G		Фибронектин
			Мф	Лф	Мф	Лф	
1. Периферия РМЖ	36,5	2,0	2,5	1,0	4,5	4,5	2,0±0,36
2. МЖ в 2 см от РМЖ	2,5	1,0	1,0	3,0	0	0	2,8±0,42
3. МЖ в 4 см от РМЖ	3,0	0	1,0	1,5	0	0	2,8±0,41
p 1,2	<0,05	>0,05	>0,05	<0,05	—	—	>0,05
p 1,3	<0,05	>0,05	>0,05	>0,05	—	—	>0,05
p 2,3	>0,05	—	>0,05	>0,05	—	—	>0,05

Изучены местные тканевые реакции на границе узлов РЛ различных гистологических типов и окружающих тканей. Показано, что имеются различия в лимфоцитарной инфильтрации по периметру новообразований, инвазии сосудов и других патоморфологических характеристиках, зависящие от гистологического типа опухоли. В таблице 3 приведены наиболее значимые изменения со стороны ПНРЛ и ПОРЛ.

Установлено, что лимфоцитарная инфильтрация по периметру опухолевых узлов в гетерогенной группе наблюдения (всего 89 наблюдений немелкоклеточного рака легкого) выражена слабо, что сопровождается инвазией в кровеносные сосуды, при этом микроскопическая граница опухоли чаще всего не выражена. В ПНРЛ лимфоцитарная инфильтрация по периметру опухоли более слабо выражена по срав-

нению с ПОРЛ. При этом по периметру ПНРЛ вне опухоли отмечены эмболы в сосудах. В ПОРЛ наиболее выражена инвазия в кровеносные и лимфатические сосуды, кроме того, чаще наблюдаются эмболы

в кровеносных сосудах опухолевого узла. Интересно, что по сравнению с другими гистологическими типами РЛ в ПОРЛ менее выраженной является микроскопическая граница опухоли.

Таблица 3

## Тканевые реакции при раке легкого различных гистологических типов (в %)

Вид процесса	Лимфоцитарная инфильтрация по периметру опухоли			Инвазия сосудов в опухоли		Эмболы в сосудах		Микроскопическая граница опухоли		Край бронха			
	нет	выражена		кровеносных	лимфатических	в опухоли	вне опухоли	выражена	не выражена	без патологии	воспаление	метоплазия	опухольный рост
		слабо	сильно										
ПОРЛ	3,4	10,1	16,9	27,0	14,6	18,0	—	9,0	21,3	1,1	7,8	3,4	2,25
ПНРЛ	1,1	23,6	6,7	20,2	9,0	21,3	1,1	14,6	16,8	1,1	12,3	9	1,1

**Заключение**

На основании сопоставления морфологических, морфометрических, иммуногистохимических характеристик, данных корреляционного и статистического анализа периферических отделов опухолей и периопухолевых тканей наиболее часто встречающихся раков (РМЖ и РЛ) можно предложить следующую концепцию о перитуморозных тканевых реакциях:

**Концепция**

В периферических отделах опухолевых узлов карциномы и в периопухолевой зоне (микроскопическая граница опухолевого узла и непосредственно прилегающие ткани) происходят тканевые реакции, характеризующиеся однотипностью морфогенетических процессов в строме, которые осуществляются одновременно между клетками (кооперации гистиогенных и гематогенных элементов) и в экстрацеллюлярном матриксе. Перитуморозные тканевые реакции могут определять особенности местного распространения неоплазмы и ее прогрессии в макроорганизме.

**БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК**

1. Доросевич, А. Е. Коммуникационные системы при раке молочной железы до и после лучевой

терапии: морфометрическое и гистохимическое исследование / А. Е. Доросевич [и др.] // Беларусь и Чернобыль. 15 трудных лет: материалы международной научно-практической конференции «Медицинские последствия Чернобыльской катастрофы. 15 лет спустя» (4–6 апреля 2001 г., г. Гомель). — Мозырь: Белый Ветер, 2001. — С. 130–133.

2. Голубев, О. А. Значение возраста больных, морфологических характеристик опухолевых узлов и граничащих с ними тканей при раке молочной железы / О. А. Голубев // Актуальные вопросы патологической анатомии / под ред. проф. В. Л. Коваленко, проф. Е. Л. Казачкова. — Челябинск, 2001. — С. 288–290.

3. Голубев, О. А. Морфометрическая характеристика сосудистого компонента коммуникационных систем в тканях, граничащих с опухолевыми узлами рака молочной железы до и после лучевой терапии / О. А. Голубев // Актуальные проблемы патологической анатомии и судебной медицины: межвузовский сборник научных работ. — Саратов: СМУ, 2001. — С. 29–33.

4. Голубев, О. А. Значение «коммуникационных систем» в индивидуальном прогнозировании рака молочной железы / О. А. Голубев // Арх. пат. — 2004. — Вып. 1. — С. 22–28.

5. Окбах, А. А. Местные тканевые реакции в опухолевых узлах немелкоклеточного рака легкого / А. А. Окбах [и др.] // Медицинские новости. — 2005. — № 10. — С. 98–100.

Поступила 25.08.2006

УДК 616.65-007.61-08

## СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ И МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ С ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ГИПЕРПЛАЗИЕЙ ПРОСТАТЫ

**В.Я. Латышева, Аль-Кабаб Тауфик Ахмед Мохаммед, Е.В. Карпович**

**Гомельский государственный медицинский университет  
Гомельский областной клинический госпиталь ИОВ**

Представлен обзор современных методов лечения и медицинской реабилитации больных с доброкачественной гиперплазией простаты. Приведены эпидемиологические сведения, отмечены особенности и преимущества различных методов лечения больных с этой патологией. Уделено внимание трансуретральной радиоволновой гипертермии, которая показана больным с высоким операционным риском при соматической патологии.

Ключевые слова: доброкачественная гиперплазия простаты, эпидемиология, лекарственная терапия, хирургические методы, новые технологии лечения.

## CONTEMPORARY METHODS OF TREATMENT AND MEDICAL REHABILITATION OF PATIENTS WITH BENIGN PROSTATE HYPERPLASIA

**V.Ya. Latysheva, Al-Kabab Tawfek Ahmed Mohammed, E.V. Karpovich**

**Gomel State Medical University  
Gomel Regional Clinical Hospital of War Invalids**

The article dwells upon contemporary methods of treatment and medical rehabilitation of patients with benign prostate hyperplasia. Epidemiological data, peculiarities and advantages of different methods of treatment of patients with this pathology are shown. The author pays special attention to transurethral radio wave hypothermia indicated to patients with high operation risk at somatic pathology.

Key words: benign prostate hyperplasia, epidemiology, drug therapy, surgical methods, new treatment techniques.

### ***Введение***

Доброкачественная гиперплазия предстательной железы (ДГПЖ) является одной из наиболее частых патологий мужчин среднего, пожилого и старческого возраста. Эпидемиологические показатели свидетельствуют о том, что распространенность заболевания в большинстве стран достигает 20% у 50-летних мужчин, 50% — у 60-летних, 57% — у 70-летних и 80% — у лиц старческой группы. ДГПЖ является основной причиной нарушений мочеиспускания у 50% мужчин в возрасте 50–60 лет, у 60% — старше 60 лет и у 90% лиц старше 80 лет [1, 20].

Данные демографических исследований ВОЗ, демографическая статистика Республики Беларусь свидетельствуют о неуклонном увеличении доли лиц пожилого возраста. При этом мужчины пенсионного возраста активно участвуют в производственной деятельности и в большинст-

ве случаев сохраняют высокую профессиональную квалификацию в различных областях деятельности, поэтому проблема сохранения медико-социальной адаптации, качества жизни этой группы населения имеет общегосударственное значение.

До настоящего времени основным методом лечения ДГПЖ остается хирургический. Вместе с тем, наличие сопутствующих сердечно-сосудистых и других заболеваний у лиц пожилого и старческого возраста, страдающих этим заболеванием простаты, повышает риск послеоперационных осложнений и летальности, ведет к увеличению сроков восстановительного лечения.

Разработка и внедрение новых технологий хирургического лечения ДГПЖ (трансуретральная резекция — ТУР), медикаментозные, лазерные и другие современные технологии существенно уменьшили число осложнений и сократили сро-



ки медицинской реабилитации. Однако в большинстве лечебных учреждений Республики Беларусь традиционные методы ТУР и аденомэктомии остаются основными и требуют медицинской реабилитации в послеоперационном периоде [2, 19, 29].

Благодаря медикаментозной терапии альфа-блокаторами и ингибиторами 5 альфа-редуктазы в последние годы удалось снизить число операций по поводу ДГПЖ. Недостатком консервативного лечения являются длительное (до года и более) применение препаратов, возможность осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы и других органов. Эффект лечения часто непредсказуем, стоимость препаратов высокая [6, 7, 14].

Внедрение новых технологий лечения ДГПЖ с использованием физических факторов позволило при соответствующих показаниях получить обнадеживающие результаты и в короткие сроки провести восстановительное лечение и медико-социальную реабилитацию [7]. Одним из таких методов является трансуретральная радиоволновая гипертермия [16]. Однако в русскоязычной и иностранной литературе значительно ограничено число работ по сравнительной оценке клинических и медико-социальных последствий лечения больных с ДГПЖ гипертермией и хирургическим методам [5, 18, 26, 30].

**Цель работы:** провести сравнительный анализ различных методов и обобщить результаты современных достижений в лечении и медицинской реабилитации (МР) больных с ДГПЖ.

#### **Материалы**

Сравнительная характеристика результатов консервативного и оперативного методов лечения и МР больных ДГПЖ представлена с учетом основных русскоязычных (19) и иностранных (11) источников.

Согласно современным требованиям программы лечения и МР ДГПЖ должны включать следующие положения:

- уменьшение степени инфравезикальной обструкции;
- купирование симптомов нарушенного мочеиспускания;
- снижение объема остаточной мочи;
- уменьшение риска развития острой задержки мочи;
- предупреждение почечной недостаточности;
- улучшение качества жизни больных.

Традиционное лечение ДГПЖ подразумевает выжидательную тактику, особенно по отношению к лицам до 50–55 лет, до формирования выраженного дискомфорта, развития осложнений. Рекомендуется режим питания, ограничивающий употребления кофе, алкоголя, пива и других напитков [20, 23].

При слабо выраженной симптоматике (суммарный балл шкалы IPSS, определяющей уродинамические нарушения у больных с ДГПЖ, не превышает 8) рекомендуется динамическое наблюдение, а с умеренно выраженными клиническими проявлениями заболевания проводится лекарственная терапия ДГПЖ.

Значительные успехи в раскрытии патогенеза заболевания и достижения фармакоиндустрии позволили создать медикаментозные препараты, способные оказывать эффективное, патогенетически направленное и безопасное воздействие на предстательную железу [9, 10, 12, 14, 15, 24].

В настоящее время для лечения ДГПЖ используется широкий спектр медикаментозных средств. Назначаются лекарственные препараты, относящиеся к трем группам: антагонисты альфа<sub>1</sub>-адренергических рецепторов, ингибиторы 5 альфа<sub>1</sub>-редуктазы и экстракты растительного происхождения [6, 7, 8, 9, 11, 24].

При выраженном синдроме нижних мочевых путей назначается один из препаратов первой группы. Они блокируют альфа-адренорецепторы шейки мочевого пузыря, стромальной части предстательной железы и задней уретры, что приводит к урежению, увеличению максимальной скорости мочеиспускания и ускорению опорожнения мочевого пузыря. Однако необходимо учитывать, что применение этих препаратов может вызывать резкое снижение артериального давления, головокружение, обмороки.

На втором месте после антагонистов альфа<sub>1</sub>-рецепторов находятся лекарственные препараты — ингибиторы 5 альфа<sub>1</sub>-редуктазы (финастерид, дутастерид). Препараты снижают концентрацию дигидротестостерона путем подавления его образования из тестостерона. Действие финастерида находится в зависимости от размеров предстательной железы, а эффективность отмечается при приеме не менее 6 мес в связи с гормональным эффектом препарата. Однако лечение этими препаратами часто приводит к эректильной дисфункции [5].

В тех случаях, когда размеры железы достаточно большие, а выраженность клинических симптомов невелика, также назначают финастерид, блокирующий превращение дигидротестостерона и задерживающего ее рост. Срок применения препарата от 6 до 12 мес, что требует значительных финансовых затрат [11], при этом увеличивается максимальная скорость мочеиспускания в 83% случаев, а объем предстательной железы уменьшается у 74% больных [6]. Побочное действие финастерида проявляется нарушением эякуляции, снижением либидо и в целом развитием эректильной дисфункции у 12% пациентов по сравнению с пациентами, получавшими плацебо [5].

Вместе с тем следует отметить, что блокаторы альфа<sub>1</sub>-адренорецепторов (альфузозин, доксазозин, теразозин, дальфаз, тразозин и тамсулозин) показаны преимущественно больным с сохраненным функциональным состоянием мочевого пузыря при наличии или преобладании ирритативных симптомов заболевания, независимо от исходного объема гиперплазированной железы [9]. Блокируя альфа<sub>1</sub>-адренорецепторы детрузора и сосудов мочевого пузыря, адреноблокаторы улучшают нарушенное кровообращение, восстанавливают энергетические запасы тканей стенки мочевого пузыря, способствуя ликвидации дизурии у этих больных. При нарушении функции мочевого пузыря их действие менее эффективно [24].

Альфа<sub>1</sub>-адреноблокатор доксазозин (кардура, фирма «Pfizer International, Inc», США) в качестве коммерческого препарата применяется в мире как гипотензивный. Впоследствии были выявлены новые его терапевтические эффекты, в частности, как препарата при симптоматическом лечении ДГПЖ, препятствующего ее увеличению [11]. Можно полагать, что клинический эффект препарата связан с активацией органо-кровообращения и существенным улучшением адаптационных свойств детрузора.

Широкое применение в лечении ДГПЖ нашли лекарственные препараты растительного происхождения. Пермиксон (экстракт американской вееролистной пальмы) обладает ингибирующей активностью в отношении фермента 5 альфа-редуктазы [13]. Он подавляет процесс связывания дигидротестостерона с цитоплазмическими рецепторами. При этом уменьшается обра-

зование простагландинов в ткани предстательной железы вследствие его противовоспалительного и противоотечного действия. Препарат оказывает многофакторное действие, включая антиандрогенный, антипролиферативный и противовоспалительный эффект [19]. Пермиксон обладает инактивирующим действием на тканевые факторы роста и, в отличие от финастерида, не влияет на половую активность, а также уменьшает гиперплазированную предстательную железу и не требует длительного применения. Он приводит к снижению пролиферативной активности железистых структур и атрофии эпителия предстательной железы. Препарат снижает активность щелочной 5 альфа-редуктазы, замедляет гиперпластические процессы, уменьшает степень выраженности клинических проявлений и при лечении в течение 6 мес уменьшает размеры предстательной железы, улучшая качество жизни больных.

В консервативном лечении ДГПЖ нашел применение комплексный гомеопатический препарат гентос. Назначение его в течение 3 мес больным с этой патологией дало положительный результат, который проявлялся в улучшении оттока мочи, снижении симптоматики по шкалам IPSS, уменьшении величины аденомы и улучшении качества жизни [14].

С целью замедления роста ДГПЖ и уменьшения ее объема используются также полиеновые антибиотики (мепартрицин, леворин), которые снижают уровень эстрогенов, участвующих в пролиферации стромального компонента в предстательной железе, за счет выведения их из организма. Однако эффект наблюдается только через 6–13 мес после его применения.

Снижает образование простагландинов, обладает противоотечным и противовоспалительным действием и препарат серпенс («Лизафарм»), который лучше назначать после курсового лечения финастеридом и в первой стадии заболевания. Лечение проводят под контролем простатического специфического антигена не менее 2–3 мес [14].

Несмотря на общепринятую модель лекарственной терапии ДГПЖ, необходимо отметить значительные ограничения и противопоказания к назначению препаратов. Основными из них являются: синдром

«первой дозы» с развитием коллаптоидного состояния у ряда пациентов, отрицательное воздействие на сексуальную функцию, нарушение гормонального статуса и др. Учитывая, что заболевание чаще встречается у лиц пожилого и старческого возраста с отягощенной соматической патологией, прием лекарственных препаратов должен быть длительным (12 мес и более). При этом эффект лечения не всегда предсказуемый и оправданный.

При отсутствии абсолютных показаний к оперативному лечению (ретенция, рецидивирующая инфекция мочевых путей, почечная недостаточность, камни мочевого пузыря, возвратная гематурия и др.) предпочтение отдается хирургическим или физическим методам лечения [17, 26].

«Золотым стандартом» хирургического лечения ДГПЖ является ТУР, на втором месте — трансуретральное эндоскопическое рассечение предстательной железы, реже — открытая аденомэктомия. Согласно рекомендациям Европейской ассоциации урологов, предпочтительнее выполнять ТУР, если хирург производит ее за один час, при этом необходимо сохранить семенной бугорок для предупреждения развития недержания мочи. Открытая аденомэктомия считается более показанной при камнях и дивертикулах мочевого пузыря. Она позволяет ликвидировать инфравезикальную обструкцию, восстановить нарушенное мочеиспускание и сохранить эректильную функцию.

Трансуретральное рассечение ДГПЖ применяется при массе железы не более 40 г, в более молодом возрасте, когда необходимо сохранить половую функцию и либидо.

Особенностью хирургического лечения ДГПЖ у лиц пожилого и старческого возраста является наличие у них ряда сопутствующих заболеваний. Причем одно заболевание увеличивает послеоперационную летальность в 2 раза, два — в 4, три и более — в 14 раз. Существенное влияние на исход операции оказывает ее характер — плановый или срочный. Кроме того, необходимо учитывать, что в отдаленном периоде после ТУР или открытой аденомэктомии возникают осложнения в виде недержания мочи, стриктуры уретры, кровотечений, ретроградной эякуляции или ее прекращения и особенно хронической инфекции мочевых путей [1].

Значительное число ранних и поздних послеоперационных осложнений (14–23%, а по данным некоторых авторов от 4 до 40%), высокая частота повторных операций (до 18%) в первые 5–8 лет, сохранение прежних жалоб (около 30%), особенно у лиц пожилого возраста со значительным числом сопутствующих заболеваний, требуют дальнейшей разработки и внедрения новых подходов к лечению этого заболевания [2, 11]. Кроме того, заболевания сердечно-сосудистой системы значительно затрудняют, а зачастую делают невозможным проведение радикального оперативного лечения — аденомэктомии. Больным с ДГПЖ нередко отказывают в оперативном вмешательстве в связи с отягощенным соматическим статусом, что являются одной из важнейших причин смерти у больных с ДГПЖ, главным образом, у лиц старше 60 лет [4]. Несмотря на то, что хирургическое удаление ДГПЖ остается основным методом лечения, продолжают поиски нового подхода к наиболее рациональному решению проблемы. Это обусловлено, с одной стороны, появлением и внедрением современных эффективных лекарственных препаратов, других немедикаментозных методов лечения, с другой — наличием противопоказаний к оперативному лечению и высоким риском послеоперационных осложнений. В связи с этим в настоящее время широко применяются как фармакологические препараты, хирургические методы, так и различные физические факторы, включая лазерные установки, термотерапию и гипертермию [3, 16, 26]. Только в странах Евросоюза функционирует более 60 центров по использованию лазерных хирургических технологий при ДГПЖ. Вапоризация предстательной железы трансуретральным методом проводится с помощью гольмиевого или неодимового лазера.

В последние годы российские урологи, наряду с общепринятой ТУР ДГПЖ (по стандартным методикам — по Барнсу, Алькоку-Флоксу, Несбиту и др.), разработали и внедрили оригинальный метод эндоскопической электрохирургии — трансуретральную резекцию с использованием цифровой видеотехники высокого качества. Использование телевизионного контроля, эндоскопической оптики, световода и источника света обеспечивает более широ-

кое поле зрения, улучшает качество изображения, что позволяет оперировать больных с увеличенной железой более 80 см<sup>3</sup>. Авторами при эндоскопическом методе электрохирургии применена и другая новая технология: ротационный резектоскоп, что значительно снижает риск ятрогенных повреждений уретры и сокращает время операции.

Высокоинтенсивный сфокусированный ультразвук трансректальным методом позволяет выполнить неинвазивную абляцию ДГПЖ. Метод относится к простым, щадящим и безопасным процедурам, которые дают эффект в 50–60% случаев [3].

Для лечения ДГПЖ применяют методы, основанные на различных видах теплового воздействия в широких температурных пределах [25, 27]. В качестве источника энергии для нагрева ткани предстательной железы чаще всего используют микроволновое и радиочастотное излучение.

Принята терминология, согласно которой в зависимости от уровня и способа подачи энергии и ее действия на ткань предстательной железы выделяют принципиально разные методы лечения: гипертермию, термотерапию и термоабляцию. О гипертермии следует говорить, если температура в тканях поддерживается в интервале 40–45°C, что позволяет эффективно воздействовать на опухолевые клетки, сохраняя интактными здоровые ткани [5, 28]. Гипертермия обладает стимулирующим физиологическим эффектом, при этом отмечается активизация микроциркуляции и иммунитета. При температуре 42–45°C установлен ингибирующий эффект, который вызывает угнетение репликации ДНК, подавление клеточной пролиферации.

Термотерапия предусматривает повышение температуры в тканях предстательной железы выше 45°C. При этом подведение энергии всегда осуществляется трансуретральным доступом. Во время термотерапии зона некротических изменений образуется в глубине ткани предстательной железы, тогда как слизистая уретры остается интактной, для чего используются системы охлаждения различной конструкции [21, 22]. При термотерапии с низкоинтенсивным режимом (45–50°C) наблюдается угнетение альфа-адренорецепторов, точечный геморрагический некроз, антипролиферативный эффект. Высокоинтенсивный

режим (50–70°C) сопровождается альфа-адреноблокадой, обширной зоной геморрагического некроза [21].

В лечении ДГПЖ для устранения или уменьшения симптомов инфравезикальной обструкции российскими урологами применен метод локальной трансректальной гипертермии. Трансуретральный доступ при гипертермии обеспечивает [30]:

- преимущественное воздействие на шейку мочевого пузыря и простатический отдел уретры — область локализации альфа-адренорецепторов;
- преимущественное воздействие на транзитную зону предстательной железы, где сконцентрированы основные центры пролиферации ДГПЖ;
- наилучшие условия для создания канала оттока мочи (с учетом небольшой глубины проникновения микроволн).

Механизм действия трансуретральной микроволновой термотерапии заключается в образовании зоны некроза в глубине ткани предстательной железы при сохранении простатического отдела уретры интактным. Кроме того, термическая денатурация альфа-адренорецепторов шейки мочевого пузыря, предстательной железы и простатического отдела уретры объясняет влияние термотерапии на динамический компонент обструкции стойкой альфа-адреноблокадой. Специфическое воздействие микроволн на ткань предстательной железы приводит к образованию вокруг очага некроза зоны ультраструктурных клеточных изменений, в которой проявляется антипролиферативный эффект термотерапии. На периферии очага нагревания наблюдаются эффекты, характерные для гипертермии, временами протекающие с осложнением.

Морфологическими исследованиями установлено, что объем термального поражения и поздних внутриорганных изменений зависят от величины поглощенной энергии. На раннем этапе преобладают явления геморрагического некроза и изменения воспалительного характера. Спустя месяц на первый план выступают явления фиброза и склероза ткани предстательной железы.

Термоабляция или термодеструкция с использованием высоких температур (70–200°C) вызывает выраженные деструктивные изменения в области простатической уретры, коагуляционный и геморрагический некроз, с

минимальными перифокальными изменениями. Метод проводится путем нагревания ткани предстательной железы до температуры 100–110°C с помощью специальных игл, введенных трансуретрально, и с использованием радиочастотной энергии. В зоне расположения игл наблюдается деструкция ткани с последующим ее уменьшением в размерах вследствие склероза, что частично или полностью устраняет инфравезикальную обструкцию. Возможно проведение абляции внутрипузырной формы ДГПЖ из надлобкового доступа [13].

К разделу современных технологий относится малотравматичный метод лечения — электровапоризация, основанный на эффекте выпаривания ткани предстательной железы (объемом до 40 см<sup>3</sup>) специальными роликовыми электродами под воздействием тока высокой мощности. Возможно комбинированное проведение ТУР и вапоризации с использованием лазера. Вапоризация и лазерная абляция выполняются по тем же показаниям, что и ТУР. В связи с минимальной кровопотерей их можно применять при более значительной массе железы.

#### **Заключение**

Таким образом, обзор русскоязычных и зарубежных литературных данных свидетельствует о том, что в настоящее время в мировой практике для лечения ДГПЖ широко применяются хирургические методы, лекарственная терапия и лечение различными физическими факторами (высокоинтенсивным лазерным излучением, гипертермией, термотерапией).

Применение трансуретральной радиоволновой гипертермии является малоинвазивным, обнадеживающим методом в лечении больных ДГПЖ с высоким операционным риском при отягощенном соматическом статусе. Метод позволяет сократить трудопотери, избежать длительного курса медицинской реабилитации, является малозатратным и может быть рекомендован на амбулаторно-поликлиническом этапе.

Изложенные выше методы лечения должны сочетаться с принятыми в Республике Беларусь принципами медицинской реабилитации.

#### **БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК**

1. Горюловский, Л.М. Доброкачественная гиперплазия предстательной железы — актуальная проблема гериатрической урологии / Л.М. Горюловский // Клинический геронтолог. — 1998. — № 4. — С. 57–65.

2. Гресь, А.А. «Рецидив» ДГПЖ после открытой аденомэктомии / А.А. Гресь [и др.] // Состояние и эволюция методов лечения с доброкачественной гиперплазией предстательной железы: Тез. док. симп. — Минск, 1995. — С. 122–123.

3. Доста, Н.И. Оценка симптомов нижних мочеполовых путей и выбор лечения доброкачественной гиперплазии простаты / Н.И. Доста // Рецепт. — 2001. — № 4. — С. 45–50.

4. Древаль, С.В. Преимущество лазерной хирургии доброкачественной гиперплазии простаты у больных с сопутствующими заболеваниями: обзор литературы / С.В. Древаль [и др.] // Урол. и нефрол. — 1999. — № 3. — С. 52–55.

5. Ковалев, В.А. Фармакотерапия эректильной дисфункции / В.А. Ковалев [и др.] // Урология. — 2000. — № 1. — С. 33–38.

6. Кривобородов, Г.Г. Лечение аденомы предстательной железы методами локальной гипертермии и термотерапии / Г.Г. Кривобородов [и др.] // Тер. архив. — 1995. — № 10. — С. 45–48.

7. Степанов, В.Н. Лечение больных с доброкачественной гиперплазией предстательной железы проscarом MSD (финастерид) / В.Н. Степанов [и др.] // Урол. и нефрол. — 1995. — № 5. — С. 28–30.

8. Лопаткин, О.Б. Лечение расстройств мочеиспускания у больных доброкачественной гиперплазией предстательной железы альфа-адреноблокаторами / О.Б. Лопаткин [и др.]; под ред. О.Б. Лопаткина. — М., 1998. — С. 124.

9. Лопаткин, Н.А. Опыт длительного применения доксазозина в лечении больных с доброкачественной гиперплазией простаты / Н.А. Лопаткин, [и др.] // Современные подходы к лечению гиперплазии простаты и эректильной дисфункции: материалы симпозиума Рос. пленума урологов, Омск, 23 сент. 1999 г. // Урология. Приложение. — 2000. — № 2. — С. 10–14.

10. Лоран, О.Б. Патогенетические основы медикаментозной терапии симптоматической доброкачественной гиперплазии простаты α-адреноблокаторами / О.Б. Лоран [и др.] // Леч. врач. — 2001. — № 9. — С. 22–25.

11. Мазо, Е.Б. Трансуретральная игольчатая абляция на аппарате «Precision Plus» в лечении больных доброкачественной гиперплазией простаты / Е.Б. Мазо [и др.] // Урология. — 2005. — № 3. — С. 12–15.

12. Аляев Ю. Медикаментозное лечение гиперплазии предстательной железы / Ю. Аляев [и др.] // Врач. — 1999. — № 11. — С. 20–22.

13. Мартов, А.Г. Трансуретральная резекция (ТУР) в лечении доброкачественной гиперплазии предстательной железы / А.Г. Мартов; под ред. Н.А. Лопаткина. Доброкачественная гиперплазия предстательной железы. — М., 1999. — С. 193–209.

14. Сивков, А.В. Морфологические изменения в ткани предстательной железы больных с доброкачественной гиперплазией предстательной железы при лечении пермиксоном / А.В. Сивков [и др.] // Урология. — 2004. — № 5. — С. 10–16.
15. Неймарк, А.И. Некоторые аспекты медикаментозной терапии доброкачественной гиперплазии предстательной железы / А.И. Неймарк [и др.] // Клин. геронтол. — 2000. — № 11–12. — С. 75–77.
16. Кривобородов, Г.Г. Отдаленные результаты локальной трансректальной гипертермии у больных с доброкачественной гиперплазией простаты и ее осложнениями / Г.Г. Кривобородов [и др.] // Урол. и нефрол. — 1995. — № 6. — С. 47–48.
17. Попов, А.И. Термотерапия аденомы предстательной железы / А.И. Попов // Здоровоохранение — № 8. — 1996. — С. 5–7.
18. Мазо, Е.Б. Применение серпенса для лечения больных с доброкачественной гиперплазией предстательной железы / Е.Б. Мазо [и др.] // Тер. архив. — 1996. — № 10. — С. 47–49.
19. Сидренок, В.Л. Влияние трансуретральной радиоволновой гипертермии на течение хронического простатита у лиц пожилого и старческого возраста, проживающих в Гомельской области / В.Л. Сидренок [и др.] // Медицинские последствия Чернобыльской катастрофы 15 лет спустя: материалы Междунар. науч.-практ. конф., Гомель, 4–6 апр. 2001 г. — Гомель, 2001. — С. 384–385.
20. Строцкий, А.В. Непосредственные результаты терапии больных доброкачественной гиперплазией предстательной железы / А.В. Строцкий [и др.] // Мед. новости. — 1996. — № 2. — С. 47–48.
21. Adams, K. The significance of family history status in relation to neuropsychological test performance and cerebral glucose metabolism studied with positron emission tomography in dolen alcoholic patients / K. Adams [et al.] // Alcohol Clin. Exp. Res. — 1998. — Vol. 22, № 1. — P. 105–110.
22. Dahlstrand, C. Transurethral microwave thermotherapy versus transurethral resection for symptomatic obstruction: a prospective randomized study with a 2-year follow-up. / C. Dahlstrand [et al.] // Br. J. Urol. — 1995. — Vol. 76. — P. 614–618.
23. Francisca, E.A. Quality of life assessment in patients treated with lower energy thermotherapy / E.A. Francisca [et al.] // J. Urol. — 1997. — Vol. 158. — P. 1839–1844.
24. Giancola, P.R. Executive cognitive functioning in alcohol use disorders / P.R. Giancola [et al.] // Rec. Dev. Alcohol. — 1998. — № 14. — P. 227–251.
25. Kirby, R.S. Book of abstracts official satellite symposium  $\alpha_1$ -Adrenoreceptors as targets for therapeutic agents in urology / R.S. Kirby // Symposium, 23–24 July, Paris, 1998. — Paris, 1999. — P. 48–53.
26. Kirby, R.S. The prostation transurethral microwave device in the treatment of bladder outflow obstruction due to benign prostatic hyperplasia / R.S. Kirby [et al.] // Br. J. Urol. — 1993. — Vol. 72. — P. 190–194.
27. Macao, Oхара. Клинический опыт гипертермального лечения доброкачественной гиперплазии простаты (ДГП) с использованием оборудования Thermex-II / Охара Macao [et al.] // Japanese journal of enolourology and ESWL. — 1992. — Vol.5, № 1. — P. 21–29.
28. Marteinsson, V.T. Transurethral microwave thermotherapy for uncomplicated benign prostatic hyperplasia / V.T. Marteinsson [et al.] // Scand. J. Neurol. — 1994. — Vol. 28. — P. 83–89.
29. Arai V. Transurethral microwave thermotherapy for benign prostatic hyperplasia: patient characteristics in good and poor responders / V. Arai [et al.] // Int. J. Urol. — 1994. — № 1. — P. 52–55.
30. Arai V. Transurethral microwave thermotherapy for benign prostatic hyperplasia clinical results after a 1-year follow-up int. / Arai V. [et al.] // J. Urol. — 1995. — № 2. — P. 24–28.

*Поступила 05.09.2006*

**УДК 616.33 – 006.6 – 07**

## **КАЛПРОТЕКТИН В СКРИНИНГОВОЙ ДИАГНОСТИКЕ РАКА ЖЕЛУДКА**

**Е.И. Михайлова**

**Гомельский государственный медицинский университет**

Кальпротектин — белок, содержащийся в большом количестве в цитоплазме нейтрофильных гранулоцитов, активированных макрофагов и, в меньшей степени, моноцитов. Биологическая роль кальпротектина не выяснена, имеются данные о его антимикробной, кальций-связывающей и регуляторной активности. Основным моментом, на котором было сфокусировано внимание большинства исследователей, явилось разграничение функциональной и органической патологии кишечника. Он считается более точным индикатором патологического процесса, прежде всего, воспалительного, чем СОЭ и С-реактивный белок и позволяет эффективно исключить органическую патологию кишечника. В доступ-

ной нам литературе мы не нашли данных об эффективности использования фекального калпротектина в диагностике органической, в том числе и опухолевой патологии желудка. Целью нашего исследования явилось изучение диагностической точности фекального калпротектина в качестве скринингового метода в диагностике рака желудка. Мы изучали 43 больных раком желудка, 36 пациентов с гастродуоденальными язвами и 27 пациентов с желудочными диспепсиями в возрасте от 17 и до 80 лет (средний возраст  $45 \pm 6,82$  лет). Наше исследование показало, что уровень фекального калпротектина достоверно выше при раке желудка, чем при желудочной диспепсии и не отличается от такового при гастродуоденальных язвах. Тест высоко специфичен, что особенно важно для скрининговой диагностики.

**Ключевые слова:** рак желудка, скрининговая диагностика, фекальный калпротектин.

## CALPROTECTIN IN SCREENING DIAGNOSTICS OF GASTRIC CARCINOMA

E.I. Mikhailova

Gomel State Medical University

Calprotectin is a protein which is available in big amount in the cytoplasm of neutrophilic granulocytes, activated macrophages and, to a lesser degree, monocytes. Biological value of the calprotectin is not clear, there are evidences of its antimicrobial, calcium-binding and regulatory action. The main focus of researchers was division of functional and organic pathologies of the intestine. It is considered to be more precise indicator of the pathological process, first of all, inflammatory, than ESR and C-reactive protein and allows to exclude organic pathology of the intestine. In the references available there has been no data on the effectiveness of fecal calprotectin use to diagnose organic pathology of the stomach including tumor formation. We have investigated the efficiency of fecal calprotectin use in the screening diagnostics of gastric cancer in 43 patients with gastric cancer, 36 patients with gastroduodenal ulcers and 27 patients aged 17–80 with gastric dyspepsia (average age  $45 \pm 6,82$  years old). It was revealed that the level of fecal calprotectin is significantly higher at gastric cancer than at gastric dyspepsia, and does not differ from the same analysis at gastroduodenal ulcers. The analysis is highly specific, that makes it useful in the screening diagnostics of the gastric cancer.

**Key words:** gastric cancer, screening methods of diagnostics, fecal calprotectin.

### **Введение**

Актуальность поиска наиболее рациональных форм проведения профилактических осмотров, направленных на раннее выявление злокачественных новообразований и обеспечивающих их наибольшую эффективность и результативность при наименьших экономических затратах, стремление охватить профилактическими осмотрами большее число людей с помощью ограниченного количества медицинского персонала породило использование методов обследования с помощью различных тестов (анкетный, цитологический, определение различных опухолевых маркеров и др.). Эти методы в различных вариантах имеют название «массовый скрининг» [1].

Скрининг входит в комплекс многих мероприятий по первичной и вторичной профилактике онкологической и неонкологической патологии. К ним кроме разработки методов инструментально-лабораторных исследований, пригодных для массовых обследований больших континентов населения, следует отнести и активные поиски критериев, с помощью которых можно формировать континенты лиц, подлежащих инструментально-лабораторным методам исследования.

В процессе изучения критериев, пригодных для формирования континентов лиц, подлежащих углубленному исследованию, было сформулировано и понятие о группах высокого риска заболевания. К

этим группам относились контингенты населения, среди которых в силу воздействия ряда факторов (возрастных, генетических, профессиональных, бытовых и влияния канцерогенных аспектов окружающей среды) опасность возникновения и развития злокачественных опухолей выше, чем среди других групп населения, где влияние этих факторов отсутствовало или было невелико.

Контингенты лиц с предопухолевыми заболеваниями большинство авторов квалифицирует как группы, где факторы риска уже реализовались и привели к возникновению того или иного патологического процесса. В основу формирования факторов риска должно быть положено знание этиологии возникновения опухолей человека. В то же время, по мнению некоторых авторов, более половины всех случаев рака, и в первую очередь, этиологически связанных с факторами окружающей среды и образом жизни, может быть предупреждено.

Так, например, этиологическими исследованиями доказано, что профессия, курение и загрязнение атмосферного воздуха промышленными и транспортными отходами влияют на риск развития рака легкого, и устранение этих факторов риска, безусловно, приведет к истинному снижению заболеваемости злокачественными новообразованиями этой локализации.

Установленные факторы риска заболевания раком толстой кишки и желудка могут быть положены в основу первичной профилактики рака. Однако они оказываются практически малоинформативными при формировании так называемых групп риска в процессе массового профилактического осмотра населения. Исключение составляет генетический фактор для развития рака толстой кишки у кровных родственников, так называемый семейный полипоз, частота перерождения которого в рак составляет более 90%. В настоящее время для большинства основных локализаций злокачественных новообразований не разработано четких критериев формирования групп повышенного риска заболевания злокачественным новообразованием.

Параллельно с исследованиями в этом направлении проводится активный поиск и

разработка инструментально-лабораторных методов для массового скрининга. Скрининговые тесты не предназначены для диагностики. Если после скрининговых исследований врач не собирается проводить дальнейшее обследование и лечение больных с отклонениями от нормы, то в таких тестах вообще нет смысла [1, 2].

Для успешного осуществления скрининговой программы необходимы следующие условия:

а) заболевание должно быть широко распространенным и иметь серьезные последствия;

б) используемая диагностическая методика должна быть неинвазивной, доступной и простой;

в) соотношение «затраты — эффект» должно быть экономически оправданным;

г) требуется использовать достаточно высокочувствительную и специфичную методику;

д) важно учитывать степень тяжести страданий, вызываемых данным заболеванием;

е) лечение при положительном результате обследования должно быть эффективным [1, 3].

Последние годы в зарубежной печати появились результаты пока еще немногочисленных исследований, предлагающих фекальный кальпротектин в качестве скринингового теста органической патологии кишечника, в том числе колоректального рака. Кальпротектин — белок, содержащийся в большом количестве в цитоплазме нейтрофильных гранулоцитов, активированных макрофагов и, в меньшей степени, моноцитов. Биологическая роль кальпротектина не выяснена, имеются данные о его антимикробной, кальций-связывающей и регуляторной активности. Фекальный кальпротектин определяется иммуно-ферментным анализом в пробах кала исследуемых, взятых из одной дефекации.

Основным моментом, на котором было сфокусировано внимание большинства исследователей, явилось разграничение функциональной и органической патологии кишечника. Характеристиками этого теста, определенными при рассмотрении его клинической применимости, была его вы-



сокая чувствительность и относительно низкая специфичность. Он считается более точным индикатором патологического процесса, прежде всего, воспалительного, чем СОЭ и С-реактивный белок и позволяет эффективно исключить органическую патологию кишечника. Имеются достаточно убедительные данные о том, что однократно полученное значение концентрации фекального калпротектина  $< 60$  мкг/г избавляет от необходимости дальнейшего проведения более углубленного обследования больного для исключения болезни Крона и неспецифического язвенного колита [4]. Были предприняты пока еще немногочисленные попытки изучения возможности использовать калпротектин в скрининговой диагностике колоректального рака. Так, Hoff G. с соавторами обнаружил, что чувствительность фекального калпротектина по отношению к любой неоплазии составляет 27% со специфичностью 76%. Чувствительность фекального калпротектина по отношению к колоректальному раку составляет около 67% [5]. Похожие данные получили в своем исследовании Johnе et al., определив чувствительность фекального калпротектина в пределах 64% [6].

В доступной нам литературе мы не нашли данных об эффективности использования фекального калпротектина в диагностике органической, том числе и опухолевой патологии желудка.

**Цель исследования:** изучение эффективности использования фекального калпротектина в качестве скринингового метода в диагностике рака желудка.

#### **Материал и методы исследования**

Мы изучали 43 больных раком желудка, 36 пациентов с гастродуоденальными язвами и 27 пациентов с желудочными диспепсиями в возрасте от 17 и до 80 лет (средний возраст  $45 \pm 6,82$  лет). Верификация диагнозов проводилась на основе клинической картины с учетом данных, полученных при эндоскопическом исследовании желудка и 12-перстной кишки, при необходимости с морфологическим изучением взятых при этом биоптатов. Для исключения синдромосходной патологии больным проводилось УЗ-исследование органов брюш-

ной полости, а в ряде случаев и колоноскопия. Диагноз рака желудка во всех случаях имел морфологическое подтверждение. Классификация рака желудка производилась согласно рекомендациям ВОЗ (1965 г.) по стадиям согласно трем тестам — TNM: T(tumor) — первичная опухоль, N (nodulus) — региональные лимфатические пути, M (metastasis) — метастазы; по микроскопическому строению опухоли — на аденокарциному (папиллярную, тубулярную, муцинозную и перстневидноклеточную), железисто-плоскоклеточную, плоскоклеточную и мелкоклеточную карциномы, недифференцируемый и неклассифицируемый рак; по степени дифференцировки — на высокодифференцированные (G-1), умереннодифференцированные (G-2), низкодифференцированные (G-3) аденокарциномы и недифференцированные новообразования (G-X).

Калпротектин определяли в образцах кала больных, взятых из одной дефекации, иммуноферментным анализом с использованием стандартных наборов фирмы «Nova Tec Immundiagnostica GmbH», Германия. Нормальными считались значения фекального калпротектина от 5 до 50 мг/кг.

Статическая обработка данных проведена с применением пакета прикладных программ STATISTICA 6 фирмы StatSoft Inc.(США). Использовались стандартные статические методы, включающие вычисление медианы (Me) и доверительных интервалов (95% CI). Сопоставление двух независимых групп по количественному признаку производили с помощью теста Манна-Уитни. Статистически значимыми считали различия при уровне  $p < 0,05$ .

Характеристика больных раком желудка представлена в таблице 1.

#### **Результаты исследования и их обсуждение**

В результате исследования установлено, что медиана для фекального калпротектина у больных раком желудка составила 102,5 мг/г (отрицательный 95% доверительный интервал — 72,57 мг/г; положительный 95% доверительный интервал — 166,10 мг/г), у пациентов с гастродуоденальными язвами — 104,03 мг/г (отрицательный 95% доверительный интервал — 111,94 мг/г; положительный 95% довери-

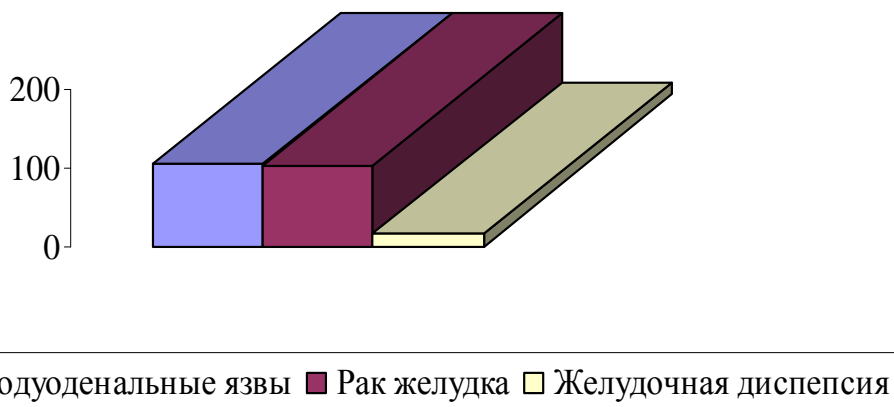
тельный интервал — 363,14 мг/г), у больных желудочными диспепсиями — 16,76 мг/г (отрицательный 95% доверительный интервал — 13,18 мг/г; положительный 95% доверительный интервал — 30,35 мг/г)

(рис. 1). Изучаемые показатели при раке желудка были достоверно выше, чем при желудочной диспепсии ( $p = 0,000011$ ) и не отличались от таковых при гастродуоденальных язвах ( $p = 0,45$ ).

**Таблица 1**

**Характеристика больных раком желудка**

Пол		Возраст			Клиническая форма			Локализация поражения				Степень дифференцировки опухоли			Морфологическая форма				Глубина поражения по TNM-классификации			
мужской	женский	40–50 лет	50–60 лет	старше 60 лет	болевая	безболевая	геморрагическая	с/з желудка	н/з желудка	субтотальное	тотальное	G-1	G-2	G-3	аденокарцинома	железисто-плоскоклеточный рак	недифференцируемый рак	неклассифицируемый рак	T-1	T-2	T-3	T-4
20	23	5	5	33	21	9	13	2	28	9	4	5	11	27	42	0	0	1	7	10	17	9



**Рис. 1.** Характеристика содержания калпротектина в кале больных различной патологией желудка

Чувствительность фекального калпротектина по отношению к раку желудка составила 65,4%, специфичность — 89,5%, эффективность — 77,5%, положительная прогностическая ценность — 90,5%, отрицательная прогностическая ценность — 70,8% (рис. 2).

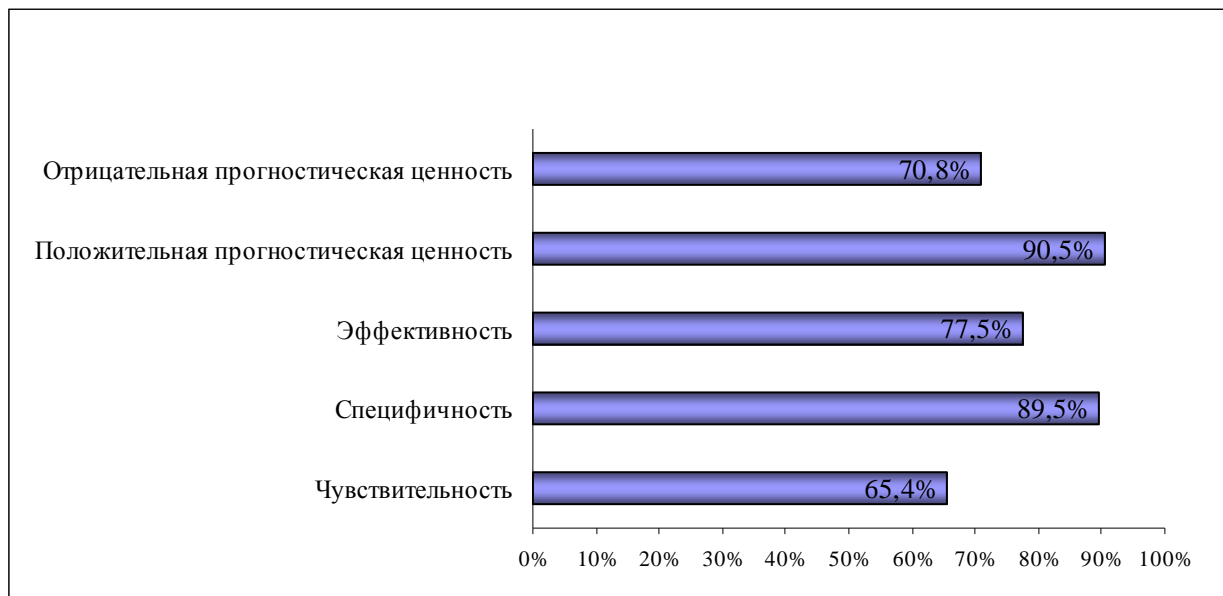
**Заключение и выводы**

Таким образом, наше исследование показало, что уровень фекального калпротектина достоверно выше при раке желудка, чем при желудочной диспепсии и не отличается от такового при гастродуоденальных язвах. Тест высоко специфици-

чен, что особенно важно для скрининговой диагностики.

Однако следует заметить, что проведенное нами исследование невелико, чтобы изменить традиционные подходы к диагностике рака желудка. Вместе с тем фекальный кал-

протектин представляется очень полезным дополнением к методам медицинской диагностики. Требуются дальнейшие исследования для оценки пользы маркера в скрининговой диагностике опухолевого поражения желудка.



**Рис. 2.** Диагностическая точность фекального калпротектина в скрининговой диагностике рака желудка

#### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Флетчер, Р. Клиническая эпидемиология / Р. Флетчер [и др.]. — М.: Медиа Сфера, 1998. — 229 с.
2. Oortwijn, W. Introduction: mass screening, health technology assessment, and health policy in some European countries / W. Oortwijn [et al.] // Int. J. Technol. Assess. Health Care. — 2001. — Vol. 17, № 3. — P. 269–274.
3. Gazelle, G.S. Screening for Colorectal Cancer / G.S. Gazelle [et al.] // Radiology. — 2000. — Vol. 215, № 2. — P. 327–335.
4. Dolwani, S. Diagnostic accuracy of faecal calprotectin estimation in prediction of abnormal small

bowel radiology / S. Dolwani [et al.] // Aliment. Pharmacol. Ther. — 2004. — № 20. — P. 615–621.

5. Hoff, G. Testing for fecal calprotectin in the Norwegian Colorectal Cancer Prevention trial on flexible sigmoidoscopy screening: comparison with an immunochemical test for occult blood (FlexSureOBT) / G. Hoff [et al.] // Gut. — 2004. — № 53. — P. 1329–1333.

6. Johne, B. A new fecal calprotectin test for colorectal neoplasia. Clinical results and comparison with previous method / B. Johne [et al.] // Scand. J. Gastroenterol. — 2001. — № 36. — P. 291–296.

Поступила 01.03.2006

УДК 617.55-06-07-089-036.11

### РАСШИРЕНИЕ ВОЗМОЖНОСТЕЙ ЛАПАРОСКОПИИ В РАННЕЙ ДИАГНОСТИКЕ ОСТРЫХ ХИРУРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ ЗА СЧЕТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ НОВЫХ ИНФОРМАЦИОННЫХ ТЕХНОЛОГИЙ

Н.А. Гуревич, А.Н. Лызиков

Могилевская городская больница скорой медицинской помощи  
Гомельский государственный медицинский университет

Представлен опыт выполнения операций с использованием лапароскопической технологии с ноября 1993 г. по декабрь 2005г. у 3836 больных с острой хирургической патологией органов брюшной полости. В первую группу вошло 3604 пациента, которым с диагностиче-

ской и лечебной целью использовался лапароскопический метод. Показана высокая информативность лапароскопии в диагностике острых хирургических заболеваний, однако у 8,4% больных при остром аппендиците, у 37% — при остром панкреатите, у 15% — при прободной язве, у 22% — при травме живота возможность метода ограничена, и диагноз ставился по косвенным признакам. Вторую группу составили 252 больных, у которых лапароскопические операции проходили с подключением разработанного авторами программно-аппаратного комплекса дистанционного управления (ПАК). Данная система, которая внедрена в 2005 году, построена на основе современных информационных технологий и объединяет в единый комплекс диагностическое и операционное оборудование, позволяющее оперативно получать достоверную информацию из операционных, устройства регистрации и отображения данных, а также компьютерную технику, представляющую интеллектуальную платформу для построения систем различного уровня сложности. Авторы считают перспективным применение новых информационных технологий при лапароскопических операциях. Использование данного метода позволило увеличить объем лапароскопических операций в экстренной хирургии с 28,6% в 2002 г. до 54,8% в 2005 г. и значительно уменьшить интраоперационные осложнения.

Ключевые слова: лапароскопические операции, острая хирургическая патология, программно-аппаратный комплекс.

## **EXPANSION OF OPPORTUNITIES OF A LAPAROSCOPY IN EARLY DIAGNOSTICS OF ACUTE ABDOMENAL SURGICAL DISEASES DUE TO USE OF NEW INFORMATION TECHNOLOGIES**

**N.A. Gurevich, A.N. Lyzikov**

**Mogilev Town Urgent Hospital  
Gomel State Medical University**

The paper presents the experience of operations using laparoscopic technology from November, 1993 till December 2005 at 3836 patients with a acute surgical pathology of abdominal cavity. The first group included 3604 patients by whom with the diagnostic and medical purpose it was used laparoscopic method. It is shown high informativity of laparoscopy in diagnostics of acute surgical diseases, however at 8,4% of patients at acute appendicitis, 37% at acute pancreatitis, 15% at perforated ulcer, 22% at abdominal trauma the opportunity of method is limited, and the diagnosis was put to indirect attributes. The second group was made by 252 patients at whom laparoscopic operations passed with connection of the hardware-software complex of remote control developed by authors (HSC). The given system which is introduced in 2005, is constructed on the basis of modern information technologies and unites in a uniform complex the diagnostic and operational equipment allowing operatively to receive a trustworthy information from operational rooms, of the device of registration and display of data, and also the computer technics representing an intellectual platform for construction of systems of a various level of complexity. Authors consider perspective application of new information technologies at laparoscopic operations. Use of the given method has allowed to increase volume of laparoscopic operations in urgent surgery from 28,6% in 2002 up to 54,8% in 2005 and considerably to reduce intraoperation complications.

Key words: laparoscopic operations, acute surgical pathology, hardware-software complex.

### ***Введение***

С развитием лапароскопической хирургии и накоплением опыта расширяется интерес многих хирургов к применению данного метода в экстренной хирургии [2, 4, 7, 10]. Однако достижения лапароскопических технологий в диагностике и лечении острых хирургических заболеваний органов брюшной полости

нельзя назвать столь же впечатляющими, как в хирургии желчнокаменной болезни или в гинекологии. По данным одних авторов, лапароскопические технологии использовались у 3,1% больных от числа экстренно госпитализированных, по данным других — у 19,5–24,7% пациентов среди всех оперированных в неотложном порядке [1, 13, 14].

Методика диагностической лапароскопии не исключает ошибок в постановке диагноза [14], а у 3,0% больных она не вносит ясности в диагноз [16]. При выполнении лапароскопии у больных с подозрением на острый аппендицит в 1,6% случаев встречаются диагностические ошибки, при остром холецистите — в 3–6%, у пациентов с сочетанной травмой точность метода составляет 69,2% [1, 10, 18]. Многие аспекты использования лапароскопии при остром панкреатите неоднозначны [8, 12]. Авторы отмечают, что основными причинами ошибок являются неправильная интерпретация лапароскопических данных, ограниченные возможности метода в сложных анатомических ситуациях и недостаточный опыт хирурга. Число осложнений при выполнении лапароскопии в неотложном порядке составляет от 2,2 до 9% [1, 3, 21], а частота летальных исходов в среднем составляет 0,1% [19]. До настоящего времени отсутствует единая тактика лечения ургентных больных с использованием лапароскопии [17]. Хирурги столкнулись с целым рядом совершенно новых проблем, которые не позволяют использовать многие преимущества данной методики в экстренной хирургии [5]. Это верификация тонких структур тканей, подвергаемых рассечению и диссекции, трудности в интерпретации объекта из-за более низкой разрешающей способности видеоаппаратуры по сравнению с прямой визуализацией, с аппаратным искажением действительности.

Данное исследование посвящено разработке объективных критериев и методов, позволяющих расширить границы возможного

использования лапароскопии в экстренной абдоминальной хирургии с наименьшей степенью операционного риска на основе новых информационных технологий.

Основные задачи, поставленные при разработке компьютерного комплекса: специализированная обработка эндохирургических изображений; вычисление колориметрических признаков органов брюшной полости во время операции; создание информационно-экспертной системы для диагностики хирургических заболеваний брюшной полости на базе эндоизображений; архивацию электронных карт пациентов с эндоизображениями и описаниями операций; создание видео-атласа типичных и атипичных ситуаций; создание подсистемы обучения и повышения квалификации хирургов; создание подсистемы выбора и передачи данных в целях теледиагностики.

#### **Материалы и методы**

В основу работы положены результаты лечения 3836 больных с острой хирургической патологией органов брюшной полости, прооперированных с использованием лапароскопии в 1993–2005 гг. в Могилевской городской больнице скорой медицинской помощи. Больные были разделены на две клинические группы: 1 группу составили 3604 пациента, которым с диагностической и лечебной целью использовалась лапароскопическая методика; 2 — 252 больных с вышеуказанной патологией, у которых лапароскопические операции проходили с подключением программно-аппаратного комплекса дистанционного управления (ПАК) (табл. 1).

**Таблица 1**

#### **Экстренные лапароскопические операции, выполненные в Могилевской городской больнице СМП в 1993–2005 гг.**

Название	Лапароскопические операции	Лапароскопические операции под контролем ПАК
Лапароскопическая холецистэктомия при остром холецистите	458	84
Лапароскопическая аппендэктомия при остром аппендиците	402	84
Диагностическая лапароскопия	1464	40
Прободная язва двенадцатиперстной кишки	8	4
Острый панкреатит	126	16
Кишечная непроходимость (спаечная)	16	2
Лапароскопия в гинекологии (экстренная)	960	12
Лапароскопия при закрытой травме живота	120	8
Лапароскопия при проникающих ранениях живота	6	-
Релапароскопий	24	2
<b>ВСЕГО</b>	<b>3604</b>	<b>252</b>

В 1 группу вошло 1384 (38,4%) мужчин и 2220 (61,6%) женщин в возрасте от 12 до 84 лет.

Лапароскопическая аппендэктомия при остром аппендиците выполнена 402 больным в возрасте от 15 до 73 лет. Мужчин было 39%, женщин — 61%.

В этой группе больных использована методика лапароскопической аппендэктомии по F. Gotz [23]. Лапароскопическая аппендэктомия выполнялась по антеградной и ретроградной методике. В 135 (33,6%) случаях отсечение брыжейки проводилось с использованием биполярной коагуляции, в 171 (42,5%) — монополярной коагуляции. С 1998 г. у 81 пациента для пересечения брыжейки стали использовать гармонический скальпель УЛЬТРА СИЖН с лапароскопическими коагулирующими ножницами (ЛКН). ЛКН обеспечивают безопасность в трудных для досягаемости областях, без риска повреждения других структур. В 15 случаях, когда в брыжейке обнаруживали выраженный отек, инфильтрацию и микроабсцессы, для ее пересечения использовали сшивающие аппараты EndoGIA-30. Во всех случаях на основание отростка накладывали три эндоплетли Roedera с интра- и экстракорпоральным формированием узла, и отросток пересекался между ними. Культия обрабатывалась раствором йода и электрокоагуляцией ее слизистой у 321 больного, а у 81 пациента прикосновением бранш ножниц гармонического скальпеля. Проводилась санация и дренирование полости малого таза.

В больнице по экстренным показаниям выполнено 542 холецистэктомии по поводу острого холецистита. Мужчин было 56,

женщин — 486. Возраст больных варьировал от 22 до 84 лет. Тактика лечения определялась по результатам клинико-лабораторного и инструментального обследования. Особое значение придавали диагностическим признакам, свидетельствующим о степени воспалительно-деструктивных изменений и наличии осложнений заболевания. Интраоперационная картина во время выполнения диагностической лапароскопии являлась основой в решении вопроса о способе оперативного вмешательства при остром холецистите. С этой целью оценивалась плотность околопузырного инфильтрата, напряженность желчного пузыря, ригидность его стенки, анатомическое взаимоотношение органов, вовлеченных в инфильтрат.

Основной группе больных — 430 (79,2%) пациентам операции выполнены в срочном порядке в первые пять суток от начала заболевания. Трудности возникали при выраженном перипроцессе, инфильтрате в области шейки пузыря, толстой стенке пузыря без четкой границы с печенью. Операция завершалась промыванием и санацией ложа пузыря и правого подреберья, дренированием подпеченочного пространства. Длительность операции — около одного часа. Послеоперационный койко-день — 4,7.

При остром панкреатите мы придерживаемся активно-выжидательной тактики и основным направлением лечения является интенсивная комплексная консервативная терапия. Диагностика состояла из клинических и биохимических исследований крови, мочи на содержание амилазы, УЗИ и ФГДС, почасового диуреза. По результатам обследования уровень эндотоксикоза представлен в таблице 2.

**Таблица 2**

**Уровни эндотоксикоза при поступлении больных (n=142)**

Степень эндотоксикоза	Число больных	
	абс.	%
Легкая	35	24,4
Средней тяжести	85	60,2
Тяжелая	22	15,4
из них: панкреатогенный шок	12	8,6

Все больные получали терапию, включающую обезболивание, подавление секреции железы, коррекцию гиповолемии и

нарушений микроциркуляции, детоксикацию, антибактериальную терапию, дренирование желудка.

Данная тактика позволила купировать острые явления панкреатита у 813 (85,1%) больных.

При остром панкреатите лапароскопическая технология использована у 142 больных (14,9%) из 955, находившихся на лечении, с целью ранней диагностики заболевания, установления его этиологии, характера морфологических изменений в железе, распространенности патологического процесса в брюшной полости, а также для оценки состояния желчевыводящих путей. При этом руководствовались основным принципом — морфологическую форму острого панкреатита и распространенность процесса возможно установить только на основании прямых лапароскопических признаков. Всем больным лапароскопические операции были выполнены в течение первых двух суток с момента госпитализации.

Из 126 больных 1 группы конверсия была выполнена у 26 (20,6%), что обусловлено вероятной постановкой диагноза по косвенным признакам.

Лапароскопическая методика применялась нами у 128 больных с подозрениями на закрытую травму живота и у 6 пострадавших с ранениями живота. Диагностическая лапароскопия входит в обязательную программу обследования пострадавших с тяжелой сочетанной травмой, находящихся в бессознательном состоянии, и выполнена у 78 (61%) больных. В первые два часа от момента поступления диагностическая лапароскопия выполнена 43 (32%) пострадавшим, от 2 до 6 часов — 73 (55%), от 6 до 24 часов — 18 (13%).

В 52 (39%) случаях при лапароскопии выявлены повреждения или подозрения на них, потребовавшие лапаротомии. У 72 (53,5%) пострадавших исключены повреждения органов брюшной полости, при наличии у 18 забрюшинных и внутритазовых гематом, что позволило избежать лапаротомии. В остальных 10 (7,5%) случаях выполнены лапароскопические операции.

Из 78 больных с тяжелой сочетанной травмой в 14 случаях диагностирована черепно-мозговая травма, травмы груди, живота, верхних и нижних конечностей, в 12 случаях — груди и живота, в 8 — живота и таза, в 3 — живота и позвоночника, в 15 — живота и конечностей, у 26 (33%) — повреждений не выявлено.

Во 2 группу вошло 98 (38,8%) мужчин и 154 (61,2%) женщины в возрасте от 16 до 75 лет. Все лапароскопические операции при острой хирургической патологии выполнялись с одновременным подключением компьютерной системы ПАК, руководимой хирургом-модератором.

Данная система построена на основе современных информационных технологий и объединяет диагностическое и операционное оборудование, позволяющее оперативно получать информацию из операционных, устройства регистрации и отображения данных, компьютерную технику, представляющую интеллектуальную платформу.

Созданный аппаратно-программный комплекс содержит: первый, «аппаратный» уровень, образованный эндохирургической видеосистемой, включающей эндовидеокамеру, оптический адаптер, лапароскоп, видеомонитор, устройства управления записью и обмена аудиоинформацией.

Второй, «интеллектуальный» уровень, представляет удаленную компьютерную систему, которая координирует процессы ввода аудио-, видеоинформации от операционной аппаратуры, управление ее характеристиками, реализует функции введения базы данных о пациентах, накопления статистических данных.

Управление работой комплекса осуществляет модератор, который с помощью компьютерной программы «Архимед МаХ» подключает любую из эндоскопических видеосистем, наблюдает изображение от нее и производит запись снимков или видео. Голосовая связь позволяет обмениваться информацией с оперирующим хирургом. Из операционной можно управлять только процессом записи аудио- и видеоинформации.

При участии хирурга-модератора с подключением аппаратно-программного комплекса выполнено 84 лапароскопических операции с подозрением или установленным диагнозом «острый аппендицит». У 47 больных подтвержден диагноз острого аппендицита, из них у 4 пациентов для постановки точной морфологической формы потребовалось воспользоваться электронным архивом изображений, находящимся в памяти компьютера. Во всех случаях морфологические формы диагноза соответствовали гистологическому исследованию после операций. В 5 случаях получаемая картина на мониторе потребовала от

хирургов обратиться к опыту хирурга-модератора и в двух случаях для постановки точного диагноза передать изображение на компьютеры специалистам вне города.

С 2005 года все больные с острым холециститом оперировались под контролем ПАК, данная группа составила 84 больных, из них мужчин — 12, женщин — 72. Предоперационное обследование и тактика лечения не отличались от проводимого пациентам из 1 группы при остром холецистите.

В 2005 году 16 пациентам с тяжелой формой острого панкреатита выполнены лапароскопические операции под интраоперационным мониторингом АПК. У 15 больных операция закончилась лапароскопически, в 1 (6,3%) случае под контролем модератора с анализом атласа изображений изменен вид оперативного вмешательства на лапаротомию.

Данная методика нами использована у 8 больных с закрытой травмой живота. У 2 больных при наличии гемоперитонеума до 200 мл участие хирурга-модератора и анализ изображения позволили установить забрюшинный источник травмы и избежать лапаротомии. У одного больного предпри-

нятая люмботомия выявила разрыв правой почки, у второго больного оперативное вмешательство не понадобилось. В остальных 6 случаях диагностическая лапароскопия позволила выбрать правильную тактику лечения.

**Результаты и обсуждение**

Лапароскопия с 2002 года является обязательным диагностическим компонентом, когда в процессе наблюдения невозможно исключить острую хирургическую патологию.

С 1993 г. по октябрь 2005 г. выполнено 831 исследование больным с подозрением на острый аппендицит, что позволило подтвердить диагноз у 486 (58,5%) пациентов и использовать его как метод оперативного лечения. Особую ценность данная тактика показала у женщин, когда были диагностированы 50 разрывов и перекрутов кист яичников, 29 внематочных беременностей, 67 апоплексий яичников, 22 воспалительных заболевания придатков матки. У 139 (16,7%) пациентов диагностическая лапароскопия позволила полностью исключить острую хирургическую патологию, а у 38 (4,6%) — выявить другую острую хирургическую патологию (табл. 3).

**Таблица 3**

**Результаты диагностической лапароскопии у больных с клиническими проявлениями острого аппендицита (n=831)**

Диагноз после лапароскопии	Число больных	
	абс.	%
Острый аппендицит	486	(58,5%)
Исключена острая хирургическая патология	139	(16,7%)
Выявлена гинекологическая патология	168	(20,2%)
Выявлена другая острая хирургическая патология	38	(4,6%)

Таким образом, благодаря использованию лапароскопической техники удалось избежать напрасной аппендэктомии у 345 (41,5%) больных.

Вместе с тем, возможности диагностической лапароскопии не абсолютны. У 69 (8,4%) больных она не внесла ясности в ди-

агноз, и диагностический процесс основывался на косвенных признаках, что потребовало перехода на открытую операцию. У 8 больных из 32 имелось несоответствие морфологической формы острого аппендицита, выставленного при ЛА, гистологическому исследованию после операции (табл. 4).

**Таблица 4**

**Характер выявленных морфологических изменений в червеобразном отростке после лапароскопической аппендэктомии. Распределение больных по формам острого аппендицита (n=486)**

Формы острого аппендицита и его осложнения	Число больных	
	абс.	%
Простой	32	(6,6%)
Флегмонозный	430	(88,5%)
Гангренозный	24	(4,9%)



Для сравнения, в таблице 5 представлен характер выявленных морфологиче-

ских изменений в червеобразном отростке после традиционной аппендэктомии.

Таблица 5

**Характер выявленных морфологических изменений в червеобразном отростке после традиционной аппендэктомии за 5 лет (2001–2005 гг.)**

	2001 г.	2002 г.	2003 г.	2004 г.	2005 г.
Простой	162 (24,2%)	107 (17,5%)	68 (12,3%)	35 (9,6%)	15 (4,8%)
Флегмонозный	457 (68,4%)	401 (65,3%)	387 (70,3%)	287 (79,6%)	271 (84,4%)
Гангренозный	49 (7,4%)	106 (17,2%)	95 (17,4%)	39 (10,8%)	35 (10,8%)
Всего	668	614	550	361	321

До внедрения аппаратно-программного комплекса интерпретация получаемого изображения при диагностической лапароскопии зависела только от опыта хирурга. Наибольшие сложности возникали в диагностике начальных стадий воспаления, когда процесс локализован лишь в слизистой и подслизистом слое при отсутствии патологических изменений на серозе. В этих случаях диагностика основывалась на определении ригидности отростка.

Во всех случаях с использованием ПАК диагноз был установлен во время операции, что позволило успешно закончить оперативное вмешательство и сохранить в электронном архиве редкие кадры патологического процесса.

Лапароскопическая диагностика острого деструктивного аппендицита не представляла особых сложностей, за исключением ретроцекальной локализации отростка. Переход на открытую операцию потребовался у 20 больных (4,1%), из них у 14 — при деструктивных формах и у 6 — в связи с мощными сращениями отростка с брюшиной.

Осложнения возникли у 9 (2,2%) пациентов из 1 клинической группы. Интраоперационные осложнения отсутствовали. В одном случае имелся абсцесс в правой подвздошной области (0,2%), потребовавший оперативного лечения, в 8 случаях (1,9%) после операции наблюдался инфильтрат правой подвздошной области, причем, лечение консервативное. Во 2 клинической группе осложнений после лапароскопической аппендэктомии не отмечено.

Противопоказанием к лапароскопической аппендэктомии считаем инфильтрат, абсцесс, перитонит, а также общие для любых лапароскопических вмешательств —

острый инфаркт миокарда, сердечно-сосудистая и дыхательная недостаточность.

Таким образом, лапароскопическая аппендэктомия, выполненная по показаниям, — эффективная и надежная операция, обладает всеми достоинствами малоинвазивной хирургии, способствует снижению послеоперационных осложнений острого аппендицита.

Из 542 больных, перенесших лапароскопическую холецистэктомию, у 146 (27%) имел место катаральный холецистит, у 352 (65%) — флегмонозный, у 44 (8%) — гангренозный.

Из 458 оперированных больных 1 группы в 11 (2,4%) случаях произведена конверсия. Причиной конверсии при лапароскопической холецистэктомии была геморрагия из ложа желчного пузыря — в 4 случаях, плотный инфильтрат в области треугольника Кало — в 5 случаях, в 2 случаях — повреждение гепатикохоледоха.

Из 84 пациентов 2 группы в 3 случаях переход на открытую операцию был рекомендован из-за выраженного инфильтративно-воспалительного процесса и трудностей в идентификации пузырного протока и гепатикохоледоха и в 1 случае — при выявленном расширенном холедохе, что потребовало выполнить интраоперационную холангиографию и извлечение конкрементов из холедоха. Из этой группы больных интра- и послеоперационных осложнений не встретилось. Операции закончились благополучно. Диагностическая лапароскопия, особенно в совокупности с ПАК, дала возможность установить характер патологических изменений стенки желчного пузыря, четко дифференцировать элементы гепатодуоденальной связки и на основании анализа полученного изображе-

ния выбрать оптимальную тактику оперативного вмешательства.

Таким образом, очевидно, что лапароскопия в лечении острого холецистита обладает высокой эффективностью, а в сочетании с новыми информационными технологиями показания значительно расширяются при единичных противопоказаниях.

При остром панкреатите консервативная терапия позволила купировать острые явления панкреатита у 813 (85,1%) больных. Среди 116 больных из 1 группы, у которых операция закончилась лапароскопически, в 3 (2,6%) случаях в раннем послеоперационном периоде потребовалась релапароскопия из-за сомнений в точности диагноза. Течение послеоперационного периода у данных пациентов протекало без осложнений. У 11 (9,2%) больных в послеоперационном периоде продолжалось прогрессирование панкреонекроза, секвестрация поджелудочной железы и гнойные осложнения, что потребовало выполнение дополнительных оперативных вмешательств. У 9 (7,7%) больных наступил летальный исход от необратимой полиорганной недостаточности. У четырех пациентов после лапароскопического вмешательства сформировались кисты поджелудочной железы.

Таким образом, у 14 (12%) больных из 116 оперированных лапароскопически имелись осложнения и неудовлетворительные результаты от выбранного метода.

Осложнений и летальных исходов в группе больных после лапароскопических операций не было.

У 16 больных с острым панкреатитом из 2 клинической группы диагностическая лапароскопия сопровождалась одновременным подключением ПАК. Это позволило в 15 (93,7%) случаях достоверно установить форму воспаления железы, распространение воспаления на парапанкреатическую и забрюшинную клетчатку, вовлечение в процесс прилегающих органов брюшной полости, что позволило выбрать правильную оперативную тактику. В одном случае система не позволила верифицировать имеющиеся изменения в брюшной полости, что потребовало перехода на открытую операцию.

Первый опыт использования современных информационных технологий при диагностике и лечении больных с острым панкреатитом позволяет надеяться, что у хирур-

га появляется возможность объективно оценивать получаемое изображение и выбирать адекватный метод оперативного лечения.

Использование лапароскопии определило тактику лечения у 128 (95,5%) пациентов с закрытой травмой живота. В двух случаях не выявлен разрыв диафрагмы и в двух случаях — разрыв тонкой кишки. Диагноз установлен при релапароскопии на 2–3 сутки после первой операции. В 29 (22%) случаях диагноз устанавливался по косвенным признакам (кровь, выпот в животе, гематома в сальнике или в круглой связке печени), без четкой локализации поврежденного органа, что потребовало переход на лапаротомию. Из этой группы больных в 14 случаях повреждений органов брюшной полости не выявлено, что составляет 27% от пострадавших, которым выполнена лапаротомия.

Диагностическая лапароскопия в сочетании с ПАК выполнена у 8 больных с закрытой травмой живота. У двух больных участие хирурга-модератора и анализ изображения позволили установить забрюшинный источник травмы и избежать лапаротомии. Больные поправились. В остальных 6 случаях диагностическая лапароскопия позволила выбрать правильную тактику лечения. В связи с этим большие надежды возлагаются на использование аппаратно-программного комплекса в интраоперационной диагностике при закрытой травме живота.

### **Заключение**

Данные подходы позволили нам увеличить объем лапароскопических операций в структуре оперированных больных с экстренной хирургической патологией органов брюшной полости с 28,6% в 2002 году до 54,8% в 2005 году.

Таким образом, на основании полученных данных можно считать, что применение современных информационных технологий, методов системного анализа и распознавания образов являются наиболее перспективными направлениями в расширении возможности эндоскопических вмешательств при диагностике и лечении острых хирургических заболеваний органов брюшной полости.

### **БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК**

1. Баранов, Г.А. Клинические аспекты лапароскопии: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1999. — 27 с.
2. Борисов, А.Е. Некоторые результаты и перспективные задачи организации эндоскопической

помощи в Санкт-Петербурге / А.Е. Борисов // Эндоскоп. хирургия. — 2002. — Т. 8, № 2. — С. 21–22.

3. Борисов, А.Е. Значение и возможности эндоскопической хирургии в диагностике и комплексном лечении острого панкреатита / А.Е. Борисов [и др.] // Эндоскоп. хирургия. — 1997. — Т. 3, № 1. — С. 52.

4. Гринберг, А.А. Первый опыт применения видеолaparоскопии при проникающих ранениях брюшной полости / А.А. Гринберг [и др.] // Эндоскоп. хирургия. — 2001. — Т. 7, № 2. — С. 15–16.

5. Емельянов, С.И. Эндоскопическая хирургия в лечении желчно-каменной болезни и ее осложненных форм. В кн. «Избранные лекции по эндоскопической хирургии» / С.И. Емельянов [и др.]; ред. В.Д. Федоров. — СПб., 2004. — С. 39–48.

6. Ермолов, А.С. Лапароскопия в диагностике острого аппендицита / А.С. Ермолов [и др.] // Хирургия. — 1987. — № 3. — С. 37–40.

7. Ермолов, А.С. Перспективы внедрения малоинвазивных методов при неотложных состояниях / А.С. Ермолов // Эндоскоп. хирургия. — 2002. — № 2. — С. 40.

8. Иванов, П.А. Определение показаний к лечебно-диагностической лапароскопии с помощью значения коэффициента тяжести больных острым панкреатитом / П.А. Иванов [и др.] // Хирургия. — 1997. — № 1. — С. 38–40.

9. Кригер, А.Г. Острый аппендицит / А.Г. Кригер [и др.]. — М., 2002.

10. Кубышкин, В.А. Дренирующие операции при остром панкреатите / В.А. Кубышкин // Хирургия. — 1996. — № 1. — С. 29–32.

11. Майстренко, Н.А. Эндохирургия неотложной патологии органов брюшной полости / Н.А. Майстренко // Воен.-мед. журн. — 1998. — Т. 319, № 11. — С. 51–57.

12. Мосягин, В.Б. Возможности лапароскопических вмешательств при остром панкреатите / В.Б. Мосягин // Неотложная хирургия: организация и передовые технологии: материалы конф. — Финляндия, 1997. — С. 45–47.

13. Мошев, Д.А. Анестезиологическое пособие при лапароскопической холецистэктомии / Д.А. Мошев // Эндоскоп. хирургия. — 1999. — Т. 5, № 4. — С. 48–49.

14. Сажин, В.П. Лапароскопическая диагностика и оперативное лечение острого аппендицита: методические рекомендации / В.П. Сажин. — Рязань, 2003.

15. Соловьев, Г.М. Лечебная тактика при сочетанных торакоабдоминальных ранениях / Г.М. Соловьев // Хирургия. — 1998. — № 9. — С. 18–20.

16. Сухопарова, Ю.Н. Основы неотложной лапароскопической хирургии / Ю.Н. Сухопарова. — СПб., 2003.

17. Сухопара, Ю.Н. Учебно-методические принципы подготовки по неотложной лапароскопической хирургии / Ю.Н. Сухопара // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. — 1998. — Т. 8, № 5. — С. 211–212.

18. Cozza, C. Anaesthesia / C. Cozza [et al] // Laparoscopic surgery. — Masson, 1994. — P. 77–90.

19. Gigot, J.F. A stratified intraoperative surgical strategy is mandatory during laparoscopic common bile duct exploration for common bile duct stones. Lessons and limits from an initial experience of 92 patients / J.F. Gigot [et al] // Surg. Endosc. — 1997. — Vol. 11, № 7. — P. 722–728.

20. Gotz, F. Modified laparoscopic appendectomy in surgery / F. Gotz // Surg. Endosc. — 1990. — Vol. 4. — P. 6–9.

21. Navez, B. Laparoscopy for management of nontraumatic acute abdomen / B. Navez // World J. Surg. — 1995. — Vol. 19, № 3. — P. 382–386.

Поступила 23.06.2006

УДК 616.342-002.44-007.271-07-08-089

## ЯЗВЕННЫЕ ДУОДЕНАЛЬНЫЕ СТЕНОЗЫ (обзор литературы)

А.А. Призенцов

Гомельский государственный медицинский университет

До 10% населения мира страдает язвенной болезнью. Основываясь на этом, некоторые исследователи назвали ее «болезнью века». В отечественных условиях заболеваемость язвенной болезнью не имеет тенденции к снижению, а число ее осложненных форм в последние годы возросло. Учитывая то, что стеноз является наиболее частым показанием к плановой операции при дуоденальной язве, эта патология остается актуальной проблемой современной хирургии.

**Ключевые слова:** язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, стеноз, хирургическое лечение.

## ULCEROUS DUODENAL STENOSES (review of literature)

A.A. Prizentsov

Gomel state medical university

Up to 10% of a world's population suffers ulcer disease. Being based on it, some researchers have named it «illness of a century». In domestic conditions ulcer disease has no tendency to decrease, and the number of its complicated forms last years has increased. Taking into account that the stenosis is the most often indication to scheduled operation to duodenal ulcer, this pathology remains an actual problem of modern surgery.

**Key words:** ulcerous disease of duodenum, stenosis, surgical treatment.

### *Введение*

Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки в структуре заболеваний органов желудочно-кишечного тракта занимает одно из первых мест. В резолюции Всероссийской конференции хирургов (Саратов, 2003) отмечено, что заболеваемость язвенной болезнью не имеет тенденции к снижению, а число ее осложненных форм в последние годы возросло [17].

По данным отечественной и зарубежной литературы, стеноз наблюдается в среднем у 5–10% больных дуоденальной язвой [14, 25]. Несмотря на успехи консервативного лечения язвенной болезни, число операций по поводу стеноза за последние десятилетия заметно не снизилось [8, 28]. Кроме того, отмечено, что в последнее время стеноз участился у лиц молодого возраста с непродолжительным язвенным анамнезом [10]. Больные, оперированные со стенозом, составляют от 20 до 45% всех оперированных по поводу осложненной язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, что, по-видимому, связано с сокращением объема плановых операций по относительным показаниям [17]. В структуре летальности от язвенной болезни на долю стеноза приходится 11–13%, при этом летальность в 1,5–2 раза выше, чем при хирургическом лечении неосложненной язвенной болезни [9]. В настоящее время стеноз язвенной этиологии является абсолютным показанием к оперативному лечению [1, 4, 8, 24].

### *Историческая справка*

Впервые сужение выхода из желудка, как причина его расширения, было описано во второй половине XVII века. В эксперименте на собаках первым выполнил резекцию привратника Merrem в 1810 г., одна-

ко его опыты остались без должного внимания. Подобные эксперименты были повторены ассистентами Бильрота Gussenbauer и Winiwarer только в 1874 г. 21 ноября 1881 г. Rydygier успешно произвел первую резекцию желудка с гастродуоденоанастомозом конец в конец больному с язвенным стенозом. Гастроэнтеростомию при язвенном стенозе впервые выполнил Н.Д. Монастырский в 1882 г. В 1881 г. Richter, а в 1882 г. Loreta предложили пальцевое расширение зоны стеноза через гастротомию. В 1886 г. Heineke, а в 1887 — Miculicz независимо друг от друга предложили пилоропластику, позже названную их именами. Первую ваготомию с лечебной целью выполнил в 1901 г. Jaboulay [23].

### *Патоморфология*

При развитии стеноза основными морфологическими признаками являются преобладание отека при активном язвенном процессе и рубцовые изменения стенки в стадии ремиссии язвенной болезни, а также сочетание этих механизмов. Заживление язвенного дефекта сопровождается необратимыми изменениями в циркулярном мышечном слое стенки двенадцатиперстной кишки, замещением миоцитов соединительной тканью различной степени зрелости, вплоть до фиброзной [13]. При этом, по данным Д.М. Кадырова (1998), в основе развития стеноза у больных дуоденальной язвой лежат повышенный синтез коллагена и извращение саногенеза дуоденальных язв с избыточным фиброгенезом. Автор выявил, что пусковыми моментами этого процесса являются: пенетрация язвы, высокоагрессивный кислотно-пептический фактор, активация перекисного окисления липидов, нарушение энергетического баланса слизи-

стой оболочки двенадцатиперстной кишки, аутоиммунный компонент [5]. На этом фоне происходит постепенное и необратимое сужение просвета двенадцатиперстной кишки. В необратимом сужении просвета играет также существенную роль перидуоденальный спаечный процесс, являющийся следствием перенесенных периульцерозных инфильтратов [24].

В.И. Оноприевым и соавт. (1998) при исследовании патоморфологии осложненной дуоденальной язвы было показано, что на отдалении до 1,5 см от ее фиброзного слоя отмечаются выраженные разрастания соединительной ткани, которые распространяются циркулярно в сегменте язвы или постязвенного рубца, замыкаясь в кольцо. Соединительнотканые тяжи обнаруживаются в подслизистом, мышечном и серозном слоях. Эти разрастания авторы предлагают именовать «рубцовым полем» язвы. Это патологический очаг, лишенный полноценного крово- и лимфообращения и иннервации, поэтому именно эту область авторы считают необходимым оперативно удалять в пределах здоровых тканей [13].

Многими авторами было отмечено, что при дуоденальной язве вовлечение привратника в зону стеноза наблюдается не так часто (по Г.П. Рычагову — около 18% [18], по Д.М. Кадырову — 15,8% [5], по В.А. Хребтову — 7,2% [22]). По данным D. Rignault и соавт. [30], стеноз всегда является постпилорическим. Мы также не встречали вовлечения привратника в рубцовый процесс, всегда зона стеноза находилась в пределах начального отдела двенадцатиперстной кишки, не затрагивая привратник. Стенозирование при язве желудка мы также не наблюдали. Из этого следует, что повсеместно употребляющиеся термины «стеноз привратника», «стеноз выходного отдела желудка», «пилородуоденальный стеноз» далеко не всегда четко характеризуют особенности данного патологического процесса. В подавляющем большинстве случаев имеет место чисто дуоденальный стеноз, а точнее, бульбарный.

#### *Классификация*

Существует множество классификаций стеноза, базирующихся, как правило, на клинических и рентгенологических проявлениях заболевания. Многие классификации не получили широкого распростране-

ния из-за своей громоздкости или схематичности. Для подразделения дуоденального стеноза по степеням используются клинические, рентгенологические, эндоскопические, функциональные и другие критерии. При этом учитывается дилатация желудка, количество и характер тощачевого содержимого, диаметр стенозированного участка, время эвакуации контраста, сократительная способность желудочной стенки.

Общепринятая классификация по степеням подразделяет пилородуоденальный стеноз язвенной этиологии на компенсированный, субкомпенсированный и декомпенсированный [18, 19, 24]. В 1977 г. Ю.М. Панцырев и соавт. предложили свой вариант классификации, основанный на сопоставлении показателей функционального состояния желудка с клиническими, рентгенологическими и эндоскопическими данными. При этом были выделены: формирующийся (I степень), компенсированный (II степень), субкомпенсированный (III степень) и декомпенсированный (IV степень) стеноз [14, 15]. Некоторые авторы различают обратимую и необратимую фазы стадии декомпенсации [1, 22]. По результатам электрогастрографии и динамического рентгенологического наблюдения после внутривенного введения церукала Д.М. Кадыров (1998) считает целесообразным подразделять суб- и декомпенсированный стеноз на три подстадии: А, Б и В, означающие, соответственно, хорошие, удовлетворительные и неудовлетворительные резервные возможности функции желудка [5]. Ряд авторов предлагает выделение последовательных стадий стенозов — воспалительной, рубцово-язвенной, рубцовой [19].

При несомненных достоинствах классификация стеноза по степеням не лишена существенных недостатков. Клинический опыт указывает на частое несоответствие клинико-рентгенологических признаков стеноза и интраоперационных находок, а также данных функциональных исследований [4, 5, 8, 14]. Кроме того, данная классификация не объясняет возможность уменьшения проявления стеноза на фоне консервативной терапии. При этом в одну группу могут быть включены как больные, имеющие многолетние проявления гастростаза, так и больные с дебютом последнего. Анализ клинических данных, результатов ком-

плексного обследования больных и сопоставление их с данными интраоперационной ревизии пилоробульбарной зоны и данными гистологического исследования операционных препаратов позволяют выделить 3 основные формы стеноза: инфильтративную, инфильтративно-рубцовую и рубцовую [16].

#### *Диагностика*

В диагностике стенозов язвенной этиологии применяются клинический, эндоскопический, рентгенологический, функциональный и другие методы, причем наибольшее распространение получили эндоскопический и рентгенологический [1, 4, 8, 24].

При эндоскопическом исследовании обращают внимание на размеры, форму язвы, состояние слизистой вокруг язвы. Учитывают объем и характер желудочного содержимого натошак, оценивают тонус стенок, активность перистальтики, форму и функцию привратника, выявляют наличие рубцовой деформации и престенотических псевдодивертикулов луковицы двенадцатиперстной кишки [13].

При полипозиционном рентгенологическом исследовании изучают наличие содержимого натошак, форму, величину и положение желудка, смещаемость его различных отделов, эластичность стенок, перистальтику, скорость и характер эвакуации бариевой взвеси из желудка. Определяют степень и протяженность деформации пилорoduodenальной зоны, наличие «язвенной ниши», периульцерозного инфильтрата, их размеры и локализацию. Для определения степени стеноза проводят досмотр через 2, 6, 12 и более часов [14].

Нетипичным в диагностике стенозов остается такой простой и общедоступный метод, как ультразвуковой. Как правило, на основании этого метода диагностируется увеличение, расширение, опущение желудка. Однако возможности этого метода еще далеко не исчерпаны. С нашей точки зрения, ультразвуковое исследование должно шире применяться в дифференциальной диагностике различных форм стеноза [16].

#### *Предоперационная подготовка*

Основным в предоперационной подготовке больных язвенным стенозом традиционно является коррекция электролитных и обменных (в первую очередь, белковых) нарушений [6, 11, 14], и если на настоящий момент относительно этой проблемы в ли-

тературе можно встретить достаточное единодушие, то взгляды на необходимость предоперационного противоязвенного лечения, а также его объем и сроки его проведения весьма разноречивы.

И.С. Вардинец (1995) ключевым моментом в предоперационной подготовке считает традиционные мероприятия, направленные на устранение гидроионных нарушений, однако указывает на необходимость применения противоязвенной терапии. При этом, по мнению автора, длительность подготовки должна быть не более 5–6 дней, так как дальнейшее ее проведение не приносит улучшения общего состояния больного. Весь комплекс лечения, направленный на восстановление гомеостаза и белковых нарушений, переносится на послеоперационный период, когда восстанавливается адекватное пероральное питание [2].

К.И. Мышкин и соавт. (1989) также придерживаются той точки зрения, что возможность ликвидации белковых сдвигов до операции весьма сомнительна. Авторы указывают, что рациональная парентеральная водно-солевая терапия может в сроки до 2–3 дней восполнить дефицит жидкости и солей, нормализовать кислотно-щелочное состояние и этим значительно улучшить общее состояние больных [11]. Авторы считают, что стеноз должен быть ликвидирован оперативно в возможные более короткие сроки.

Г.П. Рычагов (1993) и Д.М. Кадыров (1998) отмечают, что комплексное противоязвенное и противовоспалительное лечение даже в случае суб- и декомпенсированного стеноза может привести к улучшению эвакуации пищи из желудка. Авторы считают, что предоперационную подготовку при стенозе следует проводить под контролем не только клинических и эндоскопических признаков, но и биохимических показателей, в частности, сиаловых кислот. Эти же авторы рекомендуют иммунокоррекцию с помощью реинфузии облученной ультрафиолетом собственной крови [5, 18].

Ю.М. Панцырев и соавт. (2003) считают, что консервативная терапия при пилорoduodenальном стенозе является предоперационной подготовкой больных к плановому хирургическому вмешательству, а рубцевание язвы создает целый ряд преимуществ в технике операции, и рекомен-

дуют противоязвенное лечение на основе H<sub>2</sub>-блокаторов и антигеликобактерных препаратов. Кроме того, авторы предлагают при обнаружении во время операции незажившей язвы продолжать лечение и в послеоперационном периоде [15].

А.М. Choudhary et al. (2001) отмечают, что в настоящее время точно не установлено влияние эрадикации *H. pylori* на течение осложненной язвенной болезни. При этом авторы сообщают об эффективности у нескольких больных парентеральной антибиотикотерапии (без целенаправленной эрадикации) при впервые возникших явлениях стеноза [27].

Некоторые авторы отмечают необходимость использования в предоперационном периоде назоинтестинальной интубации [6, 15, 18].

В.С. Казаков (1990) считает, что белковый дефицит является приоритетной целью лечебного плана при язвенных стенозах. Автор исследовал результаты до- и послеоперационной коррекции белковой недостаточности у 169 больных при использовании энтерального зондового и парентерального питания. В предоперационном периоде использовался силиконовый зонд диаметром 2 мм, который заводился за зону стеноза при помощи эндоскопа, в послеоперационном периоде для зондового питания применялась игольно-катетерная микроэнтеростомия. Автор показал, что энтеральная коррекция является более эффективной, нежели парентеральная. При этом в группе больных с энтеральной коррекцией внутрибрюшные осложнения наблюдались в 2 раза реже, а стоимость лечения была в 2,4 раза ниже [6].

#### *Хирургическое лечение*

Резекция желудка, как метод лечения стеноза, начала распространяться в 20-х годах прошлого столетия, когда была показана несостоятельность гастроэнтеростомии при данной патологии, а в 1938 г. была признана «операцией выбора» при язвенных стенозах. По литературным данным и в настоящее время большинство отечественных хирургов являются сторонниками резекционных методов при любой степени стеноза [10, 22]. Некоторые авторы на современном этапе признают селективно-проксимальную ваготомию в сочетании с дуоденопластикой оптимальной операцией при стенозах [10, 13, 21].

В последнее время (в основном в зарубежной литературе) появились публикации об эндоскопической баллонной дилатации при стенозах, однако число наблюдений невелико и отдаленные результаты изучены недостаточно. В то же время А. Farca et al. (1993) считают эндоскопическую баллонную дилатацию альтернативой хирургическому лечению у пациентов с высоким операционным риском [26].

В. Millat et al. (2000) проанализировали результаты хирургического лечения 48 больных, которым были выполнены органосохраняющие и органосберегающие вмешательства. При этом, несмотря на одинаковые ближайшие результаты, в отдаленном периоде лучший эффект авторы отметили у пациентов, перенесших селективную ваготомию с антрумэктомией, нежели перенесших селективно-проксимальную ваготомию с гастродуоденостомией и с гастродуоденостомией [29].

В.И. Курка (1992) представил данные о 324 пациентах со стенозом. У 140 была выполнена резекция желудка, у остальных — различные виды органосохраняющих вмешательств. Послеоперационные осложнения при резекции наблюдались в 2 раза чаще, чем при ваготомии. Летальность составила 3,5%. Рецидив язвы выявлен в 2,4% [9].

М.Н. Окоемов (2001) привел данные о 1107 больных язвенным стенозом. Органосохраняющие операции с различными видами ваготомии были выполнены 795 (причем декомпенсированный стеноз был у 40 больных), обширные и экономные резекции желудка — 312 пациентам. У 86 больных произведена селективно-проксимальная ваготомию с дуоденопластикой. Использовались 4 вида дуоденопластики: по типу Heineke-Miculicz, по типу Finney, по типу Mochel «Y-en-V» и дуоденодуоденоанастомоз по типу Jaboulay. У 10 пациентов выполнили интраоперационную дуоденодилатацию, у 14 (с компенсированным стенозом) — изолированную селективно-проксимальную ваготомию. Ранние послеоперационные осложнения развились у 138 больных (12,5%). Частота их после резекции составила 20,5%, после ваготомии — 9,3%. Наименьшее число осложнений наблюдалось после селективно-проксимальной ваготомии с дренирующими пособиями (5,6%), наибольшее — после резекции желудка

после Бильрот-2 и Бильрот-1 (28,6 и 27,3% соответственно). Летальность после органосохраняющих операций составила 0,2%, после резекций — 1,3%. При сравнении с литературными данными полученный уровень летальности был минимальным. На основании полученных результатов автор рекомендует при выборе операции предпочтение отдавать стволовой ваготомии с экономной резекцией желудка и анастомозом на выключенной по Ру петле и селективно-проксимальной ваготомии с дуоденопластикой или пилоропластикой [12].

В.А. Криль и соавт. (2002) привели данные о 98 больных суб- и декомпенсированным стенозом, которым была выполнена органосохраняющая операция (селективно-проксимальная ваготомия — у 90, стволовая ваготомия — у 8) с дренированием (пилоропластика по Финнею — у 95, гастродуоденоанастомоз — у 3). Рубцовый стеноз был у 90 больных, и лишь у 8 выявлена ниша. Для профилактики гастростаза в послеоперационном периоде авторы применяли бензогексоний, который обладает парадоксальным действием на денервированный желудок, усиливая его моторику. Дисфагия была отмечена у 30% больных, однако в 10-дневный срок купировалась. Диарея была у 5 больных (5,1%), рецидив развился у 1 больного. На основании полученных результатов авторы рекомендуют селективно-проксимальную ваготомию с пилоропластикой по Финнею как «операцию выбора» при стенозе [7].

Г.П. Рычагов и соавт. (2003) применили селективно-проксимальную ваготомию с дуоденопластикой у 208 больных стенозом. При этом с целью сохранения привратника использовались 5 типов дренирующей операции, причем базисным вариантом была дуоденопластика типа Finney. Во всех случаях дуоденопластику завершали поэтажным ниппельным зондированием желудка и тощей кишки. Авторы отметили удовлетворительное течение раннего послеоперационного периода у всех больных. Осложнения в раннем послеоперационном периоде наблюдались у 4,5% больных. Летальных исходов не было. В отдаленном периоде хороший и отличный результат был получен у 95% больных [20].

И.Н. Гришин и соавт. (2002), обследовав 280 больных с пилородуоденальным

стенозом, пришли к выводу, что нарушению эвакуации из желудка после селективно-проксимальной ваготомии с пилоропластикой способствует угол, образующийся между верхней горизонтальной частью двенадцатиперстной кишки и большой кривизной желудка. Авторы отмечают, что если расправить «угол провисания» до 180°, то пассаж после пилоропластики по Финнею быстро восстанавливается и при декомпенсированном стенозе. Это достигается за счет значительного перемещения дна и тела желудка вокруг пищевода, при этом малая кривизна поджимается к малому сальнику. Таким образом, от пищевода до двенадцатиперстной кишки образуется почти прямая трубка. Авторы считают, что при применении данной методики противопоказания к органосохраняющим операциям при стенозах сводятся практически к нулю [3].

Ю.Б. Мартов и соавт. (2002) выполнили селективно-проксимальную ваготомию с дренирующими операциями 312 больным язвенным стенозом, комбинированную желудочную ваготомию с дренирующими операциями — 75 больным, причем из них декомпенсированный стеноз был у 110. Ранние послеоперационные осложнения составили 3,1%. Отличные и хорошие отдаленные результаты наблюдались у 96,9% пациентов. Рецидив язвы отмечен у 4,2%. Полученные данные позволили авторам рекомендовать органосохраняющие вмешательства с дренирующими операциями при стенозе вне зависимости от его степени [21].

#### **Заключение**

По данным отечественной и зарубежной литературы, пилородуоденальный стеноз наблюдается в среднем у 5–20% больных дуоденальной язвой, причем число операций по данному поводу за последнее время заметно не снизилось. Стеноз является абсолютным и в тоже время наиболее частым показанием к плановому оперативному лечению при язвенной болезни.

Учитывая частое несоответствие клинико-рентгенологических признаков стеноза и интраоперационных находок, а также невозможность объяснить факт уменьшения его проявлений на фоне консервативной терапии, можно сделать вывод, что классификация стенозов нуждается в усовершенствовании с позиций патоморфоло-



гии. С этой же целью требуют уточнения некоторые аспекты морфогенеза стенозов.

Для оптимизации дифференциальной диагностики различных форм стеноза нуждаются в уточнении эндоскопические и рентгенологические критерии. Требуется определения диагностическая значимость при стенозах такого метода, как ультразвуковой. Необходимо разработать объективный критерий дифференциальной диагностики различных форм стеноза.

В качестве предоперационной подготовки большинство авторов предпочитают применять только традиционные мероприятия, направленные, главным образом, на коррекцию водно-электролитных и белковых нарушений. Учитывая наличие в настоящее время эффективных противоязвенных препаратов в парентеральных формах, необходимо уточнить объем и сроки предоперационного противоязвенного лечения у больных с преобладающей инфильтрацией в зоне стеноза.

Таким образом, обзор отечественной и иностранной литературы свидетельствует, что проблема дуоденальных стенозов язвенной этиологии в настоящее время остается актуальной и обоснованно требует проведения новых исследований.

#### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Батвинков, Н.И. Выбор метода хирургического лечения больных язвенной болезнью: материалы XXIII Пленума Правления общества белорусских хирургов: сб. ст. / Н.И. Батвинков [и др.]; ред. кол. Н.И. Батвинков и др.: в 2-х ч. — Часть 1. — Гродно, 1999. — С. 15–16.
2. Вардинец, И.С. Дифференцированный подход к выбору хирургических методов лечения стенозирующих пилородуоденальных язв: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.27. — Моск. мед. стоматол. ин-т. им. Н.А. Семашко. — М., 1995. — 24 с.
3. Гришин, И.Н. Расправление угла провисания — важный компонент хирургического лечения стенозов желудка и двенадцатиперстной кишки // XII съезд хирургов Республики Беларусь: матер. съезда в двух частях / И.Н. Гришин [и др.]; под ред. С.И. Леоновича. Часть 1. — Минск : БГМУ, 2002. — С. 155.
4. Гришин, И.Н. Хирургическое лечение язвы желудка и 12-перстной кишки (стратегия и тактика): матер. XXIII Пленума Правления общества белорусских хирургов: сб. ст. / И.Н. Гришин; ред. кол. Н.И. Батвинков и др. — в 2-х ч. — Часть 1. — Гродно, 1999. — С. 31–33.
5. Кадыров, Д.М. Этиопатогенез и хирургическое лечение язвенных пилородуоденальных стенозов: Автореф. дис. ... д-ра. мед. наук: 14.00.27 / Д.М. Кадыров / Ин-т гастроэнтерол. Акад. наук Таджикистана. — Душанбе, 1998. — 44 с.
6. Казаков, В.С. Коррекция белково-энергетической недостаточности в до и послеоперационном периодах у больных с поздними стадиями пилородуоденального стеноза язвенного происхождения: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.27 / В.С. Казаков. — Харьков, 1990. — 18 с.
7. Криль, В.А. Органосохраняющие операции при язвенном стенозе выходного отдела желудка // XII съезд хирургов Республики Беларусь: матер. съезда: в 2-х ч. / В.А. Криль; под ред. С.И. Леоновича. Часть 1. — Минск : БГМУ, 2002. — С. 162.
8. Кузин, М.И. Актуальные вопросы хирургии язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки / М.И. Кузин // Хирургия. — 2001. — № 1. — С. 27–32.
9. Курка, В.И. Обоснование выбора хирургического лечения язвенного пилородуоденального стеноза. Практические результаты: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.27 / В.И. Курка / Кишиневский гос. мед. ун-т. — Кишинев, 1992. — 23 с.
10. Мартов, Ю.Б. Лечение больных язвенной болезнью, осложненной стенозом: матер. XXIII Пленума Правления общества белорусских хирургов: сб. ст. / Ю.Б. Мартов [и др.]; ред. кол. Н.И. Батвинков и др. : в 2-х ч. — Часть 1. — Гродно, 1999. — С. 61–62.
11. Мышкин, К.И. Хирургическая тактика при язвенных пилородуоденальных стенозах / К.И. Мышкин // Хирургия. — 1989. — № 10. — С. 3–9.
12. Окоёмов, М.Н. Хирургическое лечение язвенных пилородуоденальных стенозов: Автореф. дис. ... д-ра. мед. наук: 14.00.27 / М.Н. Окоёмов / Моск. мед. акад. м. И.М. Сеченова. — М., 2001. — 40 с.
13. Оноприев, В.И. Позиция хирурга в лечении осложненных дуоденальных язв и новые технологии / В.И. Оноприев // Рос. журн. гастроэнтерол, гепатол, колопроктол. — 1998. — № 6. — С. 63–70.
14. Панцырев, Ю.М. Ваготомия при осложненных дуоденальных язвах / Ю.М. Панцырев [и др.] — М. : Медицина, 1979. — 159 с.
15. Панцырев, Ю.М. Хирургическое лечение язвенного пилородуоденального стеноза / Ю.М. Панцырев [и др.] // Хирургия. — 2003. — № 2. — С. 18–21.
16. Призенцов, А.А. Дифференцированная хирургическая тактика при различных формах язвенного пилородуоденального стеноза: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.27 / А.А. Призенцов / Учр. образ. «Гродн. гос. мед. ун-т». — Гродно, 2004. — 22 с.
17. Резолюция Всероссийской конференции хирургов «Современные проблемы экстренного и планового хирургического лечения больных язвен-

ной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки» (Саратов, 25–26 сентября 2003 г.) // Хирургия. — 2004. — № 3. — С. 86–87.

18. Рычагов, Г.П. Ошибки, опасности и осложнения в желудочной хирургии / Г.П.Рычагов. — Минск : Выш. шк., 1993. — 183 с.

19. Кузин, М.И. Селективная проксимальная ваготомия в хирургическом лечении язвенного стеноза / М.И. Кузин [и др.] // Хирургия. — 1985. — № 2. — С. 3–10.

20. Рычагов, Г.П. Современные возможности сфинктеросохраняющих технологий в хирургии осложненной язвенной болезни / Рычагов Г.П. [и др.] // Синграальная хирургия. — 2003. — № 1–2. — С. 43–44.

21. Мартов, Ю.Б. Тридцатилетний опыт хирургического лечения больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки // Современные технологии в хирургии: матер. науч.-практ. конф. / Ю.Б. Мартов [и др.]; под ред. Г.П. Рычагова, В.М. Русиновича. — Минск : БГМУ, 2002. — С. 93–95.

22. Хребтов, В.А. Применение пилоросохраняющих операций в хирургии язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, осложненной стенозом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.27 / Семипалатинская гос. мед. акад. — Барнаул, 1998. — 34 с.

23. Черноусов, А.Ф. Хирургия язвенной болез-

ни желудка и двенадцатиперстной кишки / А.Ф. Черноусов. — М. : Медицина, 1996. — 253 с.

24. Мартов, Ю.Б. Язвенная болезнь глазами хирурга / Ю.Б. Мартов [и др.]. — Витебск, 1995. — 269 с.

25. Pinero Madrona, A. Evolution of the need for operation for peptic pyloric stenosis over a period of 24 years (1976-1999) / A. Pinero Madrona [et al.] // Eur. J. Surg. — 2001. — Vol. 167, № 10. — P. 758–760.

26. Farca, A. Endoscopic management of pyloric stenosis in patients with high surgical risk / A. Farca [et al.] // Rev. Gastroenterol. Mex. — 1993. — Vol. 58, № 3. — P. 223–224.

27. Choudhary, A.M. Helicobacter pylori-related gastric outlet obstruction: is there a role for medical treatment? / A.M. Choudhary [et al.] // J. Clin. Gastroenterol. — 2001. — Vol. 32, № 3. — P. 272–273.

28. Hurtado-Andrade, H. Surgical treatment of peptic ulcer / H. Hurtado-Andrade [et al.] // Rev. Gastroenterol. Mex. — 2003. — Vol. 68, № 2. — P. 143–155.

29. Millat, B. Surgical treatment of complicated duodenal ulcer: controlled trials / B. Millat [et al.] // World J. Surg. — 2000. — Vol. 24, № 3. — P. 299–306.

30. Rignault, D. Ulceres duodenax en stenose traites par vagotomie fundique—duodenoplastie. Resultats a distance / Rignault D. [et al.] // Chirurgie. — 1985. — Vol. 111, № 3. — P. 273–278.

*Поступила 24.01.2006*

**УДК 616.718.19-001-083.98(035)**

## **СИСТЕМЫ ОПРЕДЕЛЕНИЯ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ ПОЛИТРАВМЫ И КОНЦЕПЦИИ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ НЕЙ**

### **Часть 2. Разработка систем и концепций в СССР, России (обзор литературы)**

**М.М. Дятлов**

**Гомельский государственный медицинский университет**

Представлен обзор мировой литературы о научных взглядах на определение степени тяжести нарушений при тяжелой политравме, о разработанных системах и способах ее оценки, а также о концепциях хирургической помощи при сочетанных и множественных повреждениях. Столь системный обзор литературы по данной проблеме на русском языке публикуется впервые. В данной части статьи показаны системы и концепции, разработанные в СССР и России.

Ключевые слова: политравма, степень тяжести политравмы, балльная оценка, концепции хирургической помощи.

## **DETECTION OF POLYTRAUMA SEVERITY DEGREE AND SURGICAL ASSISTANCE CONCEPT**

### **Part II. Systems and concepts development in the ussr and russia (references review).**

**M.M. Dyatlov**

**Gomel State Medical University**

The present article reviews the world references regarding the detection of the polytrauma severity degree, the developed systems of its definition, and also the concept of surgical assis-

tance at combined and multiple injuries. Such a systematic review has been published for the first time in Russian language. The second part describes systems and concepts, which were made in USSR and Russia.

Key words: polytrauma, polytrauma severity degree, grade evaluation, surgical assistance concept.

В СССР и России исследования по разработке систем оценки тяжести политравмы проводились в Ленинграде (Санкт-Петербурге) и Москве с начала 70-х годов прошлого века. В Ленинградском НИИ скорой помощи им. Ю.Ю. Джанелидзе — Ю.Н. Цибиным с соавторами [1, 2], в Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова — Е.Е. Гуманенко, И.А. Ерюхиным с соавторами [3–6], в Москве, в ЦИТО — Г.И. Назаренко с соавторами [7].

Ю.Н. Цибин в 1975–1980 гг. сообщал о разработанной им «шкале балльной оценки тяжести политравмы при шоке», благодаря которой точность классификации повреждений и прогнозирования летальности достигала 87–90% [1, 2]. В основу шкалы Ю.Н. Цибина положена связь между характером травмы в баллах (К), возрастом (В), частотой пульса (П), артериальным давлением (АД). Коэффициент шокогенности травмы (Т) — это результат статистического сравнения тяжести травмы по исходу и по периоду неустойчивой гемодинамики в результате использования формулы  $\pm T = 0,317 - 0,039 \times K + 0,00017 \times АД \times K - 0,0026 \times (П \times В / АД)$ . Однако шкала Ю.Н. Цибина, как и табличный метод прогнозирования исхода травматического шока, предложенный В.В. Богомолковым в 1975 г. [8], «шкала» оценки тяжести травм ЦИТО, созданная в 1990 г. [7], мето-

дически недостаточно рациональны вследствие ориентированности на решение узкой задачи (выжил — умер).

Все указанные шкалы СССР, России и Запада являются монокритериальными, что является их существенным недостатком, поскольку они ориентированы только на один критерий — вероятность летального исхода, или иначе — на ближайший исход (выжил — умер) и не позволяют проводить точные сравнения окончательных исходов лечения, в полной мере анализировать деятельность лечебных учреждений, достаточно точно сравнивать различные методы лечения.

Поэтому на кафедре военно-полевой хирургии Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова в г. Санкт-Петербурге в начале 90-х годов была разработана шкала тяжести повреждений ВПХ — П (МТ), в основу которой легли следующие принципы: объективность, поликритериальность, универсальность [3–5]. Аббревиатура данной шкалы расшифровывается таким образом: ВПХ — кафедра военно-полевой хирургии, П — повреждение, МТ — механическая травма. В шкалу тяжести повреждений ВПХ — П (МТ) включены 74 наименования наиболее встречающихся повреждений, адаптированных к общепринятым в России диагнозам и разделенным в интервале от 0,05 до 19 баллов (табл. 9).

Таблица 9

Шкала тяжести повреждений ВПХ – П (МТ)

№ п/п	Характер и локализация повреждений	Тяжесть повреждений в баллах
1	2	3
<i>1. Легкие повреждения: 0,05–0,4 балла; летальности и постоянной инвалидизации нет; длительность утраты трудоспособности — до 70 суток</i>		
1.	Ушибы или ограниченные повреждения мягких тканей	0,05
2.	Ушибы коленного сустава, сопровождающиеся гемартрозом	0,1
3.	Переломы поперечных или остистых отростков позвонков	0,1
4.	Ушиб почек	0,1
5.	Повреждения живота с мелкими разрывами внеорганных образований, потребовавших лапаротомии	0,1
6.	Одиночные переломы ребер (до 3-х)	0,1

Продолжение таблицы 9

1	2	3
7.	Отрыв одного пальца (фаланги)	0,1
8.	Переломы костей носа	0,2
9.	Сотрясение головного мозга	0,2
10.	Повреждения живота с краевыми разрывами паренхиматозных органов	0,3
11.	Перелом грудины	0,3
12.	Вывихи плеча, предплечья, ключицы, кисти, стопы	0,3
13.	Переломы челюстей	0,3
14.	Одиночные переломы костей кисти или стопы	0,3
15.	Повреждения менисков или связок коленного (голеностопного) суставов	0,3
16.	Ушиб головного мозга легкой степени	0,3
17.	Переломы вертелов, мыщелков, бугорков, коротких костей без смещения	0,3
18.	Изолированные переломы костей таза	0,3
19.	Множественные односторонние переломы ребер	0,3
20.	Переломы вертелов, мыщелков, бугорков, коротких костей со смещением	0,4
<i>2. Повреждения средней тяжести: 0,5–0,9 баллов; летальность до 1%; постоянная инвалидизация до 20%; длительность утраты трудоспособности более 70 суток</i>		
21.	Множественные двусторонние переломы ребер без повреждения плевральных полостей	0,5
22.	Множественные переломы костей таза с нарушением целостности тазового кольца в одном месте	0,6
23.	Компрессионный стабильный перелом тела одного позвонка	0,6
24.	Закрытые множественные переломы костей кисти или стопы	0,6
25.	Сдавление груди с травматической асфиксией	0,6
26.	Ушиб головного мозга средней степени тяжести с закрытыми переломами костей черепа	0,6
27.	Двух- или трехлодыжечные переломы костей голеностопного сустава	0,7
28.	Закрытые вывихи бедра, голени, открытый вывих стопы	0,9
29.	Открытый по типу перфорации или закрытый переломы пяточной или таранной костей	0,9
30.	Открытый по типу перфорации или закрытый перелом костей голени, плеча, предплечья	0,9
<i>3. Тяжелые повреждения: 1–12 баллов; летальность — 1–50%; постоянная инвалидизация — 20–100%</i>		
31.	Отрывы нескольких (от 3 до 5) пальцев кисти	1,0
32.	Обширные повреждения мягких тканей предплечья, кисти или стопы	1,0
33.	Открытые переломы костей кисти или стопы с обширным повреждением мягких тканей	1,0
34.	Повреждения груди с ушибом легких	1,0
35.	Отрывы предплечья, кисти или стопы	2,0
36.	Ушиб головного мозга средней степени тяжести с открытыми переломами костей черепа	2,0
37.	Компрессионные переломы позвонков (один – с подвывихом, два и более - стабильные) без повреждения спинного мозга	2,0
38.	Множественные односторонние переломы ребер с разрывом легкого	2,0
39.	Отрывы голени или плеча	2,0
40.	Открытые переломы костей голени, плеча или предплечья с обширным повреждением мягких тканей или крупных нервов	2,0
41.	Открытые по типу перфорации или закрытые переломы бедра	2,0
42.	Повреждения живота с разрывом одного паренхиматозного органа	2,0
43.	Повреждения позвоночника в любом отделе с частичным нарушением проводимости спинного мозга	3,0

## Окончание таблицы 9

1	2	3
44.	Множественные переломы костей таза с нарушением целостности тазового кольца в 2-х местах без смещения	3,0
45.	Медиальный перелом шейки бедра	3,0
46.	Повреждения поясничного отдела позвоночника с полным нарушением проводимости спинного мозга	4,0
47.	Повреждения груди с ушибом сердца	4,0
48.	Повреждения живота с разрывом (отрывом) полого органа	4,0
49.	Обширные повреждения мягких тканей или отслойка кожи сегмента конечности с/без перелома длинной кости	4,0
50.	Повреждения нижнегрудного отдела позвоночника с полным нарушением проводимости спинного мозга	5,0
51.	Множественные двусторонние переломы ребер с разрывом одного легкого или другими повреждениями одной плевральной полости; задний или задне-боковой реберный клапан	5,0
52.	Множественные переломы костей таза без смещения тазового кольца с разрывом тазового органа	6,0
53.	Множественные переломы костей таза со смещением тазового кольца или с центральным вывихом бедра без повреждения тазовых органов	7,0
54.	Сдавление головного мозга с нетяжелым ушибом	7,0
55.	Отрыв бедра	7,0
56.	Разрыв диафрагмы с/без повреждения органов груди или живота	8,0
57.	Открытые переломы бедра с обширным повреждением мягких тканей или повреждением бедренной артерии	8,0
58.	Повреждения живота с разрывом двух органов, один из которых — тяжелый	9,0
59.	Повреждения верхнегрудного отдела позвоночника с полным нарушением проводимости спинного мозга	10,0
60.	Повреждения груди с передним или передне-боковым реберным клапаном	10,0
61.	Множественные переломы костей таза со смещением тазового кольца и повреждением тазовых органов	11,0
62.	Тяжелый ушиб головного мозга с повреждением верхних отделов ствола	12,0
<i>4. Крайне тяжелые повреждения: 13 и более баллов; летальность более 50%</i>		
63.	Разрушение костей таза с нарушением целостности тазового кольца в 3-х и более местах без повреждения тазовых органов	13,0
64.	Повреждение груди с множественными двусторонними переломами ребер, разрывом легких или другими повреждениями обеих плевральных полостей	14,0
65.	Повреждения нижнешейного отдела позвоночника с полным нарушением проводимости спинного мозга	15,0
66.	Повреждения живота с разрывом трех органов (из них 2 разрыва — тяжелые)	15,0
67.	Повреждения груди с разрывом главного бронха	16,0
68.	Разрушение костей таза с разрывом одного тазового органа	17,0
69.	Сдавление головного мозга с тяжелым ушибом	18,0
70.	Повреждения верхнешейного отдела позвоночника с полным нарушением проводимости спинного мозга	19,0
71.	Разрушение костей таза с разрывом двух тазовых органов	19,0
72.	Повреждения живота с разрывом аорты, нижней полой, воротной или печеночной вен	19,0
73.	Повреждение груди с разрывом аорты, сердца, крупных сосудов, отрывом легкого	19,0
74.	Тяжелый ушиб головного мозга с повреждением нижних отделов ствола	19,0

Шкала ВПХ — П(МП) основана на изучении патобиохимических изменений, динамики иммунологических показателей, а также данных кислородного обмена организма при тяжелой политравме. Установлено, что основной функциональный потенциал организма после тяжелой политравмы (особенно сочетанной) переориентируется вначале на механизмы срочной адаптации (1–2 сутки), а затем — на формирование и развитие механизма устойчивой долговременной адаптации (3–21 сутки при неосложненном течении). Формирование механизмов долговременной устойчивой адаптации завершается при неосложненном течении травматической болезни к 3–4 неделе. Операции в период между началом ослабления эффективности срочных адаптационных механизмов и еще недостаточно сформированной долговременной адаптацией сопряжена с резким возрастанием риска послеоперационных осложнений, главным образом, инфекционно-воспалительного характера [6, 9].

Следовательно, утверждают авторы этих исследований и создатели шкалы ВПХ — П(МП), ранние операции на опорно-двигательной системе следует выполнять в первые-третьи сутки после выведения из шока, поскольку в эти дни действуют механизмы срочной адаптации, подкрепленные противошоковой терапией, а вмешательства, выполненные в течение четвертых-седьмых суток, сопровождаются более высокой летальностью. При отсроченных операциях в сроки от 4–5 до 14 суток происходит срыв компенсаторных механизмов устойчивой долговременной адаптации [6].

Однако мы хотим подчеркнуть, что не можем согласиться, чтобы такая тактика

была перенесена на сроки выполнения остеосинтеза таза, ибо если выжидать 2–3 недели при смещенных его переломах и выполнять остеосинтез на 3–4 неделе после травмы, то достичь успеха на операции крайне затруднительно или вовсе невозможно, потому что отломки не сопоставляются из-за образовавшихся к этому времени мозоли и ретракции мягких тканей.

По данным Е.К. Гуманенко и соавторов [3], сравнительный анализ эффективности шкал, представленный в таблице 10, показал, что шкала ВПХ — П (МП) в наибольшей, а шкала Ю.Н. Цибина в наименьшей степени взаимосвязаны как с окончательным исходом травмы, так и с длительностью утраты трудоспособности. Наиболее сильная связь шкалы ВПХ — П (МП) с исследуемыми критериями обусловлена, с одной стороны, поликритериальностью, а с другой — ее узкой критериальной ориентированностью только на окончательный исход лечения. Поэтому для задач идентификации травм, в основу которой вкладывается окончательный исход лечения, наиболее целесообразно, считают ее авторы, применение шкалы ВПХ — П (МП). Решение задач, ориентированных на ближайший исход травмы (выжил-умер), возможно и с помощью других шкал, однако их взаимосвязь с летальностью также ниже, чем при использовании шкалы ВПХ — П (МП). Это демонстрируется следующими значениями коэффициентов детерминации: для AIS — 0,182; Ю.Н. Цибина — 0,235; ЦИТО — 0,245; ISS — 0,391; а для ВПХ — П (МП) — 0,538 при оценке изолированных и 0,428 — при характеристике сочетанных травм.

**Таблица 10**  
**Результаты сравнительного анализа эффективности шкалы ВПХ — П (МП)**

Сравниваемые шкалы	Окончательный исход лечения	Длительность нетрудоспособности
1. Контрольный массив изолированных травм (N=1204)		
Шкала Ю.Н. Цибина	0,337*	0,055**
Шкала ЦИТО	0,448	0,180
Шкала AIS	0,495	0,243
Шкала ВПХ — П (МП)	0,654	0,534
2. Контрольный массив сочетанных травм (N=1977)		
Шкала ISS	0,487	0,081
Шкала ВПХ — П (МП)	0,610	0,254

Примечание: \* — коэффициенты детерминации; \*\* — коэффициенты корреляции.

Таким образом, шкала оценки тяжести повреждений ВПХ — П (МП) является удобным и достаточно точным способом идентификации травм. Преимуществами ее являются: высокая степень объективности оценок (шкала разработана математическими способами), интегрированная поликритериальность (т.е. повреждения оцениваются по трем критериям — вероятность летального исхода, постоянная инвалидизация и длительность утраты трудоспособности), возможность использования для характеристики как изолированных, так и множественных, сочетанных травм.

#### **Заключение**

По нашему мнению, наиболее глубокой, разносторонней, точной и эффективной из всех созданных в мире является шкала ВПХ — П (МП). Однако она предложена позже, чем шкалы AIS, ISS, PTS, GCS. Возможно, с течением многих лет шкала ВПХ — П (МП) получит распространение на Западе и оттеснит западные шкалы. Но в сознании специалистов большинства стран мира, точнее на Западе, сложилось представление о шкалах AIS, ISS, PTS, GCS как о лучших. Они пользуются этими шкалами более 20 лет. Несмотря на недостатки, они выдержали испытание временем. И нам приходится считаться с этим, как с объективным фактором, тем более в процессе нынешней нашей интеграции в научную жизнь остального мира.

#### **БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК**

1. Цибин, Ю.Н. Многофакторная оценка тяжести травматического шока в клинике / Ю.Н. Цибин // Вестник хирургии им. Грекова. — 1980. — № 9 — С. 62–67.
2. Цибин, Ю.Н. Прогнозирование тяжести травматического шока в клинике / Ю.Н. Цибин [и др.] // Травматический шок. — Л., 1975. — С. 75–80.
3. Гуманенко, Е.К. Сочетанные травмы с позиции объективной оценки тяжести травм : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Е.К. Гуманенко. — СПб., 1992. — 50 с.
4. Гуманенко, Е.К. Объективная оценка тяжести травмы / Е.К. Гуманенко. — СПб. : Эскулап, 1999. — 259 с.
5. Гуманенко, Е.К. Методология объективной оценки тяжести травм // (Часть I. Оценка тяжести механических повреждений) / Е.К. Гуманенко [и др.] // Вестник хирургии им. Грекова. — 1997. — Т. 156. — № 2. — С. 55–59.
6. Ерюхин, И.А. Экстремальное состояние организма / И.А. Ерюхин [и др.]. — СПб. : Эскулап, 1997. — С. 62–129.
7. Шапошников, Ю.Г. Система оценки тяжести травм: состояние и перспективы проблемы / Ю.Г. Шапошников [и др.] // Ортопедия, травматология и протезирование. — 1990. — № 4. — С. 1–5.
8. Богомолов, В.В. Разработка табличного метода прогнозирования исходов травматического шока / В.В. Богомолов // Актуальные вопросы космической биологии и медицины. — 1975. — Вып. 2. — С. 33–35.
9. Бояринцев, В.В. Определение лечебной тактики у раненых с тяжелыми сочетанными ранениями и травмами на основе объективной оценки тяжести состояния: автореф. дис. ... канд. мед. наук / В.В. Бояринцев. — СПб., 1995. — 19 с.

*Поступила 20.03.2006*

**УДК 617.55-06-07-089-036.11**

### **СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ЛАПАРОСКОПИИ И НОВЫХ ИНФОРМАЦИОННЫХ ТЕХНОЛОГИЙ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ПОВРЕЖДЕНИЙ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ ПРИ ТЯЖЕЛОЙ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМЕ. А. Гуревич, А.Л. Юрченко, А.Р. Гуревич, В.А. Долгополов, Ю.А. Коновалов**

**Могилевская городская больница скорой медицинской помощи**

Представлен опыт лечения 545 пострадавших с тяжелой сочетанной травмой за 5 лет (2001–2005 гг.). Из данной группы больных у 207 имелось подозрение на повреждение органов брюшной полости. Диагностическая лапароскопия выполнена 128 пострадавшим.

Показана высокая информативность лапароскопии в диагностике повреждений органов брюшной полости, в связи с этим доказана целесообразность выполнения лапароскопической операции в ранние сроки поступления больного независимо от тяжести травмы. Однако в 29 (22%) случаях при лапароскопии диагноз устанавливался по косвенным признакам (кровь или выпот в боковых каналах живота, гематома в сальнике или в круглой связке печени), без четкой локализации поврежденного органа. Вторую группу составили 9 пострадавших, у которых лапароскопические операции проходили с подключением раз-

работанного авторами программно-аппаратного комплекса дистанционного управления (ПАК). Данная система, которая внедрена в 2005 году, построена на основе современных информационных технологий и объединяет в единый комплекс диагностическое и операционное оборудование, позволяющее оперативно получать достоверную информацию из операционных, устройства регистрации и отображения данных, а также компьютерную технику, представляющую интеллектуальную платформу для построения систем различного уровня сложности. Авторы показали, что выполнение диагностической лапароскопии в сочетании с новыми информационными технологиями расширяет диагностические возможности метода при тяжелой сочетанной травме.

Ключевые слова: лапароскопические операции, сочетанная травма, программно-аппаратный комплекс.

## **THE MODERN OPPORTUNITIES OF LAPAROSCOPY AND NEW INFORMATION TECHNOLOGIES IN DIAGNOSYS AND TREATMENT OF INJURIES OF ABDOMENAL ORGANS AT HEAVY COMBINED TRAUMA**

**N.A. Gurevich, A.L. Yurchenko, A.R. Gurevich, V.A. Dolgoplov, Yu.A. Konovalov**

**Mogilev Town Urgent Hospital**

The paper presents the experience of treatment of 545 patients with heavy combined trauma for 5 years (2001–2005). At 207 patients from this group there was suspicion of injury of abdominal organs. Diagnostical laparoscopy was produced in 128 patients.

It was shown high informativeness of laparoscopy at diagnosis of injuries of abdominal organs and was proved expediency of producing of laparoscopic operation in early period of receipt of the patient irrespective of heaviness of trauma. However in 29 (22%) cases during laparoscopy the diagnosis was established on the basis of indirect attributes ( blood or exudate in lateral canals of abdominal cavity, hematoma in omentum or circle ligamentum of hepar), without precise localization of injured organ. The second group was made by 9 patients at whom laparoscopic operations passed with connection of the hardware-software complex of remote control developed by authors (HSC). The given system which is introduced in 2005, is constructed on the basis of modern information technologies and unites in a uniform complex the diagnostic and operational equipment allowing operatively to receive a trustworthy information from operational rooms, of the device of registration and display of data, and also the computer technics representing an intellectual platform for construction of systems of a various level of complexity. Authors have shown that application of diagnostical laparoscopy in combination with new information technologies expands diagnostical opportunities of the method at heavy combined trauma.

Key words: laparoscopic operations, combined trauma, hardware-software complex.

### ***Введение***

Прогрессивное развитие современных средств транспорта с непрерывным ростом скоростей, вовлечение все более широких масс людей в технически оснащенную промышленность, сельское хозяйство, современное высотное строительство жилых зданий привело к увеличению частоты тяжелой сочетанной травмы [3]. Среди пострадавших в основном люди молодого и среднего возраста [1]. Летальность при сочетанной травме составляет, по данным ряда авторов, от 35 до 43% [5, 8].

Необходимость совершенствования способов ранней диагностики, оценки тяжести

механических повреждений и прогнозирования исходов травмы обусловлена не только ростом различных видов травматизма, но и важностью оптимизации лечебной тактики, сроков и вида оперативных вмешательств [4].

Ряд авторов отмечают, что с внедрением лапароскопической техники в хирургию повреждений значительно сокращается время диагностического периода, в связи с этим высказываются предположения в пользу активной тактики с использованием лапароскопических методик [2, 9]. В то же время диагностические возможности лапароскопии при травме живота в течение ряда лет оцениваются в пределах 92–96% [7].



**Цель** наших исследований: разработать алгоритм диагностики повреждений органов брюшной полости у пострадавших с сочетанной травмой и обосновать главенствующую роль лапароскопии при сочетании ее с новыми информационными технологиями среди инструментальных методов исследования.

В последние годы в больнице наблюдалось постоянное расширение и совершенствование круглосуточной диагностической службы, что позволило выработать четкую последовательность диагностических и лечебных мероприятий.

Координация работы дежурной бригады осуществляется ответственным врачом-хирургом дежурной бригады. В состав бригады входят нейрохирург, травматолог, реаниматолог и хирург, владеющий методами лапароскопии и торакокопии. Пострадавшие сразу же поступают в реанимационное отделение, где анестезиологом-реаниматологом осуществляются необходимые лечебные мероприятия, направленные на коррекцию гемодинамических и дыхательных нарушений. На основании первичной информации о характере травмы и результатов осмотра определяется последовательность диагностических исследований.

#### **Материал и методы**

Всего в больнице за 5 лет (2001–2005 гг.) лечилось 545 больных с тяжелой сочетанной травмой, из них 431 (79%) мужчина и 114 (21%) женщин. Большинство — 485 (89%) трудоспособного возраста (от 20 до 60 лет). Основными причинами травмы явились: дорожно-транспортные повреждения — 296 (54,4%), падение с высоты — 96 (17,7%), бытовая травма — 125 (22,7%), травма на производстве — 28 (5,2%)

В первый час от момента травмы поступило 367 (67,6%), до 3 часов — 85 (11,7%), до 6 часов — 71 (13,1%), позже 6 часов поступило 20 (3,6%), у 2 пострадавших установить время травмы не удалось.

В шоке I ст. поступило 245 (45,1%) пострадавших, II ст. — 106 (19,6%), III ст. — 194 (35,3%).

Наибольшее число пострадавших имели повреждения трех (38,5%), четырех (22,5%) и двух (32%) анатомических областей. Анализ структуры сочетанной травмы показал, что наиболее частым ком-

понентом ее является черепно-мозговая травма (90,5%), затем повреждения опорно-двигательного аппарата (84,5%) и внутренних органов (37,8%). Из всего числа пострадавших умерло 89 человек, летальность составила 16,3%. Из умерших — 66 (74,2%) мужчин и 23 (25,8%) женщины. По возрасту умершие распределились следующим образом: до 20 лет — 9 (10,1%) человек, 20–40 лет — 42 (47,2%), 40–60 лет — 27 (30,3%), старше 60 лет — 11 (12,4%) человек. Таким образом, в трудоспособном возрасте погибло 87,6% пострадавших.

В первый час умерло 9% больных с травмой, не совместимой с жизнью. У этой группы больных доминировали симптомы черепно-мозговой травмы с полушарными и стволовыми симптомами.

У 207 (38%) пострадавших заподозрена закрытая травма живота, что потребовало проведения срочных диагностических исследований. Для диагностики повреждений органов брюшной полости использовались следующие методы исследования: обзорный рентгенологический снимок живота выполнен 372 (68,2%) пострадавшим, ультразвуковое исследование — 545 (100%), лапароцентез — 14 (2,6%), микролапаротомия — 16 (2,9%), лапароскопия — 128 (23,5%), МРТ — 18 (3,3%) пострадавшим.

Тактические подходы к диагностическим методам исследования за последние годы изменились в сторону высоко чувствительных и достоверных, требующих минимальных временных затрат в первые часы поступления больного. Диагностическая лапароскопия нами использовалась с целью сокращения сроков «динамического наблюдения», особенно у больных, находящихся в состоянии комы. Динамика использования метода представлена на рисунке 1.

Показаниями для ее выполнения являлись:

— подозрения на повреждения внутренних органов при неясной клинической картине;

— при сочетании абдоминальной и черепно-мозговой травмы у пациентов, находящихся в коме;

— пострадавшим, находящимся в алкогольном опьянении, с подозрением на повреждение внутренних органов;

— пострадавшим с сочетанной травмой, у которых имеется гипотензия неустановленного генеза.

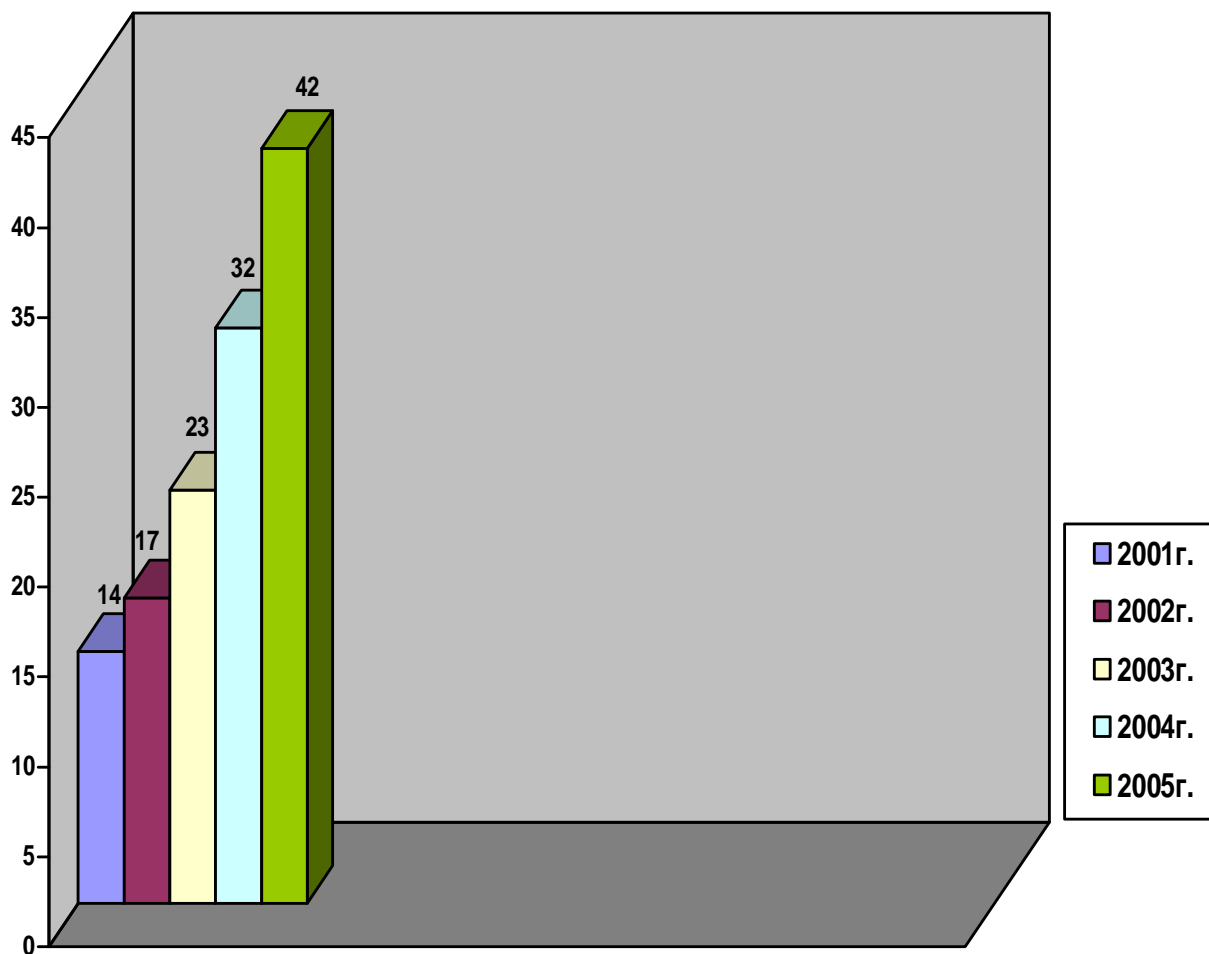


Рис. 1. Динамика использования лапароскопии при тяжелой сочетанной травме

Из 207 пострадавших с подозрением на повреждение органов брюшной полости лапароскопия выполнена 128 больным.

Все оперативные вмешательства мы разделили на: неотложные, срочные и отсроченные.

Неотложные хирургические вмешательства выполнены 41 (32%) пострадавшему. Операции проводились немедленно (тотчас после поступления в стационар), на фоне проведения комплекса противошоковых мероприятий. Они являлись основным реанимационным мероприятием и противопоказаний не имели. У 26 пострадавших при лапароскопии выявлены повреждения органов брюшной полости, им потребовалась лапаротомия.

Срочные хирургические вмешательства мы выполнили 70 (55%) пострадавшим. Операции выполняли в течение первых часов пребывания пострадавшего в стационаре при достижении в ходе противошоковой терапии параметров субкомпенсации жизненно важ-

ных функций, в том числе с помощью поддержки ИВЛ. У 22 пострадавших при лапароскопии выявлены повреждения органов брюшной полости, им потребовалась лапаротомия, а 10 (7,5%) пострадавшим выполнены лапароскопические операции. У 48 пострадавших исключены повреждения органов брюшной полости, при наличии у 18 (13,4%) из них забрюшинных и внутритазовых гематом, что позволило избежать лапаротомии.

Отсроченные хирургические вмешательства (операции третьей очереди) выполнили 17 (13%) пострадавшим. Операции выполнялись в первые трое суток посттравматического периода после достижения субкомпенсации центральной гемодинамики и внешнего дыхания.

У 62 (46,2%) пострадавших при лапароскопии выявлены повреждения органов брюшной полости, из них 52 (39%) потребовалась лапаротомия, а 10 (7,5%) пострадавшим выполнены лапароскопические операции (табл. 1).

Таблица 1

**Результаты диагностической лапароскопии  
при закрытой травме живота (n = 128)**

Данные лапароскопии	Число пострадавших
Разрыв печени	17
Субкапсулярная гематома печени	9
Разрыв селезенки	13
Разрыв брыжейки тонкой кишки	4
Повреждения кишечника	8
Ушиб поджелудочной железы	6
Разрыв мочевого пузыря	5
Предбрюшинная, забрюшинная, внутритазовая гематома	18
Повреждений не выявлено	48

У 72 (53,5%) пострадавших исключены повреждения органов брюшной полости, при наличии у 18 (13,4%) из них забрюшинных и внутритазовых гематом, что позволило избежать лапаротомии. В двух случаях для установления окончательного диагноза потребовалось выполнение дина-

мического лапароскопического наблюдения с интервалом до 2 часов. Использование лапароскопии позволило определить рациональную тактику лечения у 122 (95,5%) пациентов с травмой живота, а у 10 — являлась окончательным методом лечения (табл. 2).

Таблица 2

**Виды лапароскопических операций (n = 10)**

Лапароскопические операции	Число пострадавших
Коагуляция раны печени	2
Вскрытие субкапсулярной гематомы и коагуляция печени	1
Коагуляция раны селезенки	2
Коагуляция раны брыжейки тонкой кишки	1
Коагуляция раны париетальной брюшины	2
Дренирование сальниковой сумки при травме поджелудочной железы	2

**Результаты и обсуждение**

Активный хирургический подход к использованию лапароскопического метода позволил на 15% увеличить частоту выполнения экстренных и срочных операций при травме живота, уменьшить число выполненных диагностических лапаротомий с 12 до 0%, что в сочетании с организационными решениями привело к снижению летальности при тяжелой сочетанной травме с 22% в 2000 году до 15% в 2005 году.

Таким образом, диагностическая лапароскопия позволила: исключить повреждения органов брюшной полости у 53,5%, определить рациональную тактику лечения у 95,5%, увеличить частоту выполнения операций в ранних сроках на 15%, уменьшить число диагностических лапаротомий с 12% в

2000 г. до 0% в 2005 г., снизить летальность с 22% в 2000 году до 15% в 2005 году.

Вместе с тем современные возможности лапароскопии не позволили в двух случаях выявить разрыв диафрагмы и в двух случаях — разрыв тонкой кишки. Во всех этих случаях диагноз установлен при релапароскопии на 2–3 сутки после первой операции. В 29 (22%) случаях диагноз устанавливался по косвенным признакам (кровь или выпот в боковых каналах живота, гематома в сальнике или в круглой связке печени), без четкой локализации поврежденного органа, что потребовало перехода на лапаротомию. Из этой группы больных в 14 случаях повреждений органов брюшной полости не выявлено, что составляет 27% от пострадавших, которым выполнена лапаротомия.

С целью расширения возможностей лапароскопии в диагностике повреждений органов брюшной полости при тяжелой сочетанной травме нами разработан и внедрен в клиническую практику интраоперационный мониторинг посредством программно-аппаратного комплекса дистанционного управления [6].

С 2005 года диагностическая лапароскопия под контролем программно-аппаратного комплекса выполнена у 9 больных с закрытой травмой живота. У двух больных, при наличии гемоперитонеума до 200 мл, участие хирурга модератора и анализ изображения позволили установить забрюшинный источник травмы и избежать лапаротомии. У одного больного предпринятая лумботомия выявила разрыв правой почки, у второго больного оперативное вмешательство не понадобилось. Больные поправились. В остальных 6 случаях диагностическая лапароскопия позволила выбрать правильную тактику лечения.

#### **Выводы**

Лапароскопия является высокоинформативным методом диагностики повреждений органов брюшной полости.

Диагностическая лапароскопия должна стать основным методом диагностики повреждений органов брюшной полости при тяжелой сочетанной травме у пострадавших, находящихся в шоке.

Концентрация пострадавших с политравмой в многопрофильном стационаре, специально подготовленном для оказания помощи таким пациентам, позволяет более широко и эффективно использовать возможности лечебного учреждения, добиться снижения госпитальной летальности, количества осложнений и неудовлетворительных результатов.

Первый опыт использования лапароскопии в сочетании с новыми информационными технологиями позволяет считать, что появляется возможность значительно

расширить диагностические возможности метода и на основании этого выбирать рациональную тактику лечения.

#### **БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК**

1. Бесаев, Г.М. Медико-экономические аспекты оказания стационарной медицинской помощи пострадавшим от несчастных случаев на производстве / Г.М. Бесаев [и др.] // Скорая медицинская помощь — 2004. — Т. 5, № 3. — С. 146–148.
2. Борисов, А.Е. Эндовидеохирургические вмешательства при острых заболеваниях и травмах органов брюшной полости / А.Е. Борисов [и др.] // Эндокоп. хирургия. — 1998. — Т. 4, № 1. — С. 6.
3. Борисов, А.Е. Ошибки, осложнения и летальность у больных с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости / А.Е. Борисов [и др.]. — СПб., 2000. — 162 с.
4. Брюсов, П.Г. Особенности диагностики и лечения повреждений печени при сочетанной травме / П.Г. Брюсов [и др.] // Воен.-мед. журн. — 1997. — Т. 318, № 11. — С. 24–28.
5. Гуманенко, Е.К. Достижения в лечении тяжелой сочетанной травмы за последние 20 лет / Е.К. Гуманенко [и др.] // Скорая медицинская помощь. — 2004. — Т. 5, № 3. — С. 153–154.
6. Гуревич, А.Р. Интраоперационный мониторинг при эндовидеохирургических операциях / А.Р. Гуревич [и др.] // Медицинские новости. — 2005. — № 9. — С. 64–66.
7. Десятерик, В.И. Диагностические аспекты сочетанной травмы грудной клетки и живота / В.И. Десятерик [и др.] // Скорая медицинская помощь. — 2004. — Т. 5, № 3. — С. 155–156.
8. Долинин, В.А. Необратимость состояний при травмах и огнестрельных ранениях различной локализации / В.А. Долинин // Вестн. хирургии. — 1991. — Т. 146, № 2. — С. 47–51.
9. Руппель, Г.Г. Диагностическая лапароскопия при повреждении живота / Г.Г. Руппель [и др.] // Хирургия. — 1997. — № 6. — С. 26–28.

*Поступила 23.06.2006*

**УДК 617.735-002-02:616.633.66**

### **СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА ПРОБЛЕМУ ДИАГНОСТИКИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ (обзор литературы)**

**Т.В. Бобр**

**Республиканский научно-практический центр радиационной медицины  
и экологии человека, г. Гомель  
Гомельский государственный медицинский университет**

На современном этапе сформировалась тенденция к повышению информативности и максимальной объективизации методов ранней диагностики, к проведению лечебно-

профилактических мероприятий на самых ранних стадиях заболевания. Развитие этого направления в настоящее время связано с совершенствованием систем для получения высококачественных изображений глазного дна и разработкой методов количественной оценки состояния сетчатки. Социальное значение и актуальность проблемы ранней диагностики диабетической ретинопатии заключается в предотвращении инвалидности и слепоты у лиц трудоспособного возраста, страдающих сахарным диабетом, и улучшения качества их жизни.

Ключевые слова: диабетическая ретинопатия, электроретинография, оптическая когерентная томография, флюоресцентная ангиография.

## MODERN VIEW AT DIABETIC RETINOPATHY DIAGNOSTICS PROBLEM

T.V. Bobr

Republican Research Center for Radiation Medicine and Human Ecology  
Gomel State Medical University

Wide diabetes prevalence exclusively early disability of patients, their high death rate has provided the basis for WHO experts to define a situation with diabetes as noninfectious disease epidemic. Diabetic retinopathy (DP) is one of the heaviest diabetes complications. DP tends to increase in occurrence and is one of principal causes of irreversible blindness among the population of the developed countries of the world.

At present stage there was formed the tendency to informative increase and maximal methods objectivizing of early diagnostics towards performance of treatment-and-prophylactic actions at the earliest stages of a disease. The development of this direction at present is connected with improvement of systems for obtaining of high-quality images of eye grounds and development of methods on quantitative assessment of retina status. Social value and problem urgency of diabetic retinopathy early diagnostics consists in prevention of physical disability and blindness at persons of the able-bodied age suffering from diabetes including their life quality improvement.

Key words: electroretinography, diabetic retinopathy.

### *Введение*

Широкая распространенность сахарного диабета, исключительно ранняя инвалидизация больных, высокая их смертность дали экспертам ВОЗ основание определить ситуацию с диабетом как эпидемию неинфекционного заболевания.

Диабетическая ретинопатия (ДР) — одно из наиболее тяжелых осложнений сахарного диабета. ДР имеет тенденцию к увеличению встречаемости и является одной из основных причин необратимой слепоты среди населения развитых стран мира. Слепота у больных сахарным диабетом наступает в 25 раз чаще, чем у не страдающих этим заболеванием [5, 7]. Считается, что у 50% больных есть признаки диабетической ретинопатии (ДР), 74% из них обречены на значительное снижение зрения, 6–12% — на практически полную слепоту [10]. Однако микроангиопатия, лежащая в основе ДР, возникает в разные сроки от начала сахарного диабета и имеет выраженные местные особенности, протекая с различной тяже-

стью и динамикой, которые не всегда совпадают с тяжестью и динамикой основного диабетического процесса [2].

*Цель:* провести анализ патогенетических и диагностических аспектов диабетической ретинопатии.

### *Результаты и обсуждение*

Раскрытие патогенеза любого заболевания представляет практический интерес с точки зрения целенаправленного поиска методов воздействия на те или иные его звенья. Многие звенья патогенеза диабетической ретинопатии до настоящего времени остаются в значительной степени неясными, хотя к изучению этой проблемы ученые подходили с разных сторон [7].

Прогрессирование ДР, как правило, происходит последовательно — от небольших начальных проявлений, которые характеризуются повышенной проницаемостью ретинальных сосудов (непролиферативная ретинопатия), до изменений, связанных с окклюзией сосудов (препролиферативная ретинопатия), а затем до наиболее тяжелой

стадии диабетического поражения сетчатки, которая характеризуется разрастанием новообразованных сосудов и глиальной ткани (пролиферативная ретинопатия) [13].

Наиболее ранним проявлением диабетического поражения сетчатки являются утолщение базальной мембраны капилляров и уменьшение количества перицитов. В зонах отсутствия перицитов наиболее выражено расширение капилляров, которое является не только истинным, анатомическим, но частично и функциональным — в ответ на увеличение кровотока. Локальные расширения капилляров — микроаневризмы — являются одним из основных признаков диабетического поражения сетчатки. Их скопления ограничивают участки облитерации капилляров. Разрыв тесных межклеточных контактов ведет к протеканию липидов плазмы и протеинов [5].

Усиление кровотока у пациентов с нелепым или некомпенсированным сахарным диабетом может приводить к повреждению эндотелиальных клеток. Повреждение эндотелия, усиление агрегации тромбоцитов и активация факторов коагуляции способствует образованию микротромбов. Важная роль в формировании микротромбоза принадлежит свободным радикалам, которые оказывают повреждающее действие на эндотелиальные клетки [3].

Исследованиями последних лет установлена четкая корреляционная зависимость между гипергликемией и степенью выраженности окислительного стресса. Окислительный стресс является неотъемлемой частью метаболических нарушений, инициирующих развитие поздних сосудистых осложнений сахарного диабета [3].

На фоне повышения общего холестерина возможно увеличение геморрагического компонента, развития гемоптальма. Нарастание уровня холестерина липопротеидов низкой плотности и триглицеридов усиливает неоваскуляризацию и развитие фиброза [11].

Ацидоз стекловидного тела при развитии пролиферации закономерен и является следствием недостаточности буферных систем и накопления недоокисленных продуктов воспаления в заднем отрезке глаза.

Окклюзия сосудов является причиной появления неперфузируемых зон сетчатки, которые стимулируют выброс вазопротрофического фактора. Одной из основных

закономерностей пролиферативного процесса при пролиферативной диабетической ретинопатии является то, что рост фиброваскулярной ткани идет по задней поверхности гиалоидной мембраны [4].

Весь орган зрения и сетчатка, в частности, находятся в условиях гипоксии. Гипоксия приводит к дистрофии наружных слоев сетчатки (пигментного эпителия, фоторецепторов) и хориокапиллярного слоя хориоидеи. Уменьшение количества фоторецепторов на единицу площади может приводить к снижению их общей фоторецепторной активности.

Возможно, термин «диабетическая витреоретинопатия» более корректно и полно, нежели «диабетическая ретинопатия» отражает картину ретинальной пролиферации при сахарном диабете. Влияние стекловидного тела на течение ДР огромно, обе глазные структуры тесно связаны между собой как анатомически, так и физиологически [7]. И заднегиалоидная мембрана (ЗГМ) является наиболее важным образованием в витреоретинальных взаимоотношениях. Выявлено, что толщина ЗГМ у пациентов, страдающих сахарным диабетом, увеличена более чем в 10 раз. ЗГМ играет очень важную роль в пролиферативном процессе в области заднего отрезка глаза, именно по ней происходит рост пролиферативной ткани при ДР [10].

Таким образом, патогенез диабетической ретинопатии определяется нарушением углеводного обмена при сахарном диабете. На местном уровне формируется порочный круг, включающий диффузную ретинальную гипоксию, усиление анаэробного метаболизма сетчатки, развитие местного ацидоза, микроангиопатии, венозный застой с последующим формированием участков глубокой гипоксии и развитием следующих основных процессов диабетической ретинопатии:

- 1) формирование микроаневризм;
- 2) патологическая сосудистая проницаемость;
- 3) сосудистая окклюзия;
- 4) неоваскуляризация и фиброзная пролиферация;
- 5) сокращение фиброваскулярной ткани и стекловидного тела.

Алгоритм обследования диабетической ретинопатии:

1. Визометрия.
2. Тонометрия.

3. Прямая или обратная офтальмоскопия при расширенном зрачке.

4. Биомикроскопия хрусталика и стекловидного тела с помощью щелевой лампы.

5. Осмотр глазного дна с помощью фундус-линзы.

Однако не всегда, используя лишь традиционные офтальмоскопические методы диагностики, можно выявить начальные признаки ДР. Офтальмоскопия не исключает пропуск единичных микроаневризм, мелких точечных геморрагий [2]. Кроме того, офтальмоскопия не позволяет уверенно оценить распространенность и выраженность отека сетчатки и отдифференцировать новообразованные сосуды от интравитреальных микрососудистых аномалий (ИРМА). Также начальные стадии пролиферативного процесса, как стадии изменения самой ЗГМ, при офтальмоскопии не диагностируются. Кроме того, при нарушении прозрачности оптических сред пациента проведение данных исследований становится затруднительным или невозможным.

Последние два десятилетия характеризуются прорывом в области технической оснащенности медицины. Одной из специальностей, отличающихся наиболее активным внедрением современных достижений науки и техники, является офтальмология.

Очевидным становится необходимость в применении дополнительных методов диагностики ДР:

Ø Флюоресцентная ангиография (ФАГ), выявляющая неперфузируемые капиллярные зоны, препапиллярные и папилло-витреальные новообразованные сосуды по времени появления красителя в сосудистом дереве сетчатки [5, 6, 10]. С помощью ФАГ у 70% больных с сахарным диабетом 1 типа отмечаются начальные признаки поражения сетчатки, выявить которые при офтальмоскопическом исследовании практически невозможно [15]. С момента своего возникновения в 1961 году метод ФАГ являлся долгое время уникальным среди диагностических приемов, применяемых для исследования состояния глазного дна. Но патологические проявления диабетической ангиопатии в хориоидальной системе могут не коррелировать с изменениями собственно сосудистой системы сетчатки. Поэтому данные ФАГ сетчатки не всегда отражают истинный масштаб патологиче-

ских проявлений в системе гемомикроциркуляции при диабетической ретинопатии. Проведение ФАГ требует квалифицированного персонала, сложной и дорогой аппаратуры, не всегда возможно из-за недостаточной прозрачности преломляющих сред глаза. Проведение ФАГ у пациентов с сахарным диабетом часто противопоказано в связи с имеющейся хронической почечной недостаточностью, тромбофлебитом. ФАГ не рекомендуется применять в клинической практике для скрининга, так как ее проведение связано с внутривенными инъекциями и потенциальными аллергическими реакциями.

Ø УЗИ глаза применяется как при прозрачных оптических средах, так и при наличии значительных помутнений в стекловидном теле и хрусталике. Этот метод позволяет всесторонне характеризовать структуру и топографию стекловидного тела, выявить акустические признаки пролиферативной ДР: заднюю отслойку стекловидного тела (ЗОСТ), гемофтальм, витреальные шварты, препапиллярную и преретинальную пролиферацию [13]. Вышеперечисленные изменения характерны для пролиферативной стадии диабетической ретинопатии. Ультразвуковое исследование глаза позволяет лишь ответить на вопрос: есть или нет пролиферативные изменения, но не позволяет выявлять начальные признаки ДР.

Ø Электроретинограмма (ЭРГ) представляет собой графическое отображение изменений биоэлектрической активности клеточных элементов сетчатки в ответ на световое раздражение. Нарушение нормального физиологического состояния сетчатки, изменение одного из многочисленных факторов, участвующих в возникновении ЭРГ, предопределяет изменение амплитудных параметров ЭРГ. К этим факторам относятся состояние хориоидальной и ретинальной циркуляции, пигментного эпителия, колбочек и палочек, биполярных, горизонтальных и амакриновых клеток, колбочкового пигмента и родопсина, метаболизма, ионный состав вне- и внутриклеточной среды, цепь биохимических реакций между пигментным эпителием и фоторецепторами, состояние наружного и внутреннего слоев с их синаптической, химической передачей зрительного возбуждения и нейромодуляционной функцией, нормальное взаимодействие между нейронами и глией, состояние аксо-

нального транспорта ионов. Выбор условий регистрации ЭРГ, знание ее классификации определяют возможность целесообразного использования различных электроретинографических тестов для определения локализации патологического процесса. Очевидно, что электроретинография — очень чувствительный метод оценки функционального состояния сетчатки, позволяющий определить самые незначительные биохимические нарушения, которые могут предшествовать начальным клиническим проявлениям [1, 6, 12], и локализацию патологического процесса в сетчатке. Эти методы особенно ценны при наличии у больного помутнения оптических сред.

С 1995 года в клинической практике активно применяется метод оптической когерентной томографии (ОКТ). Метод оптической когерентной томографии — это неинвазивный метод визуализации биологических структур с высоким разрешением (до 10 микрон). Благодаря этому методу можно получить послойное изображение структур сетчатки в виде «срезы».

Применение ОКТ позволяет получить ультратонкие двухмерные изображения сетчатки у пациентов с диабетической макулопатией, субретинальными неоваскулярными мембранами, а также прижизненно наблюдать развитие макулярной патологии, провести оценку эффективности проводимого лечения. Линейное сканирование дает возможность измерять толщину сетчатки и представлять полученные результаты в виде томограммы [8].

Метод нашел наиболее широкое применение в офтальмологии, так как прозрачность оптических сред глаза позволяет получить качественное томографическое изображение сетчатки и зрительного нерва [9]. В настоящее время ОКТ интенсивно внедряется в клиническую практику, так как является высокоинформативным методом диагностики различных патологических изменений сетчатки (прежде всего, макулярной области), а также зрительного нерва [14, 15].

Результаты ОКТ детально отражают патоморфологические процессы в сетчатке и динамику их состояния. Это особенно актуально в начальных стадиях заболевания, затруднительных для офтальмоскопической и флюоресцеин-ангиографической диагностики [15].

Одной из важных особенностей ДР является то, что основные проявления патологического процесса происходят в области заднего полюса глаза [4].

ОКТ дает возможность:

- определять конфигурацию фовеа;
- прецизионно измерять толщину фовеолярной сетчатки. Повышение толщины сетчатки может быть следствием накопления интра- или субретинальной жидкости или образования субретинальной неоваскулярной мембраны. Снижение толщины фовеолярной сетчатки может происходить в результате атрофии пигментного эпителия (ПЭ) или хориокапилляров;
- оценить локализацию и величину отека;
- оценить изображение структур сетчатки, дифференцировать на получаемых сканограммах серозные отслойки сетчатки и пигментного эпителия, интратретинальное накопление жидкости, кистозные полости, субретинальную неоваскулярную пролиферацию.

Ввиду того, что места прикрепления ЗГМ являются точками врастания новообразованных сосудов и поэтому чаще всего пролиферация наблюдается в области диска зрительного нерва и крупных ретинальных сосудов, поскольку именно эти участки являются областями наиболее плотного контакта со стекловидным телом, ОКТ позволяет оценить состояние вышеуказанных зон до офтальмоскопических проявлений. Исследование макулярной области сетчатки с помощью ОКТ позволяет определить взаимоотношения ЗГМ и ретинальной ткани: полное прилегание ЗГМ без наличия тракций, полное прилегание или частичная отслойка ЗГМ с наличием тракций, полная отслойка ЗГМ.

Метод ОКТ позволяет качественно и количественно оценить патоморфологические изменения, происходящие в различных слоях сетчатки, представляет собой бесконтактную, неинвазивную, относительно простую и хорошо переносимую пациентом процедуру [8, 9].

На современном этапе сформировалась тенденция к повышению информативности и максимальной объективизации методов ранней диагностики, к проведению лечебно-профилактических мероприятий на самых ранних стадиях заболевания. Развитие этого направления в настоящее время связано с совершенствованием систем для по-



лучения высококачественных изображений глазного дна и разработкой методов количественной оценки состояния сетчатки.

Широкая распространенность сахарного диабета, исключительно ранняя инвалидизация больных, высокая их смертность дали экспертам ВОЗ основание определить ситуацию с диабетом как эпидемию неинфекционного заболевания и назвать борьбу с ним приоритетом первого порядка для национальных систем здравоохранения абсолютного большинства стран мира.

Социальное значение и актуальность проблемы ранней диагностики диабетической ретинопатии заключается в предотвращении инвалидности и слепоты у лиц трудоспособного возраста, страдающих сахарным диабетом, и улучшения качества их жизни.

#### **Заключение**

Таким образом, ранняя диагностика диабетической ретинопатии требует тщательного обследования больного сахарным диабетом. Своевременное диагностирование ДР позволит провести адекватное комплексное лечение и улучшить качество жизни этих больных. Однако в современной литературе редко встречаются данные о применении электроретинографии и оптической когерентной томографии для диагностики диабетической ретинопатии на доклинической стадии, что требует дальнейшей разработки методик для раннего выявления диабетической ретинопатии.

#### **БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК**

1. *Азнабаев, М.Т.* Изменения электрофизиологических показателей органа зрения у детей, больных инсулинзависимым сахарным диабетом / М.Т. Азнабаев [и др.] // Вестник офтальмологии. — 2004. — № 2. — С. 20–22.
2. *Асаад, М.* Скрининговый контроль за состоянием глазного дна у больных с диабетической ретинопатией и их лечение : автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.08 / М. Асаад. — Минск, 2003. — С. 4–11.
3. *Булатова, О.С.* Окислительный стресс: клинико-метаболические показатели и полиморфный маркер гена каталазы при развитии ретинопатии у больных сахарным диабетом II типа / О.С. Булатова [и др.] // Клиническая эндокринология. — 1999. — Т. 45, № 4. — С. 3–7.
4. *Мазурина, Н.К.* Роль гипергликемии в гемодинамических нарушениях сетчатки / Н.К. Мазурина // Вестник офтальмологии. — 2004. — № 6. — С. 46–49.
5. *Миленская, Т.М.* Диагностика диабетической ретинопатии / Т.М. Миленская // Новое в офтальмологии. — 2004. — № 2. — С. 50–51.
6. *Нероев, В.В.* Функциональная диагностика ретиальной ишемии. Сообщение 1. Реакция мюллеровских клеток на ранних стадиях диабетической ретинопатии / В.В. Нероев [и др.] // Вестник офтальмологии. — 2004. — № 6. — С. 11–13.
7. *Нестеров, А.П.* Диабетическая ретинопатия / А.П. Нестеров [и др.] // Русский медицинский журнал. — 2000. — Т. 8, № 1. — С. 3–4.
8. *Родин, А.С.* Применение оптической когерентной томографии для диагностики ретиальной патологии / А.С. Родин [и др.] // Рефракционная хирургия и офтальмология. — 2001. — Т. 1, № 3. — С. 41–44.
9. *Руднева, М.А.* Исследование макулярной области сетчатки методом оптической когерентной томографии / М.А. Руднева [и др.] // Глаз. — 2004. — № 4. — С. 20–22.
10. *Сдобникова, С.В.* Роль задней гиалоидной мембраны в патогенезе и трансклиарной хирургии пролиферативной диабетической ретинопатии / С.В. Сдобникова [и др.] // Вестник офтальмологии. — 1999. — № 1. — С. 11–13.
11. *Степанова, И.С.* Липидные показатели крови больных диабетической ретинопатией // «Новое в офтальмологии»: тез. докл. науч.-практ. конф. з міжнар. участю, присвячена 130-річчю з дня народження академіка В.П. Філатова / И.С. Степанова [и др.]. — Одесса, 2005. — С. 213–214.
12. *Шамшинова, А.М.* Функциональные методы исследования в офтальмологии / А.М. Шамшинова. — М. : Медицина, 1999. — 415 с.
13. *Ширшиков, Ю.К.* Акустические исследования при пролиферативной диабетической ретинопатии / Ю.К. Ширшиков // Вестник офтальмологии. — 2001. — Т. 117, № 6. — С. 23–25.
14. *Сидорова, М.В.* Ранняя диагностика диабетического набряку макули за допомогою оптичної когерентної томографії // «Новое в офтальмологии»: тез. докл. науч.-практ. конф. з міжнар. участю, присвячена 130-річчю з дня народження академіка В.П. Філатова / М.В. Сидорова [и др.]. — Одесса, 2005. — С. 209–210.
15. *Eglal Mohamed El-Said* Early diagnosis of diabetic macular oedema: fluorescein angiography versus optical coherence tomography // «Новое в офтальмологии»: тез. докл. науч.-практ. конф. з міжнар. участю, присвячена 130-річчю з дня народження академіка В.П. Філатова. — Одесса, 2005. — С. 203–204.

УДК : 616.831-018.1-005

**ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА  
СОСУДИСТОГО КОМПОНЕНТА КОММУНИКАЦИОННЫХ СИСТЕМ  
ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ**

**С.Н. Нимер, О.А. Голубев**

**Гомельский государственный медицинский университет**

Черепно-мозговая травма является одним из важнейших аспектов исследования в судебной медицине, что обусловлено большой частотой, трудностями диагностики и тяжестью ее течения, нередко с летальным исходом. Черепно-мозговая травма вызывает общую адаптационную реакцию, проявляющуюся в комплексе патофизиологических, биохимических и морфофункциональных изменений не только в зоне непосредственного механического повреждения, но и в нервной, эндокринной, сердечно-сосудистой и других системах. Представлены данные собственных исследований коммуникационных систем.

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, патоморфологическая характеристика, микрососуды, коммуникационные системы.

**PATHOMORPHOLOGICAL CHARACTERISTIC  
OF THE VASCULAR COMPONENT OF COMMUNICATION SYSTEMS  
AT THE CRANIOCEREBRAL TRAUMA**

**S.N. Nimer, O.A. Golubev**

**Gomel State Medical University**

The craniocerebral trauma is one of the major aspects of research in forensic medicine that is caused by the big frequency, difficulties of diagnostics and weight of her current, is frequent with a lethal outcome. The craniocerebral trauma causes the general adaptable reaction shown in a complex pathophysiological, biochemical and morphological changes not only in a zone of direct mechanical damage, but also in nervous, endocrin, cardiovascular and other systems. The data of own researches of communication systems are submitted.

Key words: craniocerebral trauma, pathomorphological characteristic, microvessels, communication systems.

***Введение***

Черепно-мозговая травма (ЧМТ) является основной причиной инвалидности и смертности у молодых людей. В США ЧМТ встречается с частотой 200 случаев на каждые 100 000 населения в год [3]. Каждый год примерно 500 000 человек получают серьезную ЧМТ, причем из них 450 000 попадают в стационар, а 50 000 умирают до того, как попадают в больницу. Среди тех 450 000 человек, которые направляются в стационар, случаи значительной утраты трудоспособности отмечаются примерно у 100 000 человек в год. ЧМТ чаще всего встречается у молодых людей в возрасте от 15 до 24 лет. По статистике мужчины получают такой вид травмы в два-три раза чаще женщин во всех возрастных группах.

Более 50% всех случаев ЧМТ и 70% смертельных исходов при ЧМТ приходится на долю дорожно-транспортных происшествий [3]. В густонаселенных городах применение огнестрельного оружия определяет большой процент случаев ЧМТ. Второй основной причиной является падение с высоты. Более чем у 50% пациентов с тяжелой черепно-мозговой травмой отмечаются множественные повреждения, которые приводят к значительной потере крови, системной гипотонии и гипоксии [5]. Травматическое повреждение головного мозга запускает целый каскад потенциально опасных биохимических изменений. Происходят сдвиги во внутриклеточном содержании кальция, освобождаются свободные радикалы кислорода и вазоактивные метаболиты арахидоновой ки-

слоты, что повреждает эндотелий сосудов и мембрану нейронов [2, 4].

ЧМТ приводит к возникновению динамических нарушений мозгового кровотока (МК) и церебрального метаболизма [6], основным морфологическим проявлением которого на начальном этапе является гиперемия, правда, в зависимости от возраста (у взрослых) фаза гиперемии может быть короче или отсутствовать совсем. Кроме того, встречаются случаи, когда развивается гипоперфузия мозга. В острой фазе черепно-мозговой травмы церебральная ауторегуляция обычно нарушена [2]. Это нарушение может быть фокальным, гемисферическим или глобальным. При нарушении церебральной ауторегуляции МК становится зависимым от кровяного давления. Гипертензия может вызвать гиперемию мозга, что ведет к отеку мозга и повышению внутричерепного давления. Гипотония может привести к ишемии мозга, что ведет к цитотоксическому отеку. При быстром наступлении смерти после ЧМТ обнаруживается нерезкое обеднение сосудистой системы больших полушарий и ствола головного мозга. В сосудах коркового слоя уменьшается количество порядковых ветвей, отходящих от коротких мозговых артерий. Небольшое количество ветвей II и III порядка создают в нем негустую сеть мелких и тончайших сосудов. Уменьшается количество анастомозов между ветвями соседних основных стволов и возникают поля, где почти отсутствуют тончайшие сосуды. Незначительно уменьшается количество артериальных сосудов белого вещества. Степень сосудистых изменений находится в зависимости от размеров очага контузионного размягчения мозга. При больших его размерах в сером веществе наблюдается значительное уменьшение количества мельчайших сосудов, видны многочисленные разрывы сосудов малого и среднего калибра. Общим признаком изменений при быстрой смерти для большей части артериальных сосудов полушарий является уменьшение их диаметра. В стволовом отделе более изменены капилляры, прекапилляры и вены. В пирамидных волокнах моста и продолговатого мозга наблюдается уменьшение количества тончайших кровеносных сосудов и капилляров, во многих участках нарушены анастомозы между тончайшими сосудами. В случаях отсроченной смерти по-

сле ЧМТ на выпуклых поверхностях больших полушарий и основании мозга, под субдуральным кровоизлиянием обнаруживаются своеобразные «бессосудистые» зоны.

При закрытой ЧМТ в больших полушариях мозга в преобладающем количестве наблюдений выявляются равномерное выключение сосудистой сети, нарушения анастомозов и извилистость сосудов, выраженные более резко в полушарии на стороне противоудара, где происходит большая травматизация ткани головного мозга в отличие от последствий открытой травмы. Под массивными внутричерепными кровоизлияниями располагаются «бессосудистые» зоны и происходит своеобразное выдавливание крупных и средних сосудов в прилежащие участки полушарий мозга. При этом сосуды малого калибра на значительном расстоянии от кровоизлияния образуют густую сеть анастомозов. Диаметр артерий вблизи кровоизлияния уменьшен, а на расстоянии от нее — увеличен. При открытой и закрытой ЧМТ сосудистая сеть в стволовом отделе головного мозга подвергается сходным изменениям и вследствие ранимости малоподвижного ствола мозга при смещении головного мозга внутри полости черепа [3, 5]. Следовательно, можно говорить о том, что общие изменения гистоархитектоники и гемодинамики крупных и мелких сосудов головного мозга при ЧМТ достаточно изучены, что нельзя сказать о сосудах микроциркуляторного русла и их непосредственном клеточном микроокружении, которые в последние годы объединены в понятие сосудистого компонента коммуникационных систем [1].

**Цель работы:** определить патоморфологические характеристики сосудистого компонента коммуникационных систем, значимые в морфогенезе изменений ткани мозга при ЧМТ.

#### **Материалы и методы исследования**

Объектом нашего исследования послужил секционный материал ткани коры головного мозга. Были сформированы три группы наблюдения: группа контроля (ткань головного мозга обычного гистологического строения, 15 случаев), группа острых нарушений мозгового кровообращения (ишемические и геморрагические инсульты, 15 случаев) и группа ЧМТ (открытая и закрытая ЧМТ, 25 случаев).

Вырезка фрагментов ткани мозга проводилась во время аутопсии в первые сутки после смерти. Материал иссекали из корковых зон больших полушарий. В дальнейшем все кусочки тканей фиксировали в 10% нейтральном формалине и подвергали стандартной проводке с заливкой в парафин. Из данных блоков готовили срезы толщиной 3–5 мкм, окрашивали гематоксилином и эозином и использовали для обзорной микроскопии. Для детализации отдельных сосудистых структур срезы выборочно окрашивали пикрофуксином по ван Гизону [1]. Микроморфометрическое исследование проводилось по следующей схеме: после изучения серийных срезов, окрашенных по дополнительным методикам, в произвольно выбранном участке находили гистотопографически удаленные друг от друга капилляры и венулы, что исключало возможность «перекрывания» параваскулярных зон разных микрососудов, и при увеличении микроскопа  $\times 900$  производили подсчет абсолютного количества клеточных элементов (лимфоциты, нейроны, глия) в 10 полях зрения вокруг каждой сосудистой единицы. Верификация клеточного микроокружения вокруг микрососудов проводилась в непосредственной близости от них. Причем гистотопографически сосуд старались «поместить» в центр поля зрения [1]. Статистическую обра-

ботку данных проводили с помощью пакета статистических программ «STATISTICA» 6.0.

### Результаты исследования

Морфометрическое исследование показало, что во всех группах наблюдений вокруг капилляров и венул выявлялись лимфоциты, нейроны и глия. Конкретные данные о количественных показателях элементов микроокружения сосудов представлены в таблицах 1 и 2. Несмотря на некоторые недостоверные отличия в количественных показателях элементов клеточного микроокружения капилляров и венул, основные тенденции изменений сосудистого компонента коммуникационных систем и в капиллярном, и в веноулярном отрезках микроциркуляторного русла при острых нарушениях мозгового кровообращения (ОНМК) и ЧМТ являются однотипными. Выявлено, что вокруг венул и капилляров при ЧМТ и ОНМК содержится достоверно ( $p < 0,05$ ) больше лимфоцитов. При этом количество нейронов при ОНМК по сравнению с ЧМТ достоверно ниже. Впрочем, количество нейронов при ОНМК достоверно меньше, чем в случаях относительной нормы. Количественные показатели глиальных элементов вокруг венул и капилляров при ЧМТ достоверно уменьшаются по сравнению с ОНМК и случаями относительной нормы.

Таблица 1

### Морфометрические показатели элементов клеточного микроокружения капилляров ( $M \pm m$ )

Состояние	Элементы микроокружения		
	лимфоциты	нейроны	глия
1. Относительная норма	$2,5 \pm 0,32$	$7,1 \pm 0,54$	$15,8 \pm 0,85$
2. ОНМК	$4,8 \pm 0,35$	$4,5 \pm 0,98$	$11,7 \pm 1,09$
3. ЧМТ	$6,6 \pm 0,35$	$8,6 \pm 0,12$	$5,7 \pm 0,24$
p 1,2	<b><math>p &lt; 0,05</math></b>	<b><math>p &lt; 0,05</math></b>	$p > 0,05$
p 1,3	<b><math>p &lt; 0,05</math></b>	$p > 0,05$	<b><math>p &lt; 0,05</math></b>
p 2,3	$p > 0,05$	<b><math>p &lt; 0,05</math></b>	<b><math>p &lt; 0,05</math></b>

Таблица 2

### Морфометрические показатели элементов клеточного микроокружения венул ( $M \pm m$ )

Состояние	Элементы микроокружения		
	лимфоциты	нейроны	глия
1. Относительная норма	$1,0 \pm 0,12$	$12,3 \pm 0,34$	$11,2 \pm 0,47$
2. ОНМК	$4,1 \pm 0,34$	$6,0 \pm 0,75$	$11,1 \pm 0,40$
3. ЧМТ	$6,7 \pm 0,44$	$8,5 \pm 0,19$	$6,2 \pm 0,22$
p 1,2	<b><math>p &lt; 0,05</math></b>	<b><math>p &lt; 0,05</math></b>	$p > 0,05$
p 1,3	<b><math>p &lt; 0,05</math></b>	<b><math>p &lt; 0,05</math></b>	<b><math>p &lt; 0,05</math></b>
p 2,3	$p > 0,05$	<b><math>p &lt; 0,05</math></b>	<b><math>p &lt; 0,05</math></b>

Проведен корреляционный анализ с применением непараметрических методов и использованием критерия Kendal-Tau. Выявлено, что в случаях относительной нормы вокруг капилляров отсутствуют взаимосвязи количественных показателей элементов клеточного микроокружения, а вокруг венул имеется прямая взаимосвязь количественных показателей нейронов и глиии. При ОНМК вокруг капилляров отмечена аналогичная корреляция показателей, а вокруг венул корреляции показателей отсутствуют. Наиболее наглядные изменения происходят в клеточном микроокружении венул при ЧМТ, где отмечены прямые взаимосвязи между показателями лимфоцитов и нейронов, лимфоцитов и глиии. Около капилляров при ЧМТ прямо взаимосвязаны показатели лимфоцитов и нейронов.

#### **Заключение**

Таким образом, при ЧМТ в различных отделах мозга изменения сосудистой системы выражены неодинаково, однако наибольшие изменения во всех отделах претерпевают прекапилляры, капилляры и венулы. Показано, что при ЧМТ достоверно возрастает количество лимфоцитов вокруг капилляров и венул по сравнению с относительной нормой и ОНМК. При этом количество нейронов около капилляров при ЧМТ достоверно уменьшается, а вокруг венул увеличивается по сравнению с относительно нормальными тканями, количество же глиальных элементов уменьшается. Выявлены прямые корреляции показателей лимфоцитов, нейронов и глиии вокруг капилляров и венул при ЧМТ. Следовательно, патоморфологическое исследование сосудистого компонен-

та коммуникационных систем позволяет получить дополнительные данные о морфогенетических процессах при ЧМТ. Выход иммунокомпетентных клеток в параваскулярные зоны и изменение количества нейронов, а также глиальных элементов вокруг капилляров и венул являются взаимосвязанными процессами, значимыми в морфогенезе ЧМТ.

#### **БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК**

1. *Голубев, О.А.* Значение коммуникационных систем в индивидуальном прогнозировании рака молочной железы / О.А. Голубев // Архив патологии. — 2004. — Вып 1. — С. 22–27.
2. *Исаев, А.И.* Повреждения головного мозга при падении навзничь после приданного телу ускорения / А.И. Исаев // Суд. мед. экспертиза. — 1979. — № 4. — С. 18.
3. *Квитницкий-Рыжов, Ю.Н.* Современное учение об отеке и набухании головного мозга / Ю.Н. Квитницкий-Рыжов. — Киев : Здоровья, 1988. — 180 с.
4. *Корсаков, С.А.* Судебно-медицинская экспертиза повреждений головы (экспериментально-биомеханическое исследование): автореф. дис. ... д-ра. мед. наук:14.00.24 /С.А. Корсаков. — М., 1992. — 19 с.
5. Отек головного мозга: рассмотрение патологических механизмов на основе системного подхода: тез. докл. на 5-м Тбилиском симпозиуме по мозговому кровообращению / АН ГССР, ин-т физиол. им. И.С. Бериташвили. — Тбилиси: Мецниереба, 1986. — 176 с.
6. *Соседко, Ю.И.* Морфологические особенности повреждений головного мозга при травме ускорения в зависимости от условий ее возникновения / Ю.И. Соседко // Суд. мед. экспертиза. — 1990. — № 2. — С. 37.

*Поступила 25.08.2006*

**УДК 616. 833. 15. – 036**

## **КЛАССИФИКАЦИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ СИСТЕМЫ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА**

**И.О. Походенько-Чудакова, О.П. Чудаков**

**Белорусский государственный медицинский университет  
Белорусский Сотрудничающий Центр Европейской Ассоциации  
черепно-челюстно-лицевой хирургии**

Цель работы — систематизация разрозненных данных специальной литературы для наиболее объективной оценки клинической картины, диагностики, дифференциальной диагностики и определения наиболее эффективных схем комплексного лечения заболеваний системы тройничного нерва на современном этапе.

Классификация включает три основные группы заболеваний системы тройничного нерва: I) невралгии, II) невриты и III) опухоли нервного ствола. Систематизация невралгий пред-

ставлена в зависимости от этиологии, уровня поражения, нарушения функции. Классификация невритов представлена в зависимости от этиологического фактора и локализации поражения. В систематизации отдельной группой представлены опухоли тройничного нерва.

Ключевые слова: заболевания тройничного нерва, классификация, невралгия, неврит.

## **CLASSIFICATION OF TRIGEMINUS SYSTEM DISEASES**

**I.O. Pohodenko-Chudakova, O.P. Chudakov**

**Belarus State Medical University  
Belarusian Collaborating Center of Cranio-maxillofacial surgery**

Aim of the work is to systematize separate data by special literature sources in order to appreciate correctly diseases, diagnostics, differential diagnostics, to determine effective complex treatment course of trigeminus.

Classification contains three main groups of diseases of trigeminus system: I) neuralgia, II) neuritis, III) swelling of nerve trunk. Neuralgia diseases are systematized in accordance of aetiology, level of involvement, dysfunction. Neuritis are classified according to the aetiology factors and involvements localization. Swellings of trigeminus are presented as a separate group.

Key words: trigeminus system diseases, classification, neuralgia, neuritis.

### **Введение**

Заболевания системы тройничного нерва были с древних времен. Они описаны Гиппократом (460–355 гг. до н. э.), Галеном (138–200 гг. до н. э.), Авиценной (Абу Али Ибн Сина) (980–1037 гг.). С 1671 года один из самых тяжелых недугов стали именовать невралгией тройничного нерва (НТН) [1, 6]. Распространенность поражений системы тройничного нерва на современном этапе продолжает оставаться высокой и составляет 30–50 пациентов на 100 000 населения [5, 8, 10]. Она не имеет тенденции к снижению, что определяется высоким уровнем травматизма челюстно-лицевой области, постоянно увеличивающимся числом новообразований, локализованных как в полости мозгового черепа, так и в области расположения периферических ветвей тройничного нерва, возрастающей частотой инфекционных заболеваний и дискорреляцией процессов обмена веществ в организме [3, 9]. В современной специальной литературы имеется большое число публикаций, содержащих систематизацию невrogenных синдромов челюстно-лицевой области [2, 3, 7, 11]. Однако до настоящего времени отсутствует классификация, объединяющая наиболее распространенные заболевания системы тройничного нерва, к которым следует относить невралгию n. trigeminus, неврит и опухоли указанного нерва.

**Целью** представленной работы явилась систематизация разрозненных данных специальной литературы для наиболее объективной оценки клинической картины, диагностики, дифференциальной диагностики и определения наиболее эффективных схем комплексного лечения заболеваний системы тройничного нерва на современном этапе.

### **Классификация заболеваний системы тройничного нерва.**

I. Невралгия тройничного нерва:

1) первичная — истинная (эссенциальная или идеопатическая);

2) вторичная — симптоматическая:

Ø центральная;

Ø периферическая (компрессионная).

A. По этиологическому фактору:

• травматическая;

• инфекционная;

• развившаяся в результате дискорреляции обмена веществ в организме.

B. По уровню поражения:

• дентальная плексалгия;

• невралгия носоресничного нерва (синдром Чарлина);

• невралгия ушно-височного нерва (синдром Фрейя);

• синдром крылонебного узла (синдром Сладера);

• глоссофарингиальная невралгия;

• SUNCT-синдром;

• синдром поражения полулунного узла.

С. По нарушению функций:

- нарушение чувствительной функции тройничного нерва;
- нарушение двигательной функции тройничного нерва.

II. Неврит тройничного нерва:

1) травматический:

- Ø неврит верхних луночковых нервов;
- Ø неврит язычного нерва;
- Ø неврит щечного нерва;
- Ø неврит нижнего луночкового нерва;
- Ø неврит большого небного нерва.

2) инфекционный:

- Ø неврит верхних луночковых нервов;
- Ø неврит язычного нерва;
- Ø неврит щечного нерва;
- Ø неврит нижнего луночкового нерва;
- Ø неврит большого небного нерва.

III. Опухоли тройничного нерва:

Невринома (нейрофиброма, невролемома, шваннома).

К *системе тройничного нерва* относится его рецепторный аппарат, проводящие пути, ядра, корковые отделы, а также все структурные образования нервной системы, с которыми нерв связан как в процессе функционирования в норме, так и при различных патологических состояниях [3, 4, 5].

**Невралгией** называется раздражение чувствительных волокон нерва, проявляющееся, главным образом, выраженным болевым синдромом. В основе развития невралгии тройничного нерва лежит нарушение афферентных анимальных и вегетативных волокон. Возникающая при этом ирритация в том или ином звене тремеминальной системы порождает болевые импульсы, поток которых распространяется как на диэнцефальную область (гипоталамус), так и в чувствительные ядра коры головного мозга. Для типичного приступа невралгии характерна пароксизмальная боль «стреляющего» характера, чаще сравниваемая пациентом с «ударом тока». Больной обычно сообщает о постоянной боли. Однако при более детальном расспросе удается установить наличие «светлого промежутка» между приступами и отмечается, что продолжительность одного пароксизма не превышает двух минут.

**I. Невралгия тройничного нерва** подразделяется на:

1) **первичную — истинную (эссенциальную или идеопатическую)**, когда ус-

тановить причину развития патологического процесса не представилось возможным;

2) **вторичную — симптоматическую**, которой присуща хроническая, пульсирующая, жгучая боль с пароксизмальными усиливающимися приступами в зонах распределения конечных ветвей тройничного нерва. Болевой синдром отличается умеренностью, продолжительностью, со временем присоединяются незначительные трофические нарушения. Хронологически начало заболевания совпадает с травмой лица, реконструктивными операциями или затрудненным удалением зубов и т. д. Вторичные (симптоматические) невралгии в свою очередь подразделяются на:

Ø **центральную** — характеризуется внезапными, интенсивными повторяющимися болями в зоне локализации одной или нескольких ветвей тройничного нерва, которые по своему проявлению отличаются от типичных приступов невралгии тройничного нерва только большей продолжительности во времени отдельного пароксизма и быстрого присоединения сенсорного дефицита;

Ø **периферическую (компрессионную)** — в 80% наблюдений компрессия корешка тройничного нерва в зоне его входа в мозговой мост обусловлена патологически извитой петлей верхней мозжечковой артерии. Этим объясняется тот факт, что частота встречаемости невралгии тройничного нерва возрастает в пожилом и старческом возрасте и практически не встречается у детей. В остальных случаях указанная компрессия, как правило, обусловлена опухолями мостомозжечкового угла и бляшками рассеянного склероза. Клинические проявления мало отличаются от таковых при невралгии тройничного нерва, кроме наличия симптома Лермитта (внезапная пронзающая боль при наклоне головы кпереди при поражении задних канатиков шейного отдела спинного мозга) и триггерных факторов в виде поворотов головы.

А. По этиологическому фактору различают:

• **травматическую**, возникшую в результате действия какого-либо травмирующего агента (сложное удаление зуба), радикальной операции на верхнечелюстной пазухе, травматического перелома челюсти и т. д.;

• **инфекционную**, представляющую собой хроническое нарушение чувствитель-

ности с преобладанием постоянного зуда над болью, чаще локализирующуюся в зоне первого (офтальмического) подразделения тройничного нерва. На этом фоне изредка возникают кратковременные стреляющие боли малой интенсивности, распространяющиеся от ресниц, век к волосистой части головы. Боли носят постоянный характер и трудно переносимы, особенно в сочетании с зудом. Характерны кожные рубцы белесого цвета на фоне гипер- или депигментации кожи в области лба и переднего отдела волосистой части головы;

- развившуюся в результате дискорреляции обмена веществ в организме (при беременности, сахарном диабете, аллергических реакциях и т. д.).

В. По уровню поражения подразделяют на:

- *дентальную плексалгию*, причиной возникновения которой может явиться как инфекционный агент, так и травматический (удаление зубов, попадание пломбирочного материала в нижнечелюстной канал, оперативные вмешательства на верхнечелюстной пазухе, челюстях и височно-нижнечелюстном суставе). Характерны длительные (от нескольких часов до нескольких суток), упорные, периодически обостряющиеся и постепенно затихающие боли в зоне иннервации II и III ветвей тройничного нерва, сопровождающиеся расстройствами вегетативной нервной системы. Последние проявляются гиперемией, отеком пораженного участка, а также усиленным слезо- и слюноотечением. Боли могут беспокоить пациента на протяжении длительного времени и даже после купирования основного процесса, явившегося причиной невралгии. Диагностические признаки: постоянные боли в деснах и зубах. У некоторых пациентов наблюдается реперкуссия болевого синдрома на здоровую сторону. Боли могут уменьшаться во время приема пищи и усиливаться при эмоциональном напряжении и неблагоприятных метеорологических факторах. Они, как правило, иррадиируют по ходу II ветви тройничного нерва и сопровождаются вегетативной симптоматикой, возникающей за счет связей сплетения с вегетативными ганглиями. При этом болезненности в точках выхода тройничного нерва не отмечается;

- *невралгию носоресничного нерва (синдром Чарлина)*, причиной которой может быть синусит верхнечелюстной пазухи (ин-

фекционный агент, сенсбилизация организма или аллергическая реакция), операции, проводимые на верхнечелюстных пазухах, или травматические повреждения этой области. Для данного вида невралгии характерны мучительные приступы боли в области глазного яблока, надбровной области и соответствующей половины носа. Они возникают в ночное время и сопровождаются выраженными вегетативными расстройствами: обильным слезотечением, набуханием на пораженной стороне слизистой оболочки полости носа, усиленным выделением жидкого секрета из носовых ходов. Иногда отмечаются изменения в переднем отделе глаза в виде кератоконъюнктивита, болезненности при пальпации внутреннего угла глаза. Для этого поражения характерны длительные ремиссии. Болевые приступы продолжительны (до суток и более). Имеются четкие клинические проявления болезни: 1) во время приступа наблюдается нейротрофическая реакция зрачков; 2) триггерные зоны отсутствуют; 3) в момент приступа после смазывания переднего отдела носовой полости раствором дикаина с добавлением 0,1% раствора адреналина (5 капель адреналина на 5 мл дикаина) боли купируются;

- *невралгию ушно-височного нерва (синдром Фрейя)*, причинами которой редко является инфекционный агент, чаще — травматическое повреждение. Для этого синдрома характерны жгучие, ноющие, иногда пульсирующие боли в височной области, внутри уха, передней стенке наружного слухового прохода и особенно в височно-нижнечелюстном суставе. Часто отмечается иррадиация боли в нижнюю челюсть. Приступ сопровождается изолированной гиперемией кожи в околоушно-височной области и гипергидрозом в зоне иннервации ушно-височного нерва. Иногда развитию гиперемии и повышенной потливости предшествует парестезия, отмечается усиленная саливация. Боль возникает, в основном, при приеме пищи, курении, общем перегревании организма, нервно-психическом напряжении;

- *синдром крылонебного узла (синдром Сладера)*, причинами которого является поражение нерва инфекционным или травматическим агентом. Характерна острая боль в области глаза, носа, верхней челюсти, которая может распространяться на об-



ласть виска, ухо, затылок, шею, лопатку, плечо, предплечье, кисть. Пароксизмы сопровождаются резко выраженными вегетативными симптомами: покраснением половины лица, отеком тканей лица, слезотечением, обильным отделением секрета из одной половины носа (вегетативная буря). Продолжительность приступа длится от нескольких минут до суток;

- *глоссофарингиальную невралгию*, этиологические факторы которой те же. Заболевание проявляется внезапными, часто ночными, односторонними, жестокими повторяющимися болями в корне языка с иррадиацией в миндалину, глотку, наружный слуховой проход (оталгический вариант) или в шею (цервикалгический вариант). Боли носят «жгучий» оттенок. Триггерными факторами могут служить механические раздражения корня языка и глотки (глотание, прием холодной или кислой пищи);

- *SUNCT-синдром* (аббревиатура от англ. слов — кратковременная, односторонняя боль с конъюнктивитом и слезотечением), этиологические факторы те же. Синдром проявляется односторонними, чаще дневными периорбитальными болями, длящимися десятки секунд и сопровождающимися преходящим конъюнктивитом, слезотечением, потоотделением в области лба. Следует подчеркнуть, что при этом не отмечается неврологического дефицита;

- *синдром поражения полулунного узла*, причинами которого являются инфекционный или травматический агент, новообразования. Характерны длительные тупые, ноющие боли. Отмечается иррадиация последних в заинтересованную половину головы. При этом определяются расстройства чувствительности в зоне иннервации всех ветвей (чаще I и II) тройничного нерва. Осложнением поражения полулунного узла могут являться кератит и конъюнктивит.

С. По нарушению функций:

- *с нарушением чувствительной функции тройничного нерва*, на что указывалось выше;

- *с нарушением двигательной функции тройничного нерва*, когда возникает паралич жевательной мускулатуры на стороне поражения. При открывании рта челюсть смещается в сторону пораженной мышцы. Если патологический процесс развивается постепенно, то развивается атрофия жева-

тельной и височной мышц, устанавливаемая визуально и при пальпации этих мышц во время движения нижней челюсти. При двустороннем поражении двигательной порции тройничного нерва движения нижней челюсти ограничены. Челюсть свисает, больной испытывает затруднение при закрывании рта.

Синдром раздражения двигательной порции n. trigeminus проявляется сведением челюстей за счет резкого сокращения, характеризующимся резким сокращением височной и жевательной мышц. Возникают судороги жевательной мускулатуры. Движения нижней челюсти резко ограничены или отсутствуют, зубы крепко сжаты, прием пищи затруднен, нарушены функции речи и дыхания, выражено нервно-психическое напряжение.

Следует подчеркнуть, что длительные болевые приступы сопровождаются выбросом избыточного количества гистамина и гистаминаподобных веществ, влияющих на сосудистый тонус (понижающих его), приводят к повышению проницаемости сосудов. При данной патологии доказана непосредственная связь с изменением возбудимости чувствительных ядер тройничного нерва в стволе мозга. Повышенная возбудимость указанных образований обусловлена патологическими импульсами, которые поступают от ветвей тройничного нерва в его чувствительные ядра и ретикулярную формацию мозгового ствола, что в свою очередь способствует вовлечению в процесс двигательных ядер [4, 5, 7].

**Невритом** называется поражение системы тройничного нерва воспалительного генеза, характеризующееся изменениями интерстиция, миелиновой оболочки и/или раздражения в зоне иннервации его ветвей.

## II. Невриты тройничного нерва

1) *травматические* невриты тройничного нерва чаще возникают при переломах костей лицевого скелета, а также при непосредственной травме нерва и окружающих его тканей. Нередко они являются следствием ошибок при выполнении проводниковых анестезий, а также при неправильном протезировании;

2) *инфекционные* невриты встречаются чаще при герпетических поражениях, опоясывающем лишае и т. п. Причина заболевания, очевидно, заключена в состоянии хронической ирритации сохранившихся отдельных клеток Гассерова узла.

В каждой из указанных групп по локализации выделяют:

- Ø *неврит верхних луночковых нервов;*
- Ø *неврит язычного нерва;*
- Ø *неврит щечного нерва;*
- Ø *неврит нижнего луночкового нерва;*
- Ø *неврит большого небного нерва.*

### **III. Опухоли тройничного нерва**

**Невринома (нейрофиброма, невролеммома, иваннома)**, чаще располагающаяся в области мостомозжечкового угла. На данную локализацию приходится от 5 до 13% всех опухолей полости мозгового черепа и 1/3 всех новообразований задней черепной ямки. Образование является доброкачественным и малигнизирует крайне редко. Наиболее часто поражает лиц трудоспособного возраста от 20 до 60 лет. У женщин наблюдается в 2 раза чаще, чем у мужчин.

#### **БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК**

1. Авиценна. Канон врачебной науки. — Минск : ООО «Попурри», 2000. — 448 с.
2. *Вейн, А.М.* Болевые синдромы в неврологической практике / А.М. Вейн. — М. : Медпресс, 1999. — 364 с.
3. *Гречко, В.А.* Нейростоматологические заболевания и синдромы: клиника, диагностика, основные принципы лечения / В.А. Гречко [и др.]. — М. : Медицина, 1997. — 310 с.
4. *Карлов, В.А.* Неврология лица / В.А. Карлов. — М. : Медицина, 1991. — 288 с.
5. *Мегдятьов, Р.С.* Невралгия тройничного нерва / Р.С. Мегдятьов. — М. : Медицина, 1999. — 144 с.
6. *Николаева, И.И.* Словарь-справочник по истории медицины: справочное пособие / И.И. Николаева. — Новосибирск: Сибмедиздат, 2004. — 200 с.
7. *Пузин, М.Н.* Лицевая боль / М.Н. Пузин. — М. : РУДН, 1992. — 310 с.
8. *Степанченко, А.В.* Типичная невралгия тройничного нерва / А.В. Степанченко. — М. : ВХМ, 1994. — 39 с.
9. *Ceneviz, C.* Myofascial pain may mimic trigeminal neuralgia / C. Ceneviz [et al] // Cephalgia. — 2006. — Vol.26, № 7. — P. 899–901.
10. *Edlich, R.F.* Trigeminal neuralgia / R.F. Edlich [et al] // J. Long Term Eff. Med. Implants. — 2006. — Vol. 16, № 2. — P. 185–192.
11. *Platania, N.* Concurrent trigeminal and glossopharyngeal neuralgia / N. Platania // J. Neurosurg. Sci. — 1997. — Vol. 3. — P. 303–307.

*Поступила 08.09.2006*

**УДК 616.711/711.1-018.3-002:616.12-002.5-009.7-07-08**

## **КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ КАРДИАЛГИЧЕСКОГО СИНДРОМА ПРИ ШЕЙНО-ГРУДНОМ ОСТЕОХОНДРОЗЕ, ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА И ИХ СОЧЕТАНИИ**

**А.В. Коротаев**

**Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека, г.Гомель**

Целью работы явилось изучение особенностей клинических проявлений кардиалгического синдрома, обусловленного шейно-грудным остеохондрозом, ишемической болезнью сердца, а также их сочетанием. Доказано отличие кардиалгического синдрома при остеохондрозе шейно-грудного отдела позвоночника, ИБС и их сочетании с учетом условий возникновения, длительности, локализации и характера боли в области сердца.

**Ключевые слова:** кардиалгический синдром, вертеброгенная кардиалгия, шейно-грудной остеохондроз, ишемическая болезнь сердца.

## **CLINICAL DISPLAYS OF CARDIALGIA SYNDROME AT CERVICOTHORACIC OSTEOCHONDROSIS, CORONARY HEART DISEASE AND THEIR COMBINATION**

**A.V. Korotaev**

**Republican Research Center Of Radiation Medicine And Human Ecology, Gomel**

The purpose of work was studying features of clinical cardialgia syndrome caused by a cervicothoracic osteochondrosis, coronary heart disease, and also their combination. Difference car-

dialgia syndrome toms is proved at an osteochondrosis of a cervicothoracic department of a backbone, coronary heart disease and their combination in view of conditions of occurrence, duration, localization and character of a pain in the field of heart.

**Key words:** cardialgia syndrome, vertebrogenus cardialgia, cervicothoracic osteochondrosis, coronary heart disease.

### **Введение**

Жалобы пациента на боли в груди, «в области сердца», «в сердце» у современного врача, прежде всего, ассоциируются с ишемической болезнью сердца (ИБС), однако в действительности несердечные причины этих болей, особенно у лиц не старше 40–45 лет, встречаются много чаще [7].

Известно, что между сердцем, шейно-грудным отделом позвоночника, тканями плечевого пояса, грудной стенки существуют тесные нервные связи, важнейшими звеньями которых являются узлы симпатической цепи шейного и верхнегрудного отделов, принимающие участие в иннервации как сердца, так и указанных соматических тканей [3].

Современные методы диагностики в кардиологии позволяют диагностировать истинную коронарную боль. Однако болевой синдром в области сердца ассоциируется и с остеохондрозом шейно-грудного отдела позвоночника. Все чаще встречаются в практической деятельности врача больные с сочетанным болевым синдромом, у которых клинические проявления ИБС сочетаются с кардиалгическим синдромом вертеброгенного генеза, обусловленным остеохондрозом шейно-грудного отдела позвоночника. Это вызывает определенные трудности как в диагностике, так и в выборе патогенетической терапии [1, 2, 3, 4, 9].

### **Материал и методы**

Проведено обследование 188 больных, которые были распределены на 4 группы. В 1 группу вошли 75 человек (чел.) с вертеброгенной кардиалгией (ВК) при шейно-грудном остеохондрозе, во 2 — 45 чел. со стенокардией (СН), в 3 включены 43 обследованных с сочетанным болевым синдромом при шейно-грудном остеохондрозе и ИБС, в 4 (контрольную) — практически здоровые лица — 25 чел.

В 1 группе мужчин было 36 (48%) чел., женщин — 39 (52%), во 2 — 35 (77,8%) и 10 (22,2%), в 3 — 29 (67,5%) и 14 (32,5%), в 4 — 16 (64%) и 9 (36%) мужчин и женщин соответственно. Из представленных данных видно, что в 1 группе распределение

по полу было примерно равномерным, в то время как в остальных группах большинство обследованных составляли мужчины.

Все обследованные находились в трудоспособном возрасте, при этом в 4 группе преобладали больные в возрасте до 40 лет — 23 (92,0%) чел., в 1 — 40–49 лет, — 42 (56%) чел., во 2 и 3 — 50–59 лет, — 26 (57,8%) чел. и 27 (62,8%) чел. соответственно.

Наряду с клиническим, лабораторным исследованием всем больным проведены: рентгенография шейного и верхне-грудного отдела позвоночника в двух проекциях, при показаниях — с проведением функциональных проб, ЭКГ в покое, нагрузочные ЭКГ-пробы (велозергометрия или стресстест), модифицированная холодовая и позиционная пробы, эхокардиография, суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру.

Интенсивность болевого синдрома оценивалась с помощью визуальной аналоговой шкалы, длина которой составляла 10 см, где 1 см равен 1 баллу. Начало шкалы указывало на отсутствие боли, конечная точка — на непереносимую боль. Промежуточное значение баллов от 1 до 4 принималась нами за легкую боль, 5–6 баллов — умеренную боль, 7–8 — выраженную, а 9 баллов — резко выраженную боль [5].

Статистическая обработка проводилась на ПЭВМ с использованием пакета программ Excel и «STATISTICA» 6.0. Определяли значения среднего (M), ошибки среднего значения (SE) и доверительный 95% интервал. Достоверными считали различия показателей при  $p < 0,05$ , где минимальная достоверность различий составила 95%. Достоверность процентного различия определяли по Хиллу А.Б. [8].

### **Результаты и обсуждение**

Характеристика боли в области сердца представлена на рисунке 1.

Как видно из рисунка, наиболее часто обследованные 1 группы предъявляли жалобы на боли в области сердца ноющего ( $p < 0,01$ ) и колющего характера, несколько реже встречался сжимающий и давящий характер болей.

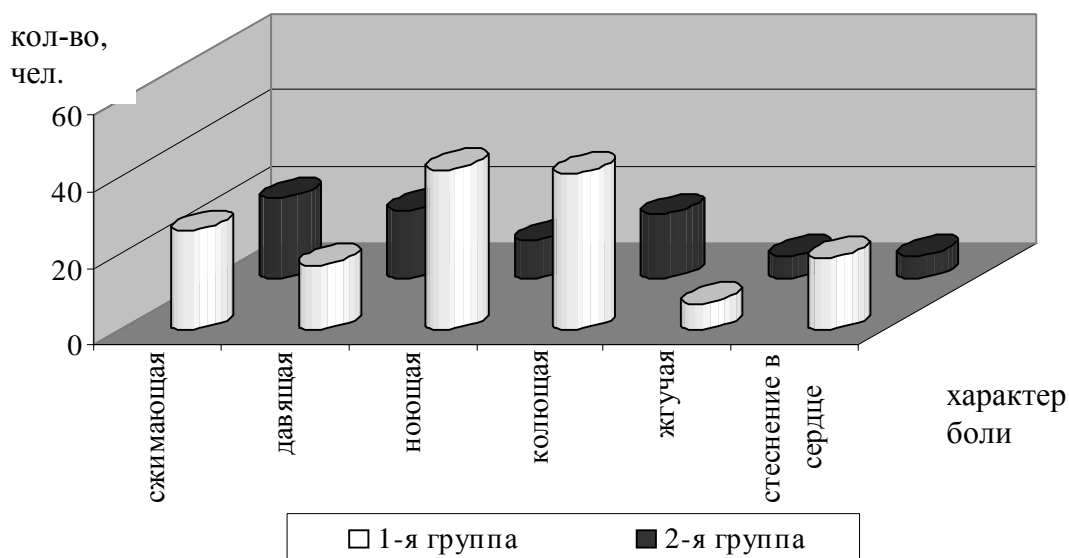


Рис. 1. Характер боли в области сердца у больных с ВК и СК

Во 2 группе преобладали боли сжимающего, сдавливающего и колющего характера. В обеих группах редко встречались боли жгучего характера, достоверно более часто — в группе СН ( $p < 0,05$ ). Обращает на себя внимание довольно высокая встречаемость чувства стеснения и сжимающих болей в области сердца у больных с кардиалгическим синдромом при шейно-грудном остеохондрозе.

Следует отметить, что у подавляющего большинства больных обеих групп одновременно отмечался болевой синдром различного характера, особенно среди обследованных с вертеброгенной кардиалгией.

При сочетанном кардиальном болевом синдроме наиболее часто выявлялся сжимающий и сдавливающий характер боли в области сердца (53,5 и 46,5% соответственно;  $p < 0,05$ ). Ноющая, колющая и жгучая боль беспокоила больных значительно реже. В 4 группе, являющейся контрольной, у 14 обследованных (56%) выявили боли колющего, у 7 (28%) — ноющего ( $p < 0,05$ ) характера.

Более половины больных 1 группы (50,7%) и значительное большинство 2 (75,5%) — боли в области сердца беспокоили несколько раз в течение суток ( $p < 0,05$ ). Один раз в день испытывали боль 25,3 и 15,5% больных 1 и 2 групп соответственно. У остальных обследуемых обеих групп приступы боли в области сердца выявлялись значительно реже — от раза за

неделю до раза в месяц. Несколько раз в течение дня беспокоили боли в области сердца 31 (72,1%) больного 3 группы, раз в день — 8 (18,6%) чел. этой же группы, что согласуется с данными, полученными в группах больных с вертеброгенной кардиалгией и стенокардией ( $p < 0,05$ ).

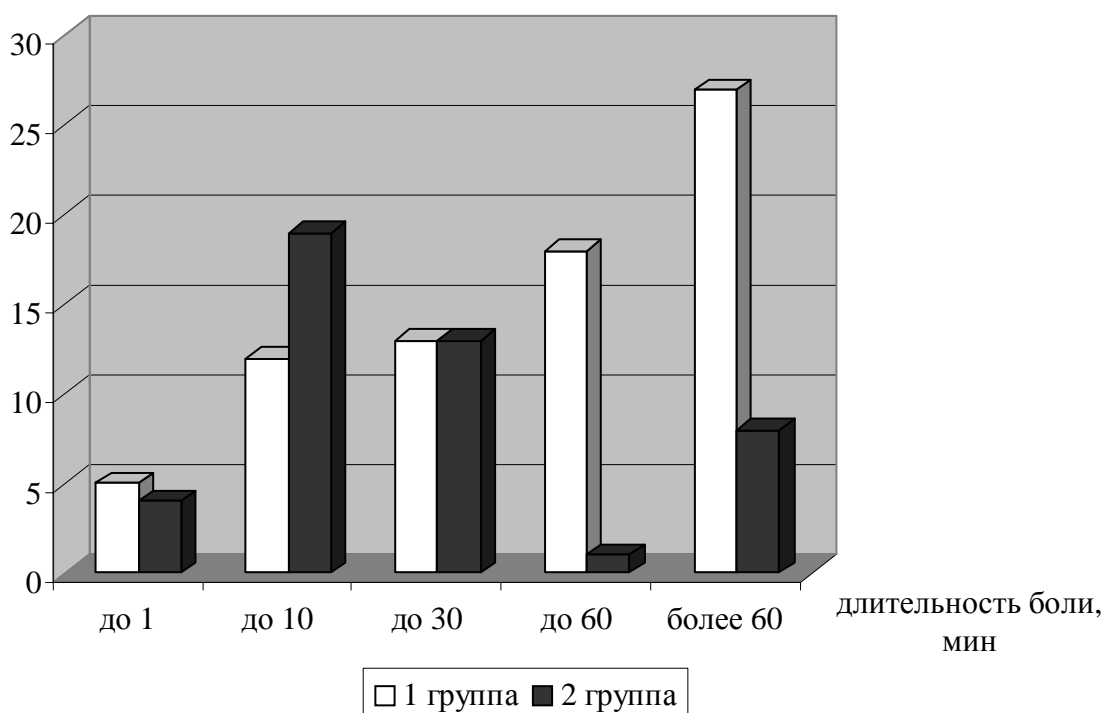
Данные о продолжительности болей в области сердца представлены на рисунке 2.

Полученные результаты, представленные на рисунке, указывают на преобладание в 1 группе длительных, до часа ( $p < 0,01$ ) и более часа ( $p < 0,05$ ), болей в области сердца. В то же время кратковременные боли длительностью до минуты встречались редко. Во 2 группе наиболее частыми были боли длительностью до 10 мин ( $p < 0,01$ ). Как кратковременные, так и длительные боли в данной группе встречались не часто. Болевой синдром длительностью полчаса встречался с одинаковой частотой в обеих группах.

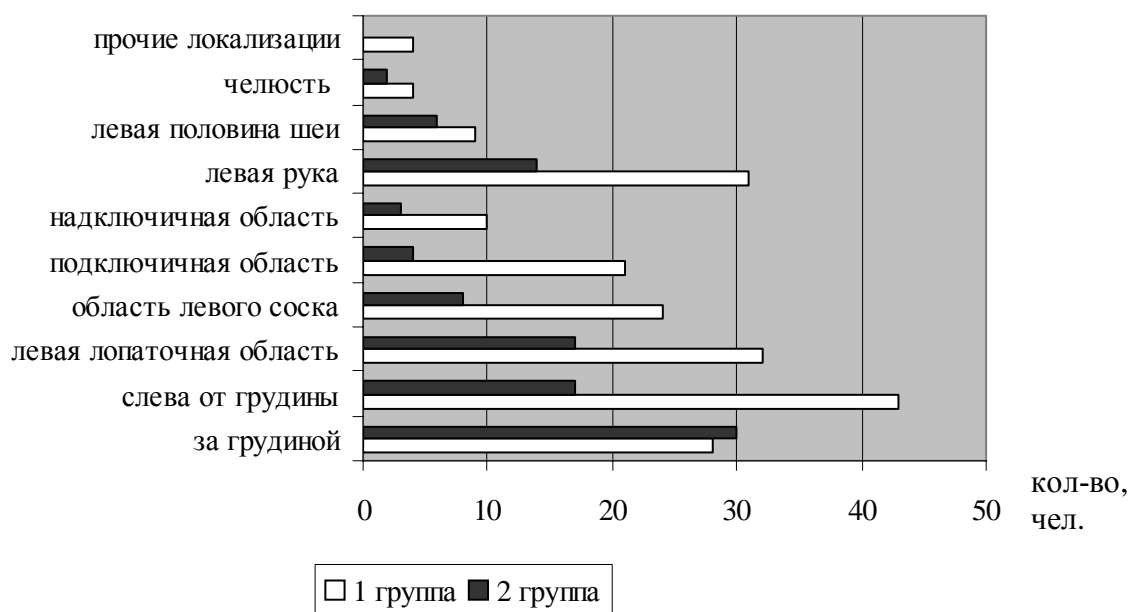
Длительность приступов боли до 30 мин выявлялась наиболее часто у обследованных 3 группы по сравнению с другими группами (у 24 чел. — 55,8%;  $p < 0,001$ ), что можно объяснить сочетанием механизмов развития болевого синдрома в данной группе. В контрольной группе продолжительность приступа боли до 30 мин также выявлялась чаще всего (у 8 чел. — 32%), что существенно не отличалось от данных 3 группы.

Локализация боли в грудной клетке у обследованных больных была весьма разнообразной (рис. 3).

КОЛ-ВО, ЧЕЛ.



**Рис. 2.** Распределение больных в зависимости от длительности боли в области сердца



**Рис. 3.** Частота встречаемости различной локализации боли в грудной клетке при ВК и СН

Обращает на себя внимание практически одинаковая частота диагностики боли за грудиной в обеих группах. При этом при стенокардии загрудинная боль была лидирующей по частоте ( $p < 0,01$ ). При вертеброгенной кардиалгии наиболее часто определялась

боль слева от грудины — у 43 (57,3%) чел.,  $p < 0,05$  по отношению к больным со стенокардией. Примерно с одинаковой частотой среди обследованных этой группы выявлялась боль в левой лопаточной области (42,7%), левой руке (41,3%) и за грудиной

(37,3%). Во 2 группе также с достаточно равной степенью встречаемости определялась эта же локализация болевых ощущений, что подчеркивает общность иннервации сердца, тканей передней грудной стенки и плечевого пояса. Редко определялась боль в шее, челюсти, в над- и подключичной области ( $p < 0,05$ ) у больных 2 группы по сравнению с 1.

Локализация болевых ощущений при болевом синдроме в области сердца смешанного генеза более характерна для типичных ангинозных болей. Так, боль за грудиной выявлялась у 30 (69,8%) больных

( $p < 0,01$ ), боли в левой руке были у 27 (60,5%) чел. ( $p < 0,001$ ), слева от грудины — у 24 (55,8%) обследованных. В сравнении, у обследованных 4, контрольной, группы наиболее часто боль беспокоила в области левого соска (13 чел. — 52,0%), а также слева от грудины (11 чел. — 44,0%),  $p < 0,05$ .

Важным критерием при проведении дифференциальной диагностики у больных с болями в области сердца является интенсивность болевого синдрома. Результаты исследования интенсивности болевого синдрома представлены на рисунке 4.

кол-во, чел.

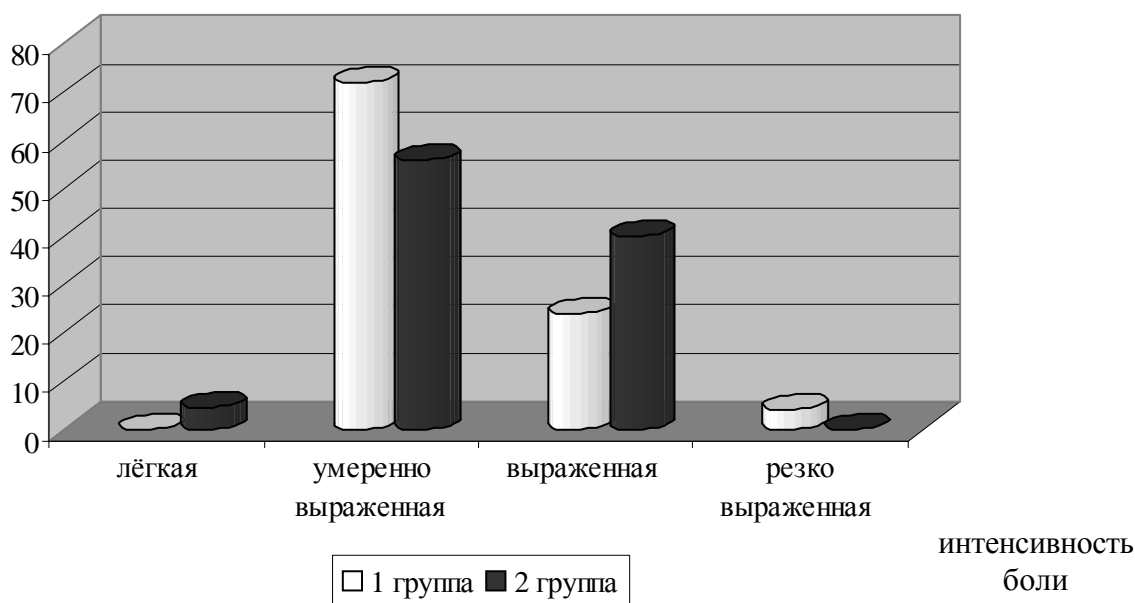


Рис. 4. Характер интенсивности боли в области сердца при ВК и СН

Как следует из рисунка, боли умеренной интенсивности беспокоили 54 (72,0%) чел. 1 группы и 25 (55,6%) — 2 группы. У 24% обследованных с вертеброгенной кардиалгией и 40% со стенокардией определялся выраженный болевой синдром. Как нестерпимую охарактеризовали беспокоящую их боль 3 (4,0%) больных 1 группы. Во 2 группе 4,4% обследованных отметили слабую интенсивность болевого синдрома. Достоверных отличий между группами по интенсивности болевого синдрома не выявлено.

Примерно с одинаковой частотой выявлялась умеренная и выраженная интенсивность болевого синдрома у больных 3 группы по сравнению с обследованными груп-

пы вертеброгенной кардиалгии (22 чел. — 51,2% и 20 чел. — 46,5% соответственно;  $p < 0,05$ ). В контрольной группе у лиц с нейрогенными кардиалгиями преобладал болевой синдром умеренной интенсивности (21 чел. — 84%;  $p < 0,05$ ).

Согласно анатомо-топографическим данным, иррадиация боли у обследованных больных имеет различные зоны возникновения, что представлено в таблице 1.

Данные таблицы свидетельствуют о наиболее частой иррадиации боли в левую руку ( $p < 0,01$ ), реже — в левую лопатку у больных как 1, так и 2 группы. Еще реже встречалась (в порядке уменьшения) иррадиация болей в шею, ключицу, правую руку, челюсть и другие места.

Таблица 1

## Иррадиация боли при вертеброгенной кардиалгии и стенокардии

Диагноз	Область иррадиации, п/%											
	в левую руку		в левую лопатку		в челюсть		в ключицу		в шею		в правую руку	
	п	%	п	%	п	%	п	%	п	%	п	%
Вертеброгенная кардиалгия	40	53,3	42	56,0	2	2,7	13	17,3	21	28,0	5	6,7
Стенокардия	20	22,2** <sup>1</sup>	24	53,3	1	2,3	4	8,9	9	20,0	4	8,9

Примечание. <sup>1</sup> Достоверность различий между иррадиацией боли при стенокардии по отношению к вертеброгенной кардиалгии: \* —  $p < 0,05$ ; \*\* —  $p < 0,01$ ; \*\*\* —  $p < 0,001$ .

Как и в первых двух группах, боли при сочетанном болевом синдроме при ИБС и шейно-грудном остеохондрозе у больных 3 группы чаще всего иррадиировали в левую руку — у 33 чел. (76,7%), левую лопатку — у 27 чел. (62,8%), а 4 группы — у 5 (11,6%) чел. и 12 (48%) соответственно ( $p < 0,05$ ). Следует отметить, что у 31,2% обследованных группы контроля иррадиации боли не было.

Значительная вариабельность выявлена при исследовании условий возникновения болей в грудной клетке. Большинство больных с вертеброгенной кардиалгией (46 чел. — 61,3%) в качестве провоцирующего фактора болей в прекардиальной области указывали на нервные факторы (стрессы, эмоциональное напряжение, конфликтные ситуации в семье или на работе),  $p < 0,01$  по сравнению со 2 и 3 группами. Несколько реже боли появлялись ночью (41 чел. — 54,7%) вследствие длительной однообразной позы, больше на левом боку, а 38 (50,7%) обследованных вообще не смогли указать ведущую причину появления болевого синдрома.

Нами выявлена отчетливая связь между возникновением кардиалгий и поворотами в шейно-грудном отделе (32 чел. — 42,7%), кардиалгией и наклонами корпуса (26 чел. — 34,7%;  $p < 0,05$ ) у больных 1 группы. Следует отметить, что 21 (28%) чел. объясняли появление у них болей в области сердца быстрой ходьбой, 16 (21,3%) — подъемом тяжестей свыше 5 кг левой рукой, 20 (26,7%) — поднятием левой руки вверх и длительным ее удержанием в таком положении в связи с рабочим циклом.

Ведущими причинами появления болей в области сердца у больных стенокардией, в отличие от обследованных 1 группы, выступали быстрая ходьба (18 чел. —

40,0%), ходьба на расстояние до 100–200 м (17 чел. — 37,8%;  $p < 0,05$ ), вынуждающая остановиться (12 чел. — 26,7%) и замедлить шаг (11 — 24,4%). Ночами боль беспокоила 44,4% пациентов, причем боль в области сердца появлялась у них без видимой причины. Психоэмоциональные факторы провоцировали болевой синдром у 14 (31,1%) больных.

У 28,9% обследованных 2 группы появление боли было обусловлено учащенным сердцебиением, а подъем тяжести свыше 5 кг вызывал болевой приступ у больных этой группы (26,7%). Обращает на себя внимание, что среди ведущих причин появления боли в грудной клетке у них были факторы, которые тем или иным способом повышали потребность миокарда в кислороде, в отличие от больных 1 группы.

Ведущей причиной возникновения болей в области сердца у больных с сочетанным болевым синдромом являлась быстрая ходьба (30 чел. — 69,8%;  $p < 0,01$ ). Несколько реже кардиалгия возникала ночью, под влиянием нервных факторов, а также беспричинно. Поворот туловища провоцировал боль в прекардиальной области у 21 (48,8%) чел. данной группы, что было достоверно чаще, чем в группе «чистой» стенокардии ( $p < 0,01$ ).

В группе контроля кардиалгии возникали спонтанно, без видимой причины (18 чел. — 72,0%), под влиянием стрессовых ситуаций (13 чел. — 52,0%) или в ночное время (7 чел. — 28,0%).

Большинство больных 1 группы отмечали, что боль в области сердца проходила самостоятельно (39 чел. — 52,0%;  $p < 0,05$ ), а также при перемене положения тела. Примерно одинаково эффективны были инъекции обезболивающих средств, прием валокордина, валидола, а также прекраще-

ние физической нагрузки и психоэмоционального напряжения.

Не эффективны среди обследованных данной группы были прием нитроглицерина и остановка при ходьбе для уменьшения интенсивности болевого синдрома.

Абсолютное большинство больных 2 группы среди факторов, способствующих уменьшению боли в области сердца, назвали прием нитроглицерина (22 чел. — 48,9%), остановку при ходьбе (14 чел. — 31,1%) и прекращение физической нагрузки (21 чел. — 46,7%), что выявило достоверные различия ( $p < 0,001$ ,  $p < 0,01$  и  $p < 0,05$  соответственно). У 13 чел. (28,9%) со стенокардией боли проходили самостоятельно. Больные с ИБС также отмечали несколько факторов, купировавших приступы стенокардии, к примеру, прекращение физической нагрузки и прием нитроглицерина, что не только позволяло снять болевой пароксизм, но и уменьшить время ангинозного приступа.

После прекращения физической нагрузки и при перемене положения тела болевой синдром не определялся у 20 (46,5%) обследованных 3 группы, после приема нитроглицерина — у 16 (37,2%) чел. ( $p < 0,001$ ). У 14 (32,6%) обследованных при остановке во время ходьбы прекращались боли в сердце ( $p < 0,01$ ), а у 13 (30,2%) — болевой синдром уменьшался самостоятельно ( $p < 0,05$ ). В контрольной группе у 20 (80,0%) больных происходило спонтанное купирование болевого синдрома, у 5 (20,0%) чел. — после прекращения физической нагрузки.

Значимыми показателями в дифференциальной диагностике были различные со-

четанные с болью симптомы. Сопутствующие болям в области сердца проявления представлены в таблице 2.

Одинаково часто в обеих группах отмечалось чувство удушья и ощущение перебоев в работе сердца. Слабость различной степени выраженности являлась наиболее часто встречаемой как в 1 группе, так и во 2. Так же часто, как и легкая слабость, в группе больных с вертеброгенной кардиалгией были общая дрожь, которая нередко отмечалась в руках в сочетании с обильным мочеиспусканием во время болевого приступа. Менее часто выявлялись судороги в теле, конечностях и страх смерти. Достоверного различия по сопутствующим явлениям у больных с вертеброгенной кардиалгией и стенокардией не выявлено ( $p > 0,05$ ).

По встречаемости сопутствующих явлений у пациентов с сочетанным болевым синдромом повторялись результаты, полученные в первых двух группах, однако частота выявления их как бы занимала промежуточное положение между вертеброгенной кардиалгией и стенокардией. В этой же группе был выявлен самый высокий процент страха смерти, сопутствующего боли, среди всех групп (10 чел. — 23,2%), а также обильное мочеиспускание (у 8 чел. — 18,6%), что достоверно ( $p < 0,05$ ) отличалось от величин этих показателей в остальных трех группах. В контрольной группе самым частым сопутствующим явлением были перебои в работе сердца (10 обследованных — 40%), общая дрожь (5 чел. — 20%), страх смерти и удушье (по 4 чел. — 16%), по отношению ко всем группам ( $p < 0,05$ ).

**Таблица 2**

**Сопутствующие симптомы при болях в грудной клетке у больных вертеброгенной кардиалгией и стенокардией**

Сопутствующие явления	1 группа		2 группа	
	п	%	п	%
Страх смерти	9	12,0	6	13,3
Перебои в работе сердца	20	26,7	12	26,7
Удушье	18	24,0	11	24,4
Выраженная слабость	20	26,7	10	22,2
Легкая слабость	27	36,0	15	33,3
Общая дрожь	26	34,7	8	17,8
Дрожь в руках	19	25,3	5	11,1
Общие судороги	1	1,3	2	4,4
Судороги в конечностях	5	6,7	2	4,4
Обильное мочеиспускание	10	13,3	2	4,4



Таким образом, часто встречающаяся в клинической практике боль в области сердца, в левой половине грудной клетки, за грудиной требует тщательной дифференциальной диагностики, так как неполное её распознавание вызывает порою необоснованные трудопотери и значительные экономические затраты.

#### **Выводы**

1. Доказано отличие кардиалгического синдрома при остеохондрозе шейно-грудного отдела позвоночника, ИБС и их сочетании с учетом условий возникновения, длительности, локализации и характера боли в области сердца.

2. Интенсивность болевых ощущений не являлась информативным дифференциально-диагностическим критерием между вертеброгенной кардиалгией и стенокардией, так же как достоверного различия между значениями этого синдрома не выявлено.

3. Зоны иррадиации болевых ощущений также достоверно не различались, при этом наиболее часто боли отдавали в левую руку и левую лопатку, что еще раз подчеркивает общность иннервации сердца, тканей грудной клетки и плечевого пояса.

4. Тщательно собранные жалобы и анамнез, дополненные объективным осмотром (пальпаторное исследование позвоночника, паравертебральных точек, мышц, межреберных промежутков, положительные симптомы натяжения), а также данные спондило-

графии шейно-грудного отдела позвоночника позволяют определить вертеброгенный генез кардиалгического синдрома.

#### **БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК**

1. Антонов, И.П. Шейный остеохондроз: клиника, лечение и профилактика / И.П. Антонов // *Здравоохранение*. — 1996. — № 4. — С. 7–9.
2. Болевые синдромы в неврологической практике: Рук-во для врачей / Под ред. А.М. Вейна. — М.: МЕДпресс. — 1999. — 372 с.
3. Гордон, И.Б. Церебральные и периферические вегетативные расстройства в клинической кардиологии / И.Б. Гордон [и др.]. — М.: Медицина, 1994. — 160 с.
4. Каменев, Ю.Ф. Природа хронической боли: критерии разграничения, классификация, механизмы возникновения, диагностика / Ю.Ф. Каменев. — М.: Триада-Х, 2003. — 96 с.
5. Манак, Н.А. Диагностика вертеброгенных кардиалгий у больных ИБС: метод. реком. / Н.А. Манак [и др.]. — Минск, 1997. — 12 с.
6. Манак, Н.А. Стандартизация диагностики стенокардии / Н.А. Манак [и др.] // *Медицина*. — 1999. — № 4. — С. 34–35.
7. Померанцев, В.П. Боли в груди некоронарного происхождения / В.П. Померанцев // *Сов. мед.* — 1991. — № 6. — С. 30–33.
8. Хилл, А.Б. Основы медицинской статистики / А.Б. Хилл. — М., Медицина. — С. 129–31.
9. Maseri, A. Mixed angina pectoris / A. Maseri [et al.] // *Am. J. Cardiol.* — 1985. — Vol. 56. — P. 30–36.

*Поступила 25.07.2006*

**УДК 616-072,5:615.837**

### **ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ И ЛЕЧЕБНАЯ ПУНКЦИЯ ПОД СОНОГРАФИЧЕСКИМ КОНТРОЛЕМ: ПРОШЛОЕ И НАСТОЯЩЕЕ (обзор иностранной литературы)**

**О.И. Аникеев, А.М. Юрковский**

**Гомельский областной клинический онкологический диспансер  
Гомельский государственный медицинский университет**

В настоящей статье дан обзор наиболее важных публикаций по проблеме интервенционной сонографии. Прослежены основные этапы становления данного метода, выделены наиболее значимые (для формирования современной концепции интервенционной сонографии) работы, дана оценка перспектив метода.

Ключевые слова: интервенционная сонография, сонографически управляемая абляция.

### **INTERVENTION SONOGRAPHY: THE PAST AND THE PRESENT**

**O.I. Anikeev, A.M. Yurkovskiy**

**Gomel Regional Clinical Dispensary  
Gomel State Medical University**

In present article the review of the most important publications on a problem intervention sonography is given. The basic stages of setting up of the given method are observed, the most

significant for the formation of the modern concept intervention sonography works are allocated and the estimation of prospects of a method is given.

Key words: intervention sonography, ultrasound-guided ablation.

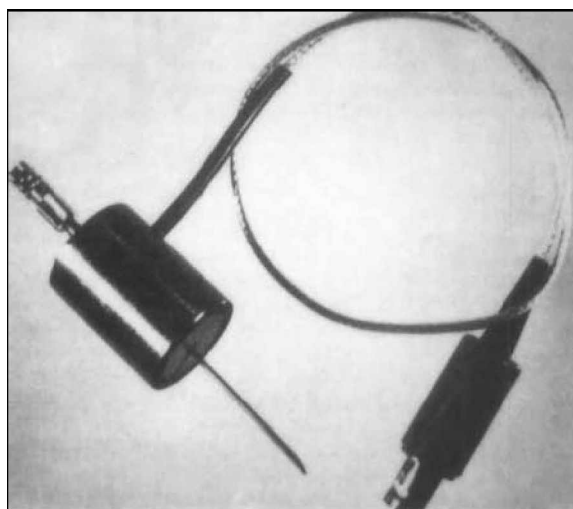
### ***Введение***

Трудно представить современную медицину без использования ультразвука, ставшего важной составляющей большинства медицинских и хирургических специальностей. Совершенствование средств ультразвуковой визуализации способствовало не только повышению качества ультразвуковой диагностики, но привело к появлению такого весьма перспективного направления медицины, как интервенционная эхография.

### ***Некоторые исторические аспекты***

Самая ранняя работа, описывающая использование сонографии при пункции, относится к 1961 году, когда Verlyne G.M. выполнил почечную биопсию у 20 пациентов, используя для наблюдения за ходом кончика биопсийной иглы аппарат А-режима (дефектоскоп), который применялся

в промышленности для обнаружения структурных недостатков [1]. В 1967 году Joyner C.R. с соавт. сообщили об успешной аспирации плевральной жидкости под контролем ультразвука [2]. А уже в 1969 году на I Мировом конгрессе по ультразвуку в Вене Краточвил (цит. по Holm H.H. et al.) [3] продемонстрировал ультразвуковой датчик (для А-режима) с центральной щелью для вставки иглы (рис. 1). Несколько позже (в 1970 г.) была опубликована работа Gammelgaard P.A. с соавт., в которой описывалось использование для управления пункцией статического бистабильного датчика В-режима (крепившегося к шарнирной консоли и также имевшего центральную щель для аспирационной иглы). При этом участок для пункции, а также угол и глубина измерялись с помощью ультразвука, а игла вставлялась после удаления датчика.



**Рис. 1.** Первый ультразвуковой пункционный датчик, сконструированный Краточвиллом

Первые семь публикаций, документирующих использование ультразвука для контроля за инвазивными процедурами, появились в 1972 году, и, пожалуй, самыми значительными из них были статьи Holm H.H. et al. [4, 5] и Goldberg V.B., Pollack H.M. [6, 7]. Так, Holm H.H. с соавт. описал специальный датчик с центральным отверстием, в которое могла быть помещена игла, при этом ис-

пользовалась статическая бистабильная техника В-режима, при которой цель визуализировалась ручным составным сканированием, а датчик наклонялся до маркировочной линии, указывающей, что траектория пункционной иглы пересекла цель. Данная методика позволяла во многих случаях визуализировать кончик иглы в виде двигающегося эхо-сигнала (с одновременной демонстраци-

ей в А-режиме). Goldberg B.V. и Pollack H.M. независимо от предыдущего автора также разработали ультразвуковой датчик с центральным отверстием для прохождения иглы с использованием аналогичной техники [6, 7].

Преимущество новой методики над «слепой» биопсией печени было подтверждено Rasmussen S.N. (1972), продемонстрировавшим более высокий коэффициент успешного попадания в метастазы печени при сонографическом контроле (85%) в сравнении со «слепым» методом (23%) [8]. Тогда же Bang J. и Northeved A. успешно применили ультразвук для контроля за аспирацией амниотической жидкости, а Bahlmann J., Otto P., Bartens E.D., Jorgensen H.E. и Kristensen J.K. et al. [9] — для ультразвукового контроля биопсии почек.

Судя по обзорной статье Kobayashi T. [10], проанализировавшего использование «оперативного ультразвука» за период с января 1975 г. по апрель 1980 г., данному методу было посвящено на тот момент уже 63 работы. Причем в 30 публикациях речь шла об амниоцентезе под сонографическим контролем, а в 12 — об использовании у пациентов нефрологического профиля. Примечательно и то, что уже по самым ранним сообщениям ультразвуковой контроль для наведения иглы использовался практически в большинстве анатомических областей тела. Исходя из этого можно сделать вывод, что уже на рубеже 70–80-х годов были намечены основные направления развития современного интервенционного ультразвука.

Дальнейшее бурное развитие метода было связано, в основном, с появлением технологии ультразвукового сканирования в реальном масштабе времени, и первые сообщения об использовании этой технологии для контроля за прохождением иглы принадлежат Saitoh M. с соавт. В целом же развитие метода шло по пути создания разнообразных типов датчиков и систем для направления иглы (биопсийных и аспирационных) и в том числе внутриволокнистых датчиков с биопсийными приставками. Все это, в совокупности с внедрением новых патоморфологических методов, способствовало повышению качества пункционной биопсии, не имевшей (при той же информативности) тех недостатков и осложнений, которые были присущи хирургической.

И все же расцвет данного метода связан с появлением (в 1987 г.) автоматизиро-

ванных игл Tru-Cut-type, обеспечивавших быстрое выполнение трепанационной биопсии для гистологической диагностики первоначально при заболеваниях простаты [11], а затем и других органов. Конечно, первые автоматизированные пистолеты были весьма большими и имели устройство пружинного выстрела многократного использования, в которое помещалась одноразовая игла. Однако дальнейшее развитие технологий привело к созданию более совершенных и менее дорогих автоматизированных биопсийных пистолетов.

Практически чрескожная аспирация (дренирование) жидкости под ультразвуковым наведением применима почти ко всем областям тела. Тем не менее первые работы были связаны с амниоцентезом. Интересно, что первое сообщение об этой процедуре относится к 1881 г. (использовалась, как метод лечения полигидроамниоза). Применение же ультразвукового контроля за амниоцентезом впервые описано Bang J. и Northeved A. в 1972 г. [12]. Используя А- и В-режимы, они успешно провели амниоцентез в 64 из 68 попыток без единого осложнения. В целом, к 1980 г. имелось уже 30 сообщений относительно использования эхографии для забора амниотической жидкости. Первая публикация об использовании непрерывного контроля в режиме реального времени появилась в 1983 г., и с этого времени амниоцентезы стали обычной практикой всем мире.

В 1973 г. Valenti C. описал другую оперативную акушерскую методику: слепую аспирацию плаценты для получения эмбриональной крови [13]. Десять лет спустя Daffos F. с соавт. сообщили об успешной прямой пункции пуповины (для получения эмбриональной крови) иглами 20G под сонографическим контролем [14]. В последующем методика чрескожного забора крови стала обычной практикой в пренатальной диагностике, и более того, были разработаны чрескожные терапевтические методы лечения плода под эхографическим контролем. Например, в 1986 г., Grannum P.A. с соавт. описали лечение тяжелого фетального эритробластоза прямой внутрисосудистой инъекцией [15], а Watts D.H. с коллегами (в 1988 г.) осуществили эмбриональное интраперитонеальное переливание крови для лечения анемии под прямым со-

нографическим контролем [16]. В 1983 г. Derr R. с соавт. описали шунтирование гидроцефалии *in utero*, под эхографическим контролем [17]. Два года спустя Goldbus M.S. с соавт. сообщили о применении подобного же метода при гидронефрозе. Применение этих методик потребовало разработки двойных «J» стентов для дренирования мочи от мочевого пузыря в амниотическую жидкость (для сохранения почечной функции). Есть основания утверждать, что эти ранние работы помогли утвердиться целой области эмбриональной хирургии.

Методики интервенционной сонографии применительно к грудной клетке и брюшной полости первоначально были простыми аспирационными. Например, Goldberg B.V. и Pollack H.M. описали в 1972 г. плевроцентез и парацентез [6], а в 1973 г. — пункцию 16 почечных кист [7] под контролем сонографии. Первое сообщение об аспирации почечного абсцесса было сделано Pedersen J.F. с соавт. (1973) [19], которым, кстати, принадлежит и первое описание чрескожной нефростомии под контролем сонографии (1974) [20]. В этот же период была опубликована работа Holm H.H. с соавт., описывающая аспирацию жидкостных коллекций во всех отделах грудной и брюшной полости (в том числе и брюшного абсцесса) [5]. Несколько позже о применении ультразвукового контроля при аспирации панкреатических кист сообщили Hancke S. с соавт. и Smith E.H. с соавт., а Makuuchi M. с соавт. (1978) — о чрескожной чреспеченочной холангиографии [18]. Первое же сообщение о чрескожной нефростомии под сонографическим контролем (в реальном масштабе времени) было сделано в 1979 г. Saitoh M. с соавт.

В последующем развитие метода шло быстрыми темпами. Расширялся перечень манипуляций под контролем сонографии и помимо указанных выше были внедрены, в частности, методики перикардиоцентеза, дренирования эмпиемы, плевральной склерозирующей терапии, склерозирования кист, желчного дренажа, холецистостомии, гастростомии, нефроуретеролитотомии, артериальной и венозной катетеризации.

#### ***Сонографически управляемые методы аблации***

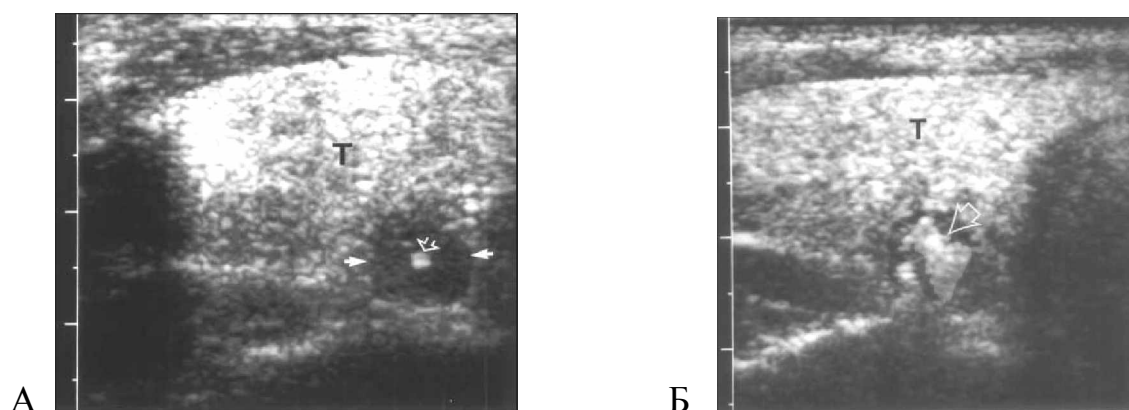
Рождением ультразвуковой диапевтики как лечебно-диагностического метода, по-

видимому, следует считать сообщения Hancke S. с соавт. и Smith E.H. с соавт. (1975 г.) об успешной диагностике и лечении 14 больных с кистами поджелудочной железы путем повторных пункций и аспираций под сонографическим контролем.

Обычно ультразвук использовался для контроля за пункцией, аспирацией содержимого кисты, а также за введением склерозирующих средств (абсолютный спирт, повидон-йод, аутогенные сгустки, горячий солевой раствор и др.) в почечные кисты или продуктивные лимфоцеле. При этом для проверки структур, которые могли бы быть связаны с кистой и склерозирование которых было нежелательным, использовалась рентгеноскопия (с инъекцией йодсодержащего контрастного материала, его реаспирацией и последующим введением склерозирующих средств). Причем данная методика оказалась более успешной, чем простое склерозирование кист или лимфокист. В 1992 г. было опубликовано первое сообщение Grimm H. с соавт. об успешном дренировании кистомы поджелудочной железы под контролем эндоскопической ультрасонографии [30].

Однако ультразвук использовался не только для дренирования кист, но и для аблации мягкотканевых структур. Так, в 1985 г. Solbiati L. с коллегами впервые осуществили чрескожную (под сонографическим контролем) инъекцию 96% спирта для ампутации аденомы паразитовидной железы [21]. Метод оказался достаточно эффективным у больных с тяжелой гиперкальциемией и высоким хирургическим риском. Суть метода заключалась в локализации участка пункции и введении небольшого количества этанола (через тонкую иглу 22–25G) в увеличенную паразитовидную железу (рис. 2). Подобная же методика была использована Livraghi T. с соавт. (1994) для ампутации узелков цитовидной железы.

В 1992 г. Livraghi T. с соавт. опубликовали результаты применения спиртовой аблации при маленьком гепатоцеллюлярном раке (меньше 3 см в диаметре), свидетельствовавшие о более высоком показателе выживаемости, чем при хирургическом лечении [22]. С тех пор данный метод стал рассматриваться как эффективная альтернатива хирургическому лечению.



**А:** сонограмма показывает кончик иглы (открытая стрелка) в увеличенной гипоэхогенной паращитовидной железе (белые стрелки) на фоне ткани щитовидной железы.  
**Б:** во время инъекции спирта и его диффузии в ткани паращитовидная железа становится эхогенной (открытая стрелка)

**Рис. 2.** Этаноловая ампутация паращитовидной железы

В 1981 г. Holm Н.Н. и Gammelgaard J. предложили устройство для биопсии, присоединявшееся к внутриспросветному датчику и позволявшее проводить чрезпростежностную биопсию простаты (при этом маршрут иглы демонстрировался на дисплее) [23]. Следующим шагом Holm Н.Н. с соавт. была чрезпростежностная (под сонографическим контролем) имплантация кристаллов радиоактивного йода<sup>125</sup> для лечения рака предстательной железы, причем с очень хорошими ранними результатами. Однако из-за лучевого проктита у нескольких пациентов метод был на некоторое время оставлен, но в последующем (после доработки методики и, прежде всего, благодаря снижению дозы облучения) сонографически управляемая имплантация радиоактивных кристаллов стала достаточно активно применяться в ряде лечебных центров. Подобная же методика была предложена и для лечения рака поджелудочной железы Holm Н.Н. с соавт. (1981).

Нельзя не отметить и клиническую концепцию внутритканевой тепловой энергии с использованием лазерного света под сонографическим контролем, выдвинутую Hashimoto D.C соавт. в 1985 г. [24], безопасность которой позже была доказана рядом авторов. Суть предложенной методики заключалась в подведении (под сонографическим контролем) оптических волокон — световодов через шахту иглы в опухоль, с последующей лазерной коагуляцией опухолевой ткани. Обстоятельством, снижающим

эффективность метода, был малый объем коагуляции, требовавший дополнительных процедур. Однако этого недостатка был лишен другой способ коагуляции — криогенный, предложенный Ravikumar T.S. с соавт. в 1987 г. для лечения метастатического рака печени. Метод получил развитие и уже в 1991 Onik G. с соавт. опубликовали сообщение об использовании криозондов, работавших с циркулирующим азотом и позволявших создавать температуру — 200°C. Криоабляция печеночных поражений была первоначально проведена посредством лапаротомии, однако после доработки датчиков — чрезкожно.

Дальнейшее развитие метода было уже связано с использованием волн высокой частоты. Так, в 1990 г. McGahan J.P. с соавт. описали использование чрескожной абляции ткани печени [25]. Для проведения местной коагуляции ткани печени использовали стандартную монополярную иглу, снабженную изоляцией на дистальном конце, где больше всего была сконцентрирована энергия высокой частоты. Через несколько лет (в 1993 г.) McGahan J.P. с соавт. предложили способ радиочастотного электроприжигания для ампутации первичных опухолей печени [26]. Результаты аналогичного исследования с использованием радиочастотной абляции были опубликованы Rossi S. с соавт. [27]. В дальнейшем эти малоинвазивные методики стали применяться (под контролем сонографии) для лечения опухолей всех локализаций.

Чрескожный микроволновый аппликатор, предназначенный для введения под контролем сонографии, впервые был предложен Skjoldbye В. с соавт. (1994) для трансуретральной гипертермической терапии доброкачественной гиперплазии предстательной железы. В данном приспособлении энергия от микроволнового генератора (915 МГц) подавалась на аппликатор через тefлоновый катетер толщиной 2 мм. Метод доказал свою эффективность и в настоящее время является общепризнанной альтернативой трансуретральной резекции. В 1991 г. Chapelon J.Y. с соавт. [29] и несколько позже Yang R. с соавт. сообщили об использовании высокоинтенсивного фокусированного ультразвука для индуцирования местного некроза ткани, а Seki Т. с соавт. предложили микроволновую коагуляцию под контролем ультразвука для лечения опухолей печени [28].

#### Заключение

Таким образом, за более чем 40-летнюю историю сонографически контролируемых процедур методические приемы развивались от простой биопсии и аспирации жидкостных скоплений до достаточно сложных интервенционных методов. Интервенционный ультразвук стал повседневной процедурой в большинстве медицинских специальностей. Дальнейшее же развитие средств ультразвуковой визуализации, вне всякого сомнения, делает это направление одним из наиболее перспективных в практическом здравоохранении, а это, в свою очередь, требует активного продвижения методик интервенционной сонографии в широкую клиническую практику.

#### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Berlyne, G.M. Ultrasonics in renal biopsy / G.M. Berlyne // Lancet. — 1961. — №1. — P. 750–751.
2. Joyner, C.R. Reflected ultrasound in the detection and localization of pleural effusion / C.R. Joyner [et al.] // JAMA. — 1967. — Vol.200. — P. 399–402.
3. Holm, H.H. Instrumentation for sonographic interventional procedures. In : VanSonnenberg E. (ed). Interventional Ultrasound / H.H. Holm [et al.]. — New York, NY : Churchill Livingstone, 1987. — P. 9–40.
4. Holm, H.H. Ultrasound as a guide in percutaneous puncture technique / H.H. Holm [et al.] // Ultrasonics. — 1972. — № 10. — P. 83–86.
5. Holm, H.H. Ultrasonically guided percutaneous puncture technique / H.H. Holm [et al.] // J. Clin. Ultrasound. — 1973. — № 1. — P. 27–31.
6. Goldberg, B.B. Ultrasonic aspiration transducer / B.B. Goldberg [et al.] // Radiology. — 1972. — Vol. 102. — P. 187–189.
7. Goldberg, B.B. Ultrasonically guided renal cyst aspiration / B.B. Goldberg [et al.] // J. Urol. — 1973. — Vol. 109. — P. 5–7.
8. Rasmussen, S.N. Ultrasonically guided liver biopsy/ S.N.Rasmussen [et al.] // Br. Med. J. — 1972. — № 2. — P. 500–502.
9. Kristensen, J.K. Ultrasonically guided percutaneous puncture of renal masses / J.K. Kristensen [et al.] // Scand. J. Urol. Nephrol. — 1972. — Vol. 6. — P. 9–56.
10. Kobayashi, T. History. In: Watanabe H, Makuuchi M. (eds). Interventional Real-time Ultrasound / T. Kobayashi. — Tokyo, Japan : Igaku-Shoin, 1985. — P. 1–9.
11. Ragde, H. Biopsy: an automatic needle biopsy device — its use with an 18 gauge Tru-cut needle (Biopsy-cut) in 174 consecutive prostate core biopsies / H. Ragde [et al.] // Endosonographie. — Seattle: Urol. Res. Center, 1987. — P. 3–5.
12. Bang, J. A new ultrasonic method of transabdominal amniocentesis / J. Bang // Am. J. Obstet. Gynecol. — 1972. — Vol. 114. — P. 599–601.
13. Valenti, C. Antenatal detection of hemoglobinopathies: a preliminary report / C. Valenti // Am. J. Obstet. Gynecol. — 1973. — Vol. 115. — P. 851–853.
14. Daffos, F. A new procedure for fetal blood sampling in utero: preliminary results of 53 cases / F. Daffos [et al.] // Am. J. Obstet. Gynecol. — 1983. — Vol. 146. — P. 985–987.
15. Grannum, H.A. In utero exchange transfusion by direct intravascular injection in severe erythroblastosis fetalis / H.A. Grannum [et al.] // N. Engl. J. Med. — 1986. — Vol. 314. — P. 1431–1434.
16. Watts, D.H. Intraoperative fetal transfusion under direct ultrasound guidance / D.H. Watts [et al.] // Obstet. Gynecol. — 1988. — Vol. 171. — P. 84–88.
17. Depp, R. Fetal surgery for hydrocephalus: successful in utero ventriculo-amniotic shunt for Dandy-Walker syndrome / R. Depp [et al.] // Obstet. Gynecol. — 1983 — Vol. 61. — P. 710–714.
18. Makuuchi, M. Echo-guided percutaneous transhepatic cholangiography with puncture transducer / M. Makuuchi [et al.] // Jpn. J. Surg. — 1978. — № 8 — P. 165–175.
19. Pedersen, J.F. Renal carbuncle: antibiotic therapy governed by ultrasonically guided aspiration / J.F. Pedersen [et al.] // J. Urol. — 1973. — Vol. 109. — P. 777–778.
20. Pedersen, J.F. Percutaneous nephrostomy guided by ultrasound / J.F. Pedersen // J. Urol. — 1974. — Vol. 112. — P. 157–159.
21. Solbiati, L. Percutaneous ethanol injection of PT under US guidance: treatment of secondary hyperparathyroidism / L. Solbiati [et al.] // Radiology. — 1985. — Vol. 155. — P. 607–610.

22. *Livraghi, T.* Percutaneous ethanol injection in the treatment of hepatocellular carcinoma in cirrhosis / T. Livraghi [et al.] // *Cancer*. — 1992. — Vol. 69. — P. 925–929.
23. *Holm, H.H.* Ultrasonically guided precise needle placement in the prostate and the seminal vesicles / H.H. Holm [et al.] // *J. Urol.* — 1981. — Vol. 125. — P. 385–387.
24. *Hashimoto, D.* In depth radiation therapy by Nd:YAG laser for malignant tumors of the liver under ultrasonic imaging / D. Hashimoto [et al.] // *Gastroenterology*. — 1985. — Vol. 88. — P. 1663.
25. *McGahan, J.P.* Hepatic ablation using radiofrequency electrocautery / J.P. McGahan [et al.] // *Invest. Radiol.* — 1990. — Vol. 25. — P. 267–270.
26. *McGahan, J.P.* Treatment of liver tumours by percutaneous radiofrequency electrocautery / J.P. McGahan [et al.] // *Semin. Interv. Radiol.* — 1993. — Vol. 10. — P. 143–149.
27. *Rossi, S.* Percutaneous ultrasound-guided radiofrequency electrocautery for the treatment of small hepatocellular carcinoma / S. Rossi [et al.] // *J. Interv. Radiol.* — 1993. — № 8. — P. 97.
28. *Seki, T.* Ultrasonically guided percutaneous microwave coagulation therapy for small hepatocellular carcinoma / T. Seki [et al.] // *Cancer*. — 1994. — Vol. 74. — P. 817–825.
29. *Chapelon, J.Y.* Tissue ablation by focused ultrasound / J.Y. Chapelon [et al.] // *Prog. Urol.* — 1991. — № 1. — P. 231–243.
30. *Grimm, H.* Endosonography-guided drainage of a pancreatic pseudocyst / H. Grimm [et al.] // *Gastrointest. Endosc.* — 1992. — Vol. 38. — P. 170–171.

Поступила 10.07.2006

УДК 612. 014. 464 (091)

## ИСТОРИЧЕСКИЙ ОБЗОР РАЗВИТИЯ ОЗОНОТЕРАПИИ

Л.С. Ковальчук

Гомельский государственный медицинский университет

В данном обзоре раскрыт исторический путь развития и становление нового немедикаментозного метода лечения — озонотерапии. Определен ее приоритет в масштабном арсенале медицинских достижений.

Ключевые слова: озон, озонотерапия, озонотерапевт, кислород, лечение, озонатор.

## HISTORICAL REVIEW OF OZONE THERAPY DEVELOPMENT

L.S. Kovalchuk

Gomel State Medical University

The present review highlights the historical development of a new drug-free method of treatment — ozone therapy. Its priority within the whole arsenal of medical achievements has been defined.

Key words: ozone, ozone therapy, ozone therapist, oxygen, treatment, ozonator.

Исторический путь развития мировой озонотерапии (ОЗТ) чрезвычайно тернист, но богат своими именами, историческими приоритетами и направлениями. На протяжении более чем 150 лет этот метод используется многими авторитетными врачами при лечении различных заболеваний [1, 8, 21].

В научной литературе первое упоминание об озоне сделано голландским физиком Мак Ван Марумом в 1785 году. Во время экспериментов с мощной установкой для электризации он наблюдал, как при пропускании электрической искры через

воздух появляется газообразное вещество со своеобразным запахом, обладающее сильными окислительными свойствами. В 1801 году Крюншенк обнаружил схожий запах при электролизе воды, а в 1832 году профессор Базельского университета Кристиан Фридрих Шонбейн связал данные изменения свойств кислорода с образованием особого газа, которому он дал название озон (от греческого слова «пахну»), и опубликовал книгу под названием «Получение озона химическими способами». И он же впервые обнаружил способность озона

присоединяться к биоорганическим субстратам по месту расположения в них двойных связей [4, 5]. Так, годом открытия озона называют год 1840. Позже Де-Ля-Рив и Мариньяк доказали, что озон является видоизменением кислорода, а в 1848 году Хант высказал предположение, что озон — это трехатомный кислород [10, 19].

В 1857 году, благодаря разработанной Вернером фон Сименсом «современной трубки магнитной индукции», была сконструирована первая техническая установка для получения озона. С тех пор озонирование позволяет промышленным способом получать гигиенически чистую и эстетически пригодную питьевую воду. Таким образом, впервые на практике озон был применен в области гигиены и очистки воды.

Лишь спустя ровно 100 лет после создания первых озоновых трубок Ханслер создал первый медицинский озоновый генератор, который позволил осуществить точную дозировку озono-кислородной смеси и тем самым расширил границы озоновой терапии [10, 12]. В 1860 г. Т. Эндюс и П. Тейт показали, что кислород, превращенный в озон, уменьшается в объеме и восстанавливает его, когда озон разлагается.

В 1873 г. Фокс наблюдал уничтожение микроорганизмов под воздействием озона. Тогда же были сделаны первые попытки терапевтического применения озона, в частности, в стоматологии [4, 11]. Представляется интересным известный факт, что в 1876 году впервые в России в Казанском университете В. Чемезовым осуществлены научные исследования по влиянию озона на ткани животных. Так, при пропускании озона через каналы подкожной клетчатки им отмечен сначала сосудосуживающий, а затем сосудорасширяющий эффект, дегидратация и торможение периферических нервов [10].

В 1885 г. медицинская ассоциация штата Флориды (США) опубликовала книгу Charles J. Kenworthy, M.D. «Озон». 22 сентября 1896 г. изобретатель Н. Тесла запатентовал первый генератор озона [10, 14]. В 1898 г. в Берлине организован Институт ОЗТ Thauerkauf & Luth, где проводились первые инъекции озона животным и первое использование озонированных жидкостей, называемых *Naemozon*. Отмечено признание нового метода в немецких и русских научных статьях [14, 21].

Итак, проведенные в XIX веке исследования свойств озона показали всему миру, что озон способен реагировать с большинством органических и неорганических веществ до полного окисления, т.е. до образования воды, оксидов углерода и высших оксидов других элементов. В отношении биологических объектов установлено селективное действие озона на соединения, содержащие двойные и тройные связи. К ним относятся белки, аминокислоты и ненасыщенные жирные кислоты, входящие в состав липопротеидных комплексов плазмы и липидного биослоя комплексных мембран. Именно в реакциях с этими соединениями и заключен биологический эффект озонирования, имеющий патогенетическое значение при различных заболеваниях [13, 17, 18].

Уникальные свойства озона в начале века все больше привлекали к себе внимание медиков. Так, в 1901 г. фирмой «Сименс» построена первая гидростанция с озонаторной установкой в Висбадене, а в 1902 г. в Лондоне вышла в свет книга J.H. Clarkes «A dictionary of Practical Materia Medica» («Словарь практической медицины»), где описано успешное использование «*Oxygenium*» при лечении анемии, кашля, рака, диабета, гриппа, отравления морфием и стрихнином. Под термином «*Oxygenium*» имелась в виду насыщенная озоном вода [1, 8]. Через два года впервые в аптеках США появилось озонированное оливковое масло, которое под названием «Гликозон» нашло широкое применение в медицинской практике. Методы использования «Гликозона» были описаны в 19-м издании «*The Medical Uses of Hydrozone and Glycozone*» by Chas. Marchand. К этому времени широко начинает использоваться озонотерапия озонированными ароматическими маслами [1, 14].

В 1911 г. доктор медицины Noble M. Eberhart использовал озон при лечении туберкулеза, пневмонии. Как антисептическое и кровоостанавливающее средство А. Вольф успешно применяет кислородно-озоновую смесь у раненых в период первой мировой войны с 1912 по 1928 гг. при сложных переломах, флегмонах, абсцессах, гнойных ранах и ожогах, вызванных применением хлора при химических атаках, а также при лечении инфлюэнцы. Результаты его трудов были отражены в медицинских журналах того времени [2, 20].



Работы по изучению лечебного действия озона продолжались до второй мировой войны. В 30-х годах XX века дантист Е.А. Фиш (E.A. Fisch) изложил богатый опыт применения озона в своей медицинской практике в большом числе публикаций на итальянском, французском и немецком языках, и как итог этой многолетней деятельности в 50-е годы была написана обширная диссертационная работа [10, 11]. Среди его пациентов были австрийский врач Е. Рауг, который в свою очередь в 1935 г. впервые использовал ректальное введение озono-кислородной смеси для лечения язвенного колита, проктита, геморроя [14, 16]. Кроме того, Е. Рауг и Р. Auborg с успехом применяли подкожное введение озона для лечения фурункулеза. Позднее (1975 г.) М. Pavlakovic показал эффективность подкожных инъекций озона в концентрации 5–7 мкг/л при различных нарушениях местного кровообращения. Доктор Поль Абург в 1936 г. выявил эффект рубцевания язв толстой кишки под действием озона и обратил внимание на характер его общего воздействия на организм, а через 2 года Р. Auborg издал в Парижском Медицинском Бюллетене (Bull. Med. Paris. — Vol. 52. — P. 745–749) статью «Озон в медицине: получение, дозировки и методы клинического использования ректальной инсуффляции», где отметил отсутствие каких-либо побочных эффектов данного метода лечения [10, 15, 18].

В 1940–1944 гг. американский врач Майер опубликовал книгу «Медицинский озон». Об использовании озона в медицине врач узнал от одного из немецких пленных врачей и с тех пор на протяжении 45 лет применял ОЗТ в своей практике. Будучи педиатром, Майер успешно и без побочных явлений использовал ОЗТ при лечении более 12 тыс. детей. Он первый применил инъекции озона непосредственно в спинномозговую жидкость при лечении менингита [14, 21].

Дальнейшее изучение лечебного действия озона продолжалось и во время второй мировой войны. Немецкие и американские врачи успешно применяли озон для местного лечения ран и ожогов.

Изученные поливалентные свойства озона обуславливали его широкое использование в клинической медицине. В клинике первыми стали применять озон А.А. Wolff

(1916), Е. Payer (1935), Р. Aubourg (1936), М.М. Wolff (1969) [1].

Однако после войны с появлением эры антибиотиков, отсутствием надежных, компактных генераторов озона и озono-стойких материалов интерес к этой методике, эффективность которой уже была доказана на практике, незаслуженно угас. На протяжении почти трех десятилетий ОЗТ была практически предана забвению [1, 10].

Тем не менее, в 50-е годы XX века И.А. Ветохин разработал примитивный аппарат для получения озона на основе аппарата дарсонвализации «Искра», предложил методики применения озоновоздушной смеси для местного лечения кожных болезней, ингаляционного введения при артериальной гипертензии.

В 1968 году Е.Б. Бурлановой и А.В. Журавлевым было сформулировано положение о роли свободнорадикальных реакций в гомеостазе «Свободнорадикальное (перекисное) окисление непрерывно протекает в норме во всех тканях живых организмов, и свободнорадикальные процессы при их низкой интенсивности являются одним из типов метаболических процессов» [3, 11]. К началу 70-х годов XX века стало очевидно, что антибиотики не способны в полной мере решить проблему гнойно-септических заболеваний, а в ряде случаев их применение нецелесообразно. И вновь вспомнили о лечебных свойствах озона. Возвращению ОЗТ в медицинскую практику немало способствовало появление и новых надежных озонаторных установок, созданных с применением стойких к действию озона полимерных материалов. Признание этого факта послужило толчком к разработке методов озонирования на новом научном и техническом уровне.

Уже с середины 70-х годов появились новые данные о биологическом действии озона. В этот период в нашей стране появились первые сообщения об успешном применении озона для лечения ожоговой болезни. Первенство в бывшем Советском Союзе принадлежало клинике академика Э.И. Сеппа в Эстонии. В то же время в Белоруссии, в г. Минске впервые были применены озонсодержащие ингаляции для лечения больных бронхиальной астмой [2, 4].

Ганс Вольф и Зигфрид Риллинг в 1972 г. учредили Германское медицинское обще-

ство озонотерапевтов и разработали его устав. Вся врачебная и исследовательская деятельность Вольфа была посвящена озону. Он имел множество публикаций и был неутомим в деле распространения метода по всему миру. Поэтому понятны слова его коллеги, доктора З. Риллинга: «Вся врачебная деятельность и его исследования Ганса Вольфа были жизнью для озона» [17, 20]. В 1972 году была образована Международная Ассоциация ОЗТ, президентом которой стал доктор Джорж Фрейботт.

В 1986–1987 гг. врачи Александр Преусс и Хорст Киеф, ФРГ, объявили об успешном применении озона у 3 больных СПИДом. Они использовали аутогемотерапию озонированной кровью с добавлением витамина С. В 1991 году в журнале «Erfahrungsheilkunde» было опубликовано классическая работа Ренаты Вейбах-Ханслер «Озонотерапия — лежащая в основе терапевтическая концепция и модели эффективности» [14].

В России этот метод получил развитие благодаря исследованиям ученых Нижнего Новгорода и Москвы. Под руководством академика РАМН Б.А. Королева в ЦНИЛ Нижегородской Государственной медицинской академии группой ученых (Г.А. Бояринов, А.Н. Монахов, Д.М. Зеленев, А.И. Тарасова) разработан новый метод ОЗТ — интрасосудистое введение насыщенных озонном растворов. В октябре 1977 г. был проведен первый эксперимент на собаке по обоснованию данного метода, а в апреле 1979 года впервые в мире кардиоплегический раствор был введен в коронарное русло больной при операции врожденного порока сердца. В ноябре 1986 г. впервые проведено озонированное искусственное кровообращение у больной во время протезирования митрального клапана [1, 16]. В ходе изучения нового метода и технических средств использования озона были разработаны методические подходы парентерального применения озонированных растворов при проведении трансфузионной терапии, обработке переливаемой консервируемой и аутокрови больных в послеоперационном и пострениационном периодах. Был раскрыт ряд важных механизмов действия озона, определяющих патогенетический эффект ОЗТ.

Школа ОЗТ в Нижнем Новгороде существует уже более 30 лет. Мы видим, что

уже в 70-е годы в условиях отсутствия отечественных и недоступности (из-за высокой стоимости и закрытости страны) зарубежных аппаратов, производящих озонкислородную смесь, пригодную для применения в практической медицине, они сумели, во-первых, наладить производство первых российских медицинских озонаторов и, во-вторых, за 25–30 лет самостоятельно повторить более чем 100-летний путь развития ОЗТ, а что касается теоретического обоснования механизмов лечебного действия озона — значительно опередить своих зарубежных предшественников [9, 10].

Самостоятельные усилия озонотерапевтов бывшего Советского Союза по совместным исследованиям не пропали даром: экспериментально были определены дозы и концентрации озона, несколько отличающиеся от предлагаемых западными озонотерапевтами. Разработаны новые технологии ОЗТ. А в настоящее время налажено производство российских медицинских озонаторов.

На сегодняшний день озонирование широко используется во всем мире, особенно в Германии, где активно налажено производство медицинских озонаторов, а лечение озонкислородной смесью особенно успешно применяется в области сосудистой патологии, стоматологии, геронтологии [18, 19]. Итальянские озонотерапевты достигли больших успехов и известности в лечебной косметологии. Один из самых крупных в мире центров ОЗТ имеется на Кубе, в научной программе которого особое внимание уделяется проблемам геронтологии. Специализированные озонотерапевтические клиники имеются в Швейцарии, Франции и в других странах Западной Европы. В США многие частные ассоциации врачей обратились к изучению данного метода при лечении СПИДа [8].

С 1994 г. в России действует Ассоциация Российских озонотерапевтов, объединившая единомышленников этого метода, которые широко внедряют новые технологии ОЗТ в практическое здравоохранение. В настоящее время ассоциация широко действует, проводит международные конгрессы, в которых принимают активное участие врачи разных специальностей из таких стран, как Германия, Австрия, США, Куба, Франция, Италия, Япония, Россия [4, 11]. В Беларуси метод ОЗТ получил свое

второе рождение лишь в 2001 г. Врачи-энтузиасты Гомеля, Минска, Гродно тесно сотрудничают с Научно-практическими центрами ОЗТ Москвы и Нижнего Новгорода. Белорусские озонотерапевты активно проводят научные экспериментальные и клинические исследования, начинают внедрять в практическое здравоохранение новые технологии ОЗТ [3, 6, 7].

В современной медицинской науке ОЗТ, благодаря уникальным свойствам озона, несомненно представляет собой качественно новое решение актуальных проблем, и благодаря огромной научно-исследовательской работе, проводимой во всем мире, она в недалеком будущем займет законное место в масштабном арсенале медицинских достижений.

В настоящее время все более настойчиво проявляется интерес к немедикаментозным методам лечения, которые могут изменить или существенным образом ограничить потребность в лекарственных препаратах, воздействуя на различные спектры патологического процесса и способствуя регуляции нарушенного гомеостаза. Интерес к ОЗТ особенно возрос из-за высокой аллергизации населения, привыкания микроорганизмов к новым создаваемым лекарственным формам и высокой стоимостью последних.

Надо полагать, что ОЗТ в нашей республике найдет в ближайшее время достойное место среди немедикаментозных методов лечения. Интерес к ОЗТ усиливается по мере накопления данных о биологическом действии озона на организм и появления сообщений из различных клиник мира об успешном использовании озона при лечении целого ряда заболеваний.

#### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Бояринов, Г.А. Озонированное искусственное кровообращение (экспериментальное обоснование и результаты клинического применения) / Г.А. Бояринов [и др.]. — Н. Новгород: Покровка, 1999. — 318 с.
2. Гуревич, Г.Л. Применение озона в медицинской практике / Г.Л. Гуревич [и др.] // Рецепт. — 2002. — № 5 (25). — С. 91–93.
3. Гурло, Н.А. Селективные свойства озона по отношению к полиненасыщенным жирным кислотам с образованием оксидов. Регуляция процессов перекисного окисления липидов и антиоксидантность системы в организме как основной механизм лечебного действия озонотерапии / Н.А. Гурло // Мед. панорама. — 2004. — № 9 (44). — С. 50–54.
4. Змызгова, А.В. Клинические аспекты озонотерапии / А.В. Змызгова [и др.]. — М., 2003. — 287 с.
5. Идов, И.Э. Аспекты применения озона в медицине (обзор литературы) / И.Э. Идов // Анестезиология и реабилитология. — 1997. — № 1. — С. 90–94.
6. Ковальчук, Л.С. Озонотерапия в восстановительном лечении метаболического синдрома / Л.С. Ковальчук // Артериальная гипертензия в практике врача-терапевта, невролога, эндокринолога и кардиолога: материалы II Всерос. науч.-практ. конф., Москва, 1–2 марта 2006 г. / ФГУ Рос. кардиол. науч.-производ. комплекс Росздрава. — М., 2006. — С. 69–70.
7. Ковальчук, П.Н. Опыт применения озонотерапии в санаторно-оздоровительном комплексе Гомельского отделения Белорусской железной дороги / П.Н. Ковальчук [и др.] // Актуальные проблемы медицины: матер. II Белорус.-Американ. науч.-практ. конф. и 14-й науч. сессии ГГМУ, посвящ. 18-летию Чернобыльской катастрофы, Гомель, 13–15 апреля 2004 г. / Гомельский гос. мед. ун-т; редкол. : С.В. Жаворонок [и др.]. — Гомель-Амарелло, 2004. — Т. 2. — С. 46–47.
8. Максимов, В.А. Озонотерапия / В.А. Максимов [и др.]. — М., 1998. — 144 с.
9. Масленников, О.В. Озонотерапия. Внутренние болезни (пособие) / О.В. Масленников [и др.]. — Н. Новгород: НГМА, 1999. — 55 с.
10. Густов, А.В. Озонотерапия в неврологии / А.В. Густов [и др.]. — Н. Новгород: Литера, 2001. — 180 с.
11. Гуревич, Г.Л. Озонотерапия: Механизм действия, методики и применение в медицинской практике / Г.Л. Гуревич [и др.] // Здравоохранение. — 2004. — № 4. — С. 23–27.
12. Павлов, Д.С. Озонотерапия в клинической практике / Д.С. Павлов // Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. — 2003. — № 5. — С. 49–54.
13. Разумовский, С.Д. Озон и его реакции с органическими соединениями / С.Д. Разумовский [и др.]. — М.: Наука, 1974. — 312 с.
14. Рудько, И.А. Патогенетические аспекты озонотерапии: учеб. пособие / И.А. Рудько [и др.]. Рос. мед. акад. последипл. образ. — М., 2005. — 31 с.
15. Bocci, V. Biological and clinical effects of ozone. Has ozone therapy a future in medicine / V. Bocci // Br. J. Biomed. Sci. — 1999. — Vol. 56, № 4. — P. 270–279.
16. Bocci, V. Ozone as a bioregulator. Pharmacology and toxicology of ozonotherapy today / V. Bocci // J. Biol. Regul. Homeost. Agents. — 1997. — Vol. 10, № 2/3. — P. 31–53.
17. Zimran, A. Effect of ozone on red blood cell enzymes and intermediates / A. Zimran [et al] // Acta Haematol. — 2000. — Vol. 102, № 3. — P. 148–151.

18. *Freed, A.N.* Antioxidant transport modulates peripheral airway reactivity and inflammation during ozone exposure / A.N. Freed [et al] // *J. Appl. Physiol.* — 1999. — Vol. 87, № 5. — P. 1595–1603.

19. *Zippman, M.* Health effects of ozone. A critical view / M. Zippman // *Жарса.* — 1989. — Vol. 39. —

P. 672–695.

20. *Rilling, S.* Praxis der Ozon — Sauerstoff — Therapie. Heidelberg: Verlag für Medizin Fischer / S. Rilling [et al]. — 1985. — P. 1–178.

21. *Wolff, H.H.* Das Medizinisch Ozon / H.H. Wolff. — 1988. — 270 p.

*Поступила 14.09.2006*

**УДК 616-001.4 – 002.3: 612.014.464]: 611 – 018.1 – 07**

**ЦИТОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАНЕВЫХ ОТПЕЧАТКОВ  
ПРИ МЕСТНОЙ ОЗОНОТЕРАПИИ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ  
ЗАБОЛЕВАНИЙ МЯГКИХ ТКАНЕЙ**

**А.Г. Скуратов, Э.А. Надыров**

**Гомельский государственный медицинский университет**

В статье представлены результаты цитологических исследований мазков-отпечатков ран больных гнойно-воспалительными заболеваниями мягких тканей в процессе лечения с применением в комплексе мероприятий местной озонотерапии с помощью модифицированного аппарата местной дарсонвализации «Блик». Объектом наблюдения явились 174 больных с острыми и хроническими гнойно-воспалительными заболеваниями мягких тканей. Все больные в зависимости от примененного способа лечения были равномерно разделены на 4 группы с равномерным распределением по нозологии, полу и возрасту. Цитологические исследования проведены на 1, 3, 5, 7 сутки больным с острыми и на 1, 3, 5, 10, 15 сутки — с хроническими гнойно-воспалительными заболеваниями мягких тканей. Установлено, что на фоне местной озонотерапии цитологический состав мазков-отпечатков характеризуется ускорением процессов очищения раны от гнойно-некротических масс, появлением грануляций и эпителизацией раневого дефекта.

Ключевые слова: гнойно-воспалительные заболевания мягких тканей, местная озонотерапия, цитологическое исследование, мазки-отпечатки.

**THE CYTOLOGIC CHARACTERISTIC OF WOUND PRINTS AT LOCAL  
OZONOTHERAPY OF PYOINFLAMMATORY DISEASES OF SOFT TISSUES**

**A.G. Skuratov, E.A. Nadyrov**

**Gomel State Medical University**

In article results of the carried out cytologic researches of smear-prints of wounds of patients are submitted by pyoinflammatory diseases of soft tissues during treatment with application in a complex of actions local ozonotherapy with the help of the modified device of a local darsonvalization «Блик». Object of observation were 174 patients with acute pyoinflammatory diseases of soft tissues and chronic purulent-necrotic defeats of soft tissues. All patients depending on the applied way of treatment in regular intervals divided into 4 groups with uniform distribution on a nosology, a sex and age. Cytologic researches are carried out by the patient on 1, 3, 5, 7 day the patient with acute and on 1, 3, 5, 10, 15 day — with chronic pyoinflammatory diseases of soft tissues. Researches have shown, that on a background local ozonotherapy the cytologic structure of smear-prints is characterized by acceleration of processes of clarification of a wound from purulent-necrotic masses, occurrence of granulations and cuticularizations wound defect.

Key words: pyoinflammatory diseases of soft tissues, local ozonotherapy, cytologic research, smear-prints.

### **Введение**

Проблема лечения гнойно-воспалительных заболеваний мягких тканей и раневой инфекции, несмотря на успехи современной хирургии, непрерывно увеличивающийся арсенал медикаментозных средств и способов оптимизации хирургической обработки ран, остается весьма актуальной в настоящее время [1, 2]. В комплексе мер профилактики и лечения гнойно-воспалительных заболеваний мягких тканей и раневой инфекции ведущее место принадлежит антибиотикотерапии [3, 4]. Однако широкое и иногда нерациональное применение антибиотиков не решило проблемы профилактики и лечения раневой инфекции в связи с появлением антибиотикоустойчивых и антибиотикозависимых штаммов микроорганизмов, изменениями реактивности и снижения иммунологических сил организма [5, 6].

Основным способом лечения гнойных заболеваний мягких тканей остается хирургический, но его эффективность не исключает поиска новых технических средств дополнительного воздействия на раневую поверхность. С целью уничтожения раневой микрофлоры и коррекции нарушений тканевого метаболизма разработан и постоянно совершенствуется целый комплекс факторов как общего, так и местного воздействия. Среди них важная роль принадлежит физическим факторам. Описаны различные методы лечения: криотерапия, обработка пульсирующей струей жидкости, лазеротерапия, вакуумная обработка, ультразвуковая кавитация и др. [7, 8, 9, 10] Однако многообразие методов, порой не до конца исследованный механизм действия, отсутствие строго патогенетического обоснования к применению нередко затрудняет оптимальный выбор метода и целесообразность его применения в различных фазах раневого процесса. Серьезным недостатком названных методик является необходимость использования сложной, дорогостоящей аппаратуры и расходных материалов.

В последние годы внимание многих исследователей привлекают перспективы использования озона в лечении различных воспалительных процессов, в том числе и гнойных ран. Основой тому послужили экспериментально-клинические исследования, выявившие разнообразные эффекты озонотерапии [11, 12, 13].

Литературные данные свидетельствуют о широком спектре лечебных эффектов озона, наиболее важными из которых являются его антибактериальные, обменно-трофические и стимулирующие раневую репарацию свойства [14, 15, 16].

В доступной литературе не обнаружено данных о возможности использования аппаратов местной дарсонвализации для локальной озонотерапии и влиянии последней на цитологическую картину мазков-отпечатков больных гнойно-воспалительными заболеваниями мягких тканей.

**Цель работы:** провести мониторинг цитологической картины мазков-отпечатков из ран у больных гнойно-воспалительными заболеваниями мягких тканей на фоне комплексного лечения с применением локальной озонотерапии с помощью модифицированного аппарата местной дарсонвализации.

### **Материалы и методы**

Объектом наблюдения явились 174 больных, из которых 115 составили больные с острыми гнойно-воспалительными заболеваниями мягких тканей и 59 больных — с хроническими гнойно-некротическими поражениями мягких тканей. Все больные в зависимости от примененного способа лечения и диагноза были равномерно разделены на 4 группы с распределением по нозологии, полу и возрасту.

Две группы составили больные с острыми гнойно-воспалительными заболеваниями мягких тканей. Структура патологии распределялась следующим образом: 85 (73,9%) — абсцессы и флегмоны различной локализации, 9 (7,8%) — панариций, 7 (6,1%) — нагноившиеся гематомы, 5 (4,3%) — мастит, 6 (5,2%) — парапроктит, гнойные раны различной локализации — 3 (2,6%). Первая основная группа (основная 1) включала 55 больных с острыми гнойно-воспалительными заболеваниями мягких тканей, которым в комплексном лечении применялся метод локальной озонотерапии. Первая группа сравнения (сравнение 1) была представлена 60 больными, которые получали традиционное лечение.

Остальные две группы больных составили пациенты с хроническими гнойно-некротическими поражениями мягких тканей. Из них больных с инфицированными трофическими язвами нижних конечностей венозной этиологии было 23 (39,0%), с

гнойно-некротическими осложнениями сахарного диабета — 12 (20,3%), трофическими язвами при хронической артериальной недостаточности — 10 (17,0%), инфицированными вялогранулирующими ранами различной локализации — 14 (23,7%). Эти больные были равномерно разделены на вторую основную группу (основная 2) — 30 пациентов, получавшие в комплексном лечении местную озонотерапию, и вторую группу сравнения (сравнение 2) — 29 больных, лечение которых происходило традиционными методами.

Выделенные группы были сопоставимы по основным демографическим показателям, параметрам гнойно-воспалительного процесса и нозологической структуре патологии. Изучение материала показало: острые гнойно-воспалительные заболевания мягких тканей более часто регистрируются у больных в возрасте до 60 лет (84%),  $p < 0,05$ , с небольшой разницей по возрастным группам ( $p > 0,05$ ), средний возраст составил  $41 \pm 17,7$  лет. Мужчины составили 48%, женщины — 52%. Хронические гнойно-некротические поражения наблюдались чаще ( $p < 0,05$ ) в возрасте 50–80 лет (76%), средний возраст составил  $61 \pm 13,1$  год. Мужчины составили 54%, женщины — 46%. Преобладала дистальная локализация гнойно-некротического процесса (пальцы 3%, стопа — 34%, голень — 49%).

Традиционный метод лечения больных групп сравнения заключался в следующем: вскрытие гнойного очага, удаление патологического содержимого и иссечение нежизнеспособных тканей, промывание полости антисептиками (3% раствор перекиси водорода, 0,5% раствор хлоргексидина) с последующим адекватным дренированием. В дальнейшем по показаниям применяли антибиотики и один из методов физиотерапевтического воздействия (УВЧ, УФО, лазеротерапия, магнитотерапия).

У больных основных групп традиционные лечебные мероприятия дополняли локальной озонотерапией с помощью модифицированного аппарата местной дарсонвализации «Блик». Метод заключался в ежедневной локальной обработке очага поражения газообразной озono-кислородной смесью в концентрации 15 мг/л под «колпаком» продолжительностью 20 минут. По мере очищения раны проводились аппли-

кации с озонированным облепиховым маслом, которое было получено при пропускании через него озono-кислородной смеси с концентрацией озона 15 мг/л в течение 12 часов. Озонированное облепиховое масло сохраняло свои лечебные свойства в течение нескольких месяцев при хранении в холодильнике при температуре  $+4^{\circ}\text{C}$ . Применение на предварительном экспериментальном этапе исследований локальных аппликаций озонированных растворов, а также изучение динамики насыщения и распада озона в растворе показало их недостаточную клиническую эффективность для местного лечения гнойных ран, которую мы связываем с низкой растворимостью озона и высокой динамикой разложения озона в растворе, время полураспада которого составило 20–40 минут, что ограничивало действие озонированных растворов по интенсивности и по времени.

Для цитологического исследования ран был использован метод мазков-отпечатков по М.П. Покровской и М.С. Макарову [17]. Цитологические исследования проведены на 1, 3, 5, 7 сутки больным с острыми и на 1, 3, 5, 10, 15 сутки — с хроническими гнойно-воспалительными заболеваниями мягких тканей. Мазки-отпечатки окрашивались азур-эозином по методу Романовского-Гимза.

Цифровой материал обработан статистически с помощью программного пакета «Statistica 6.0» (StatSoft Inc.) с использованием методов параметрической и непараметрической статистики.

#### **Результаты и обсуждение**

Обычно на мазок-отпечаток попадали клеточные элементы из двух верхних слоев раны (лейкоцитарного и сосудистого). Морфологические изменения характеризовались регрессивно-деструктивными, экссудативными и пролиферативными изменениями, которые отражали этапы регенерации раны. Клеточный состав цитогрaмм у больных острыми гнойно-воспалительными заболеваниями мягких тканей представлен в таблице 1.

Клеточный состав мазков-отпечатков был представлен следующими видами клеток: нейтрофильными лейкоцитами, фагоцитирующими и дегенерирующими нейтрофилами, лимфоцитами, гистиоцитами, макрофагами, фиброцитами и фибробластами. Кроме того, в очень небольшом количестве присут-

ствовали эпителиоидные клетки, гигантские многоядерные клетки, плазмциты и различной степени зрелости эпителиальные клетки. Все нижеперечисленные клеточные

элементы, вследствие их небольшого процентного содержания и большого разброса числовых данных, в динамике наблюдения в цитограммах представлены не были.

Таблица 1

**Показатели клеточного состава ран у больных острыми гнойно-воспалительными заболеваниями мягких тканей**

Показатель	Группа	Сроки наблюдений (сутки)			
		1	3	5	7
Нейтрофильные лейкоциты	Сравнение 1 (n=55)	70,46±5,24	67,32±2,40	70,65±1,78	68,31±2,54
	Основная 1 (n=60)	73,07±2,62	62,21±5,53	71,28±3,04	57,95±2,36*
Фагоцитирующие нейтрофильные лейкоциты	Сравнение 1 (n=55)	6,51±1,22	10,11±2,29	2,44±0,90	4,39±1,20
	Основная 1 (n=60)	5,08±0,83	10,55±1,67*	3,06±0,93	6,43±2,09
Дегенерирующие нейтрофильные лейкоциты	Сравнение 1 (n=55)	12,62±1,79	12,22±1,89	12,52± 3,99	15,08±0,93
	Основная 1 (n=60)	11,63±1,52	11,74±2,09	7,03±2,83	13,07±0,41
Лимфоциты	Сравнение 1 (n=55)	2,12±1,51	7,32±2,83	4,05±0,90	5,26±1,03
	Основная 1 (n=60)	1,88±0,95	5,02±1,92	1,06±0,39*	2,31±0,83*
Гистиоциты	Сравнение 1 (n=55)	3,53±1,56	6,23±1,10	7,02±1,19	5,91±0,89
	Основная 1 (n=60)	4,02±0,97	9,78±2,61	5,14±1,93	8,19±2,69
Макрофаги	Сравнение 1 (n=55)	1,50±0,26	0,90±0,36	0,19±0,12	0,26±0,18
	Основная 1 (n=60)	1,27±0,15	0,26±0,26	1,28±0,68	0,35±0,02
Фибробласты	Сравнение 1 (n=55)	0,85±0,69	0,46±0,34	1,29±0,40*	0,45±0,28*
	Основная 1 (n=60)	1,15±0,13	0,2±0,09	3,89±0,6	11,56±1,30
Фиброциты	Сравнение 1 (n=55)	1,46±1,0	0,00±0,00	0,93±0,37	0,34±0,20
	Основная 1 (n=60)	0,95±0,22	0,00±0,00	0,23±0,09	0,75±0,09

Примечание: \* — различия в группах статистически значимы ( $p < 0,05$ )

В 1 день наблюдения больных в цитограммах мазков-отпечатков преобладающим видом клеточных элементов являлись нейтрофильные лейкоциты. В эту группу входили преимущественно нейтрофильные сегментоядерные лейкоциты и небольшой процент палочкоядерных лейкоцитов. Нейтрофильные сегментоядерные лейкоциты были представлены клетками округлой формы размером 10–15 мкм с ядром, разделенным на три-пять сегментов, соединенными тонкими перемычками. Цитоплазма слабо оксифильна, имела пылевидную зернистость розово-фиолетового цвета. Палочкоядерные нейтрофильные лейкоциты имели примерно тот же размер, ядро в виде палочки или буквы S, в цитоплазме также содержалась пылевидная зернистость сиреневого цвета. Нейтрофильные лейкоциты в большинстве случаев являются преобладающими формами клеток при остром воспалении, основная функция которых за-

ключается в активном фагоцитозе и очищении раны от некротических тканей.

Фагоцитирующие нейтрофильные лейкоциты были представлены сегментоядерными нейтрофилами, цитоплазма которых содержала фрагменты ядер и бактериальную флору. Цитоплазма клеток кроме нейтрофильной зернистости и фагоцитированных элементов содержала мелкие вакуоли.

Дегенерирующие нейтрофильные лейкоциты постоянно присутствовали в составе мазков-отпечатков. Они были представлены преимущественно клеточными формами с признаками деструкции. Наблюдалась вакуолизация цитоплазмы, нарушение целостности цитоплазматической мембраны, ядро либо распадалось на отдельные фрагменты, либо было вакуолизировано.

Лимфоциты постоянно содержались в небольшом количестве в составе раневого экссудата. Это клетки округлой формы размером 7–8 мкм, с ядрами фиолетового цвета.

Гистиоциты постоянно и в небольшом количестве присутствовали в раневом отделе. Согласно современным представлениям, предшественником гистиоцитов являются моноциты крови, которые после миграции из микроциркуляторного русла в очаг воспаления превращаются в неактивные макрофаги (гистиоциты). Это клетки овальной, вытянутой или полигональной формы, размером 15–18 мкм, ядро обычно округлой или овальной формы содержали компактно расположенный хроматин без четко выявляемых ядрышек. Цитоплазма окрашивалась слабобазофильно и содержала небольшое количество мелких вакуолей.

Макрофаги были представлены крупными клетками. Их размеры колебались от 16 до 25 мкм, ядро фиолетового цвета содержало компактно расположенный хроматин, цитоплазма была слабобазофильна, с выраженной вакуолизацией. В цитоплазме часто встречались фрагменты фагоцитированного материала. В зависимости от стадии раневого процесса они содержатся в раневом отделе в различных количественных соотношениях. Их содержание отражает характер воспалительного процесса, который определяется не только явлением фагоцитоза, что является основной функцией этих клеток, но и функцию секреции медиаторов воспаления.

Фибробласты были представлены крупными клетками размером 20–30 мкм, овальной, полигональной формы. Ядро обычно повторяло форму клетки, содержало одно-два крупных хорошо выраженных ядрышек, пылевидный хроматин. Цитоплазма базофильная, включений не содержала.

Фиброциты являются высокодифференцируемыми клетками, которые являются потомками фибробластов, частично или полностью потерявшими способность к синтезу экстрацеллюлярного матрикса. В нашем исследовании это были клетки крупных размеров (20 до 40 мкм), веретеновидной, отросчатой формы. Ядро обычно синего или фиолетового цвета содержала компактно расположенный хроматин, ядрышки не выявлялись. Цитоплазма окрашивалась слабобазофильно.

Следует отметить, что на первые сутки наблюдения статистически значимых различий в клеточном составе мазков-отпечатков в группах выявлено не было.

На третьи сутки наблюдения было отмечено статистически значимое ( $p < 0,05$ ) увеличение содержания фагоцитирующих нейтрофильных лейкоцитов у больных основной группы при сравнении с предыдущим сроком наблюдения, что, по-видимому, отражало процессы стимуляции иммунологических свойств организма. Аналогичных изменений у больных группы сравнения выявлено не было. Также при сравнении с предыдущим сроком наблюдения была отмечена тенденция к росту процента лимфоцитов, однако разница была статистически не значима вследствие большого разброса числовых данных.

На пятые сутки наблюдения процент лимфоцитов в основной группе значимо снижался ( $p < 0,05$ ), что не было отмечено в группе сравнения. Снижение содержания лимфоцитов косвенно свидетельствует о снижении риска хронизации патологического процесса.

На седьмые сутки наблюдения у больных основной группы было статистически значимо снижен процент нейтрофильных лейкоцитов и лимфоцитов ( $p < 0,05$ ), количество фибробластов значимо превышало аналогичные показатели в группе сравнения ( $p < 0,05$ ). Низкое содержание нейтрофильных лейкоцитов и лимфоцитов, а также увеличение содержания фибробластов свидетельствует об ослаблении острой воспалительной реакции и переходе ее в фазу регенерации.

Цитограммы группы больных с хроническими гнойно-некротическими поражениями значительно отличались по процентному содержанию клеточных элементов от цитограмм больных острыми гнойно-воспалительными заболеваниями мягких тканей. Прежде всего, они характеризовались относительно высокими показателями процентного содержания лимфоцитов, дегенерирующих клеток, фибробластов, гистиоцитов и макрофагов, что характеризовало дегенеративно-воспалительные, воспалительно-регенераторные и регенераторные типы клеточных реакций при хроническом воспалении. Показатели клеточного состава мазков-отпечатков этих групп больных представлены в таблице 2.

На первые сутки наблюдения статистически значимых различий в клеточном составе мазков-отпечатков в группах выявлено не было.



Таблица 2

**Показатели клеточного состава мазков-отпечатков ран  
у больных хроническими гнойно-некротическими поражениями**

Показатель	Группа	Сроки наблюдений (сутки)				
		1	3	5	10	15
Нейтрофильные лейкоциты	Сравнение 2 (n=29)	41,21±5,24	43,76±2,31	40,74± 3,12	32,39±1,11	34,31±2,80
	Основная 2 (n=30)	45,02±2,59	41,29±5,66	39,96±1,26	28,75±1,06*	21,13±2,71*
Фагоцитирующие нейтрофильные лейкоциты	Сравнение 2 (n=29)	10,43±1,20	11,18±2,20	10,44±1,90	7,31±1,27	7,59± 0,96
	Основная 2 (n=30)	9,34±0,83	12,45±3,65	11,27±0,93	10,39±2,27	6,95±1,12
Дегенерирующие нейтрофильные лейкоциты	Сравнение 2 (n=29)	15,11±1,96	16,28±1,83	14,58±1,17	17,28±0,91	12,63±1,30
	Основная 2 (n=30)	17,30±1,52	13,74±2,18	9,09±0,76*	7,09±0,45*	7,78±1,61*
Лимфоциты	Сравнение 2 (n=29)	12,97±0,50	11,72±2,11	10,53±0,92	12,36±0,34	8,79±0,53
	Основная 2 (n=30)	14,81±0,51	10,96±1,82	6,71±0,43*	5,59±0,21*	5,71±0,36*
Гистиоциты	Сравнение 2 (n=29)	6,52±1,52	7,06±2,10	8,22±1,13	8,01±0,89	8,29±1,07
	Основная 2 (n=30)	7,22±0,97	10,66±3,69	11,17±1,97	5,19±2,49*	9,64±2,61
Макрофаги	Сравнение 2 (n=29)	3,51±0,46	1,94±0,45	2,13±0,10	1,95±0,13	3,0±0,12
	Основная 2 (n=30)	2,21±0,15	1,81±0,16	3,03±0,62	3,35±0,06	3,47±0,73
Фибробласты	Сравнение 2 (n=29)	5,83±0,63	4,49±0,47	9,40±0,41	11,36±1,28	20,48±0,59*
	Основная 2 (n=30)	3,12±0,83	5,97±1,34	14,89±1,61*	22,54±1,39*	27,72±1,25
Фиброциты	Сравнение 2 (n=29)	4,42±1,02	3,18±1,41	3,96±0,39	6,34±0,28	8,39±0,19*
	Основная 2 (n=30)	2,93±0,22	2,74±0,90	3,99±0,25	12,75±1,19*	13,34±1,46

Примечание: \* — различия в группах статистически значимы ( $p < 0,05$ )

На третьи сутки наблюдения статистически значимых различий в клеточном составе при сравнении с предыдущим сроком наблюдения, а также между группами обнаружить не удалось.

На пятые сутки при сравнении с предыдущим сроком наблюдения значимо снижалось содержание нейтрофильных лейкоцитов ( $p < 0,05$ ), при сравнении групп наблюдения между собой было отмечено снижение процента лимфоцитов у больных основной группы ( $p < 0,05$ ). Процентное содержание дегенерирующих лейкоцитов, лимфоцитов и гистиоцитов у больных в группе сравнения превышало аналогичные показатели в основной группе ( $p < 0,05$ ). Кроме того, у больных основной группы были отмечены более высокие показатели содержания фибробластов и фиброцитов ( $p < 0,05$ ).

На десятые и пятнадцатые сутки наблюдения сохранялась тенденция к снижению процента лейкоцитов при сравнении с предыдущим сроком наблюдения, при этом содержание их в группе сравнения было значимо выше, чем у больных основной группы ( $p < 0,05$ ). Процентное содержание дегене-

рирующих лейкоцитов, лимфоцитов и гистиоцитов как и в предыдущем сроке наблюдения у больных группы сравнения превышало аналогичные показатели в основной группе ( $p < 0,05$ ). Кроме того, у больных основной группы были отмечены более высокие показатели содержания фибробластов и фиброцитов ( $p < 0,05$ ).

#### **Заключение**

Проведенное цитологическое исследование показало, что процесс регенерации острых и хронических гнойно-воспалительных заболеваний протекает по общепатологическим законам и характеризуется деструктивно-воспалительной, воспалительной, регенераторно-воспалительной и регенераторной фазами клеточной воспалительной реакции. У больных основной группы и группы сравнения сохранялись общие фазы клеточных реакций, однако процесс регенерации протекал с разной скоростью. Увеличение процента фагоцитирующих лейкоцитов, снижение содержания в цитограммах лимфоцитов на 5 сутки наблюдения и рост процента фибробластов у больных основной группы свидетельствуют о

стимуляции иммунобиологических показателей и более раннего переходе больных основной группы в фазу регенераторно-воспалительных изменений. Снижение числа нейтрофильных лейкоцитов на 7 сутки наблюдения и значительный рост процента фибробластов отражает процессы, характеризующие регенераторную фазу воспаления, которая у больных основной группы наступает раньше.

Изучение цитограмм группы больных с хроническими гнойно-некротическими поражениями показало, что начиная с 5 суток наблюдения у больных основной группы значительно уменьшается количество дегенерирующих лейкоцитов, лимфоцитов, гистиоцитов, что характеризует снижение степени выраженности хронической воспалительной реакции. Увеличение на 10 сутки наблюдения процентного содержания фиброцитов и фибробластов у больных основной группы отражает процессы формирования и созревания грануляционной ткани.

Таким образом, применение местной озонотерапии в комплексном лечении гнойно-воспалительных заболеваний мягких тканей показало, что цитологический состав мазков-отпечатков характеризовал ускорение течения процессов очищения раны от гнойно-некротических масс, появление и созревание грануляционной ткани и эпителизацию раневого дефекта.

#### **БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК**

1. *Бадиков, В.Д.* Антибиотикопрофилактика хирургических инфекций / В.Д. Бадиков [и др.] // *Вестн. хирургии.* — 2002. — Т. 161, № 4. — С. 95–100.
2. *Еропкина, А.Г.* Эффективность цеметазола при лечении раневой инфекции / А.Г. Еропкина [и др.] // *Антибиотики и химиотерапия.* — 1995. — Т. 40, № 1. — С. 27–30.
3. *Gupta, R.* Antibiotic prophylaxis for post-operative wound infection in clean elective breast surgery / R. Gupta [et al.] // *Eur. J. Surg. Oncol.* — 2000. — № 26. — P. 363–366.
4. *Белобородова, Н.В.* Цефалоспорины IV поколения в лечении тяжелых инфекций у детей / Н.В. Белобородова // *Consilium medicum.* — 2000. — Т. 2, № 4. — С. 162–166.
5. *Гостищев, В.К.* Пути и возможности профилактики инфекционных осложнений в хирургии / В.К. Гостищев [и др.] // *Хирургия.* — 1997. — № 8 — С. 11–15.
6. *Андрунович, Ф.Ф.* Лечение гнойно-воспалительных заболеваний мягких тканей криоспленоперфузатом : автореф. дис. ... канд. мед. наук: (14.00.27) / Ф.Ф. Андрунович. — Ижевск, 2000. — 26 с.
7. *Васина, Т.Н.* Состояние и перспективы использования физико-химических методов при лечении гнойно-воспалительных процессов / Т.Н. Васина // *Антибиотики и химиотерапия.* — 1996. — Т. 41, № 4. — С. 63–64.
8. *Корабаев, У.М.* Влияние фотодинамического воздействия на раневую микрофлору / У.М. Корабаев [и др.] // *Клинич. геронтология.* — 2001. — № 5–6. — С. 14–16.
9. *Воленко, А.В.* Перспективы и возможности профилактического промывания хирургических ран пульсирующими струями жидкости под давлением / А.В. Воленко // *Хирургия.* — 1998. — № 4. — С. 46–50.
10. *Мукобенов, С.Х.* Озонотерапия в комплексном лечении инфекционных осложнений в абдоминальной хирургии : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.27 / С.Х. Мукобенов; Рос. гос. мед. ун-т. — М., 2004. — 26 с.
11. *Крылов, М.Д.* Озонотерапия в комплексном лечении гнойно-некротических заболеваний нижних конечностей у больных сахарным диабетом: Автореферат диссертации ... канд. мед. наук: 14.00.27 / М.Д. Крылов; Рос. науч. центр хирургии РАМН. — М., 2001. — 25 с.
12. *Муратов, И.Д.* Использование озона для местного лечения гнойно-воспалительных процессов / И.Д. Муратов // *Детская хирургия.* — 2005. — № 1. — С. 50–53.
13. *Змызгова, А.В.* Клинические аспекты озонотерапии / А.В. Змызгова [и др.] — М. : НПЦ Озонотерапии, 2003. — 58 с.
14. *Bocci V.* Oxygen-ozone therapy: A critical evaluation. Kluwer Academic Publishers. Dordrecht / V. Bocci. — Boston: London, 2002. — P. 440.
15. *Viebahn-Haensler R.* The use of Ozone in Medicine. 3<sup>rd</sup> revised English ed / R. Viebahn-Haensler. — Huegelsheim, 1999. — P. 148.
16. *Фенчин, К.М.* Заживление ран / К.М. Фенчин. — К. : Здоров'я, 1979. — 173 с.
17. *Хрупкин, В.И.* Местное применение низкоэнергетической воздушной и аргоновой плазмы в лечении гнойных ран и трофических язв / В.И. Хрупкин [и др.] // *Вестн. хирургии.* — 2001. — Т. 160, № 2. — С. 39–45.

УДК 616.71-018.3-002-08

**ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ И ЭФФЕКТИВНОСТИ МАНУАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ НЕВРОЛОГИЧЕСКИМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ ПОЯСНИЧНОГО ОСТЕОХОНДРОЗА С ПОМОЩЬЮ ОПРОСНИКОВ И ОЦЕНОЧНЫХ ШКАЛ БОЛИ**

Д.С. Бань

Белорусский государственный медицинский университет

Проанализированы данные литературы по оценке эффективности мануальной терапии у больных неврологическими проявлениями поясничного остеохондроза. Описан опыт применения опросника Роланда-Морриса и оценочных шкал боли.

Ключевые слова: мануальная терапия, поясничный остеохондроз, оценка эффективности.

**EVALUATION OF THE CONDITION AND EFFICACY OF THE THE MANUAL THERAPY RESULTS IN TREATING PATIENTS WITH NEUROLOGICAL SYNDROMES OF LUMBAR DEGENERATIVE DISC DISEASE USING THE ROLAND-MORRIS QUESTIONNAIRE AND PAIN RATING SCALES**

D.S. Ban

Belarus State Medical University

The literature data about evaluation of manual therapy efficacy in treating neurological syndromes of lumbar degenerative disc disease have been analyzed. The experience of using the Roland-Morris questionnaire and pain rating scales has been described.

Key words: manual therapy, lumbar degenerative disc disease, evaluation of the efficacy.

**Введение**

Неврологические проявления поясничного остеохондроза (НППО) являются одной из ведущих проблем в клинике нервных болезней. Большая распространенность этой патологии, высокий процент временной и стойкой утраты трудоспособности и инвалидизации придает ей важное медико-социальное значение [2, 6].

Одно из ведущих мест среди методов терапевтического воздействия при НППО занимает мануальная терапия (МТ). По современным представлениям МТ рассматривается как научно обоснованный метод лечения и одно из важнейших мероприятий по преодолению болевого синдрома у больных НППО [3, 4, 5, 7, 9].

В последние годы значительно возрос интерес к изучению различных аспектов применения МТ в лечении болевых синдромов. Между тем, несмотря на большое количество исследований в этой области, многие вопросы, в частности, о необходимости использования МТ при рефлекторных и корешковых синдромах поясничного остеохондроза, остаются по-прежнему дискуссионными и актуальными.

С этих позиций целесообразным является изучение влияния различных факторов на исход МТ и уточнение показаний к ее проведению при НППО. С этой целью на основе последовательного статистического анализа нами была разработана вычислительная система прогнозирования исхода МТ у больных НППО [12].

При построении прогностической системы важным моментом являлось четкое определение результатов проведенного лечения и на основании этого формирование подгрупп пациентов с положительными и отрицательными исходами. Однако до настоящего времени четкие общепризнанные критерии оценки не только МТ, но и других методов лечения НППО отсутствуют [13].

Между тем унификация в оценке исходов лечения важна как для исследователя, так и для практического врача. Она необходима для обмена информацией, поиска и подбора максимально эффективных средств терапии, прогнозирования результатов лечения. Только при унифицированном подходе возможно объективное сравнение различных методов терапии и определение наиболее эффективных из них.

Неодинаковые подходы при определении эффективности МТ и лечения НППО в целом приводят к различной интерпретации результатов терапии и прогностической значимости анализируемых признаков. В систематическом обзоре Borge et al. [11] анализировали статьи по влиянию различных факторов на исход лечения хронической боли в спине. Для поиска информации использовалась компьютерная международная база данных Medline за период с 1966 по июль 1998 и журнал Spine за период с 1987 по 1998 годы. Авторами было отмечено, что различные исследователи для оценки эффективности лечения использовали разные подходы, поэтому один и тот же фактор в одних исследованиях являлся прогностически значимым, а в других — не был связан с исходом лечения.

Отечественные исследователи оценивают эффект МТ преимущественно по уменьшению выраженности болевого синдрома. Предлагается также учитывать регрессиотонических реакций, симптомов натяжения, данные мануальной диагностики (увеличение активной и пассивной регионарной и сегментарной подвижности, ликвидация функциональных блокад, триггерных точек и др.), срок возникновения рецидива заболевания. Приводятся данные о возможности использования реовазографии, тепловидения, ультрасонографии межпозвонковых дисков и заднедискового пространства, стимуляционной электронейромиографии и др. методов исследования [5].

В современной иностранной литературе эффективность лечения НППО чаще всего оценивают по регрессу болевого синдрома, степени ограничения жизнедеятельности и социальной недостаточности [5]. Это объясняется тем, что объективное обследование, проведенное врачом, неоспоримо дающее важную информацию о больном и о динамике течения заболевания, не отражает в полной мере воздействие терапии на качество жизни пациента. Между тем повышение качества жизни и социальная адаптация пациента является одной из наиболее важных задач лечения и реабилитации больных НППО [10].

Такой подход обусловлен появлением и активным внедрением в широкую медицинскую практику новой биопсихосоциальной модели болезни [10, 11]. Согласно

этой модели, последствия болезни рассматриваются на трех уровнях. На первом наблюдаются морфофункциональные изменения со стороны отдельных органов или систем. По мере нарастания функционального дефекта снижается повседневная деятельность целостного организма — болезнь проявляется на организменном (втором) уровне в виде ограничения жизнедеятельности, т.е. способности к передвижению, самообслуживанию, ориентации, общению, контролю за своим поведением, обучению, труду. Ограничения жизнедеятельности приводят к последствиям на социальном уровне и социальной дезадаптации (невозможности выполнения общественной роли, определяемой возрастом, воспитанием, образованием, профессией и конкретными условиями среды) [10].

Базовым инструментом при проведении оценки качества жизни служат различные шкалы и специально разработанные для каждого раздела медицины опросники [8, 10, 11]. На сегодняшний день в мире имеет место тенденция к широкому применению различных шкал и опросников, позволяющих оценить основные виды повседневной активности пациента, принадлежащие к сферам самообслуживания, общения и др. [10].

Существуют общие опросники оценки качества жизни, связанного со здоровьем, оценивающие общее самочувствие, мобильность, самообслуживание, сексуальную жизнь, социальную активность и другие аспекты жизни человека. Наиболее часто используемыми из них являются SF-36, EuroQOL EQ-5D, Ноттингемский профиль здоровья, NAIF. Они предназначены для больных с различной патологией, но при этом не отражают важных различий среди пациентов со специфическими заболеваниями. Поэтому для отдельных нозологий лучше применять специальные опросники, которые оценивают качество жизни и симптомы при конкретной нозологии. При НППО исследователи рекомендуют использовать опросники Освестри и Роланда-Морриса, которые широко применяются для оценки субъективного восприятия пациентом способности к выполнению нормальных ежедневных функций. Признается, что они валидны, ответственны, надежны и практичны [13, 14, 15, 16, 17].

### **Материал и методы**

При построении вычислительной системы прогнозирования на основе программы Microsoft Access XP была создана база данных, куда были занесены сведения о 586 больных НППО, проходивших лечение в неврологических отделениях 9 ГКБ и ГКБСМП г. Минска за период с 2001 по 2006 гг.

Все больные были разделены на четыре группы. Основную составили 396 пациентов (120 — с рефлекторными: люмбагия, люмбоишалгия (I группа) и 276 — с корешковыми синдромами: радикулит L4, L5, S1 корешков (II группа)), в комплекс лечебных мероприятий которых входил курс мануальной терапии. В контрольную группу вошли 190 больных НППО (42 (III группа) и 148 (IV группа) соответственно), которым МТ не проводилась. Женщины составили 54,4% (319), мужчины — 45,6% (267), средний возраст —  $43,52 \pm 9,3$  года.

В своем исследовании для оценки эффективности проведенного лечения мы использовали данные клинического, неврологического, мануального методов обследования. Для достоверной количественной оценки боли и динамики клинических проявлений НППО при обследовании пациентов мы (согласно рекомендациям экспертов ВОЗ по болям в спине [13]) применяли шкалы боли, а также опросник Роланда-Морриса, оценивающий степень ограничения жизнедеятельности.

Одним из основных показателей, свидетельствующих в пользу положительного исхода, мы считали уменьшение болевого синдрома. Мы принимали во внимание также регресс рефлекторно-миотонических реакций (уменьшение напряжения паравертебральных мышц, исчезновение или значительное уменьшение сколиоза, формирование поясничного лордоза) и симптомов натяжения; данные мануальной диагностики (увеличение активной и пассивной регионарной и сегментарной подвижности в пояснично-крестцовом отделе позвоночника, ликвидация функциональных блокад, триггерных точек, оптимизация двигательного стереотипа).

Для оценки динамики болевого синдрома помимо вербальной мы использовали цифровую оценочную и визуальную аналоговую шкалы боли, рекомендуемые экспертами ВОЗ и многими исследователями [1, 10, 13].

Вербальная оценочная шкала содержит ряд прилагательных, описывающих силу боли (боль отсутствует, слабая, умеренная, сильная, сильнейшая). Ее недостатком является низкая чувствительность, так как малое число имеющихся определений боли мешает выявлению тонких изменений состояния больного [1].

При использовании цифровой оценочной шкалы пациент отмечает выраженность болевого синдрома в баллах (отсутствие боли принимается за 0, максимально переносимая боль — за 10 баллов) [1].

Визуальная аналоговая шкала (ВАШ) представляет собой прямую линию, начальная точка которой соответствует отсутствию боли, а конечная — невыносимым болевым ощущениям, и выражается от 0 до 100%. Доказано, что ВАШ является надежным, валидным, достоверным и чувствительным к изменениям боли средством. Достоинством теста является его простота, наглядность, удобство количественного анализа [1].

В пользу положительного исхода свидетельствует уменьшение боли по вышеуказанным шкалам на 50% и более.

Для оценки субъективного восприятия способности к выполнению нормальных ежедневных функций мы использовали опросник Роланда-Морриса (ОРМ) [16], который рекомендован экспертами ВОЗ и многими исследователями как простое, валидное, ответственное, надежное и практичное средство для определения степени ограничения жизнедеятельности при боли в спине [14, 15, 16, 17]. ОРМ заполнили 158 пациентов.

ОРМ включает утверждения, характеризующие боль в поясничном отделе позвоночника и связанные с ней нарушения жизнедеятельности. Он состоит из 24 пунктов, описывающих функциональные ограничения из-за боли в спине, и построен на основе дихотомической шкалы, которая подразумевает ответы «да» или «нет» без разделения на степени и градации активности. ОРМ предлагался пациентам для заполнения до и после лечения.

### **Опросник Роланда-Морриса «Боль в пояснице и нарушения жизнедеятельности»**

#### *Инструкция:*

Когда Вы испытываете боль в спине, у Вас могут возникать определенные трудности при выполнении привычных дел или действий.

Эта анкета содержит высказывания, которые обычно говорят люди, когда у них появляется боль в спине. Если Вы обнаружите высказывание, описывающее Ваше состояние в настоящее время, поставьте галочку напротив него; а если оно Вам не подходит,

пропустите его и перейдите к следующему пункту. Отмечайте только те утверждения, которые соответствуют состоянию Вашего здоровья в настоящее время.

Из-за того, что сегодня меня беспокоит боль в пояснице или ноге:

	Я нахожусь дома почти все время
	Для достижения комфорта мне приходится часто менять положение тела
	Я хожу медленней, чем обычно
	Я не могу выполнять обычную домашнюю работу
	Я поднимаюсь по лестнице с помощью перил
	Я ложусь отдыхать чаще обычного
	Мне необходимо за что-либо держаться, чтобы подняться со стула
	Мне приходится просить других людей сделать что-нибудь для меня
	Я одеваюсь медленней, чем обычно
	Я могу стоять только короткое время
	Я стараюсь не наклоняться и не становиться на колени
	Мне трудно подняться со стула
	У меня болит спина почти все время
	Мне трудно поворачиваться в постели
	У меня не очень хороший аппетит
	Мне тяжело надеть носки (чулки)
	Я хожу только на небольшое расстояние
	Я стал хуже спать
	Я одеваюсь с чьей-либо помощью
	Я избегаю тяжелой работы по дому
	Я сижу почти целый день
	Я стал более раздражителен и резок с другими людьми, чем обычно
	Я хожу по лестнице медленней, чем обычно
	Из-за боли в пояснице я остаюсь в постели почти все время

Подсчитывается общее количество баллов — от 0 (минимальное ограничение жизнедеятельности) до 24 (максимальное ограничение).

Результаты опросника мы оценивали, используя данные исследования Stratford P.W. et al. [17], где авторы с достоверностью 90% определили, что минимально значимым положительным изменением можно считать 4–5 баллов (за исключением случаев, когда начальный уровень меньше 4 или более 20).

### **Результаты и обсуждение**

При оценке выраженности болевого синдрома в пояснично-крестцовой области и ноге многие пациенты затруднялись отметить уровень своей боли на визуальной аналоговой шкале, что, по-видимому, связано с особенностями образного мышления. Наиболее простым, точным и удобным оказалось применение цифровой оценочной шкалы.

Подавляющее большинство — 270 (73,4%) больных НППО при поступлении в стационар предъявляли жалобы на выраженные

(8–10 баллов) боли в пояснично-крестцовой области и/или ноге. Многие из них из-за нестерпимых болей не спали по ночам, с трудом передвигались. У остальных больных интенсивность болей не была столь значительной, но и они были лишены трудоспособности и не имели возможности вести нормальный образ жизни, что выявлялось с помощью опросника Роланда-Морриса (табл. 1).

Следует отметить, что пациенты с корешковыми синдромами имели более выраженные ограничения жизнедеятельности по

сравнению с больными рефлекторными синдромами поясничного остеохондроза. Это можно объяснить тем, что дискогенный пояснично-крестцовый радикулит характеризуется более сложным патогенезом, многие пациенты длительно испытывают боль в пояснице и ноге, значительно снижающую их активность и качество жизни. Такие больные нуждаются в продолжительном лечении (амбулаторном и стационарном) с использованием комплекса различных терапевтических мероприятий.

Таблица 1

### Выраженность болевого синдрома и степень ограничения жизнедеятельности у больных НППО

Выраженность болевого синдрома по цифровой оценочной шкале	Группа пациентов с рефлекторными синдромами	Группа пациентов с корешковыми синдромами	Объединенная группа
1–4 балла	3,7% (4)	2,7% (7)	3% (11)
5–7 баллов	28,7% (31)	21,5% (56)	23,6% (87)
8–9 баллов	38% (41)	40% (104)	39,4% (145)
10 баллов	29,6% (32)	35,8% (93)	34% (125)
Степень ограничения жизнедеятельности по ОРМ в баллах			
1–5 (минимальная)	9,1% (5)	1% (1)	3,8% (6)
6–10	25,5% (14)	28,2% (29)	27,2% (43)
11–17	49,1% (27)	45,6% (47)	46,8% (74)
18–24	16,4% (9)	25,2% (26)	22,2% (35)

При определении влияния на исход терапии больных НППО таких признаков, как «оценка боли по вербальной шкале», «оценка боли по цифровой оценочной шкале» и «степень ограничения жизнедеятельности по ОРМ» оказалось, что по данным факторам основная и контрольная группы статистически достоверно не различались ( $p > 0,05$ ). Информативность этих показателей была относительно невысокой.

Необходимо отметить, что интенсивность боли и степень ограничения функциональной активности во многих случаях не соответствует степени повреждения [18], в

формировании болевой афферентации и ее ноцицептивной реализации помимо физиологических важную роль играют эмоционально-личностные особенности человека [2].

Большее значение эти факторы имеют при определении эффективности терапии. Использование опросника Роланда-Морриса и шкал оценки боли дает важную дополнительную информацию, позволяющую более четко определить результат проведенного лечения и уменьшить число неопределенных исходов.

Результаты терапии больных представлены в таблице 2.

Таблица 2

### Эффективность лечения больных НППО

	I группа	II группа	III группа	IV группа
Кол-во пациентов	120	276	42	148
Число больных с положительным исходом	96	182	30	94
Эффективность лечения	80%	65,9%	71,4%	63,5%

### Заключение

По нашему мнению, при оценке эффективности МТ необходимо учитывать не только динамику клинической картины, данные неврологического и мануального обследования, но и по возможности использовать оценочные шкалы боли, а также опросники, отражающие качество жизни и степень ограничения жизнедеятельности пациентов. Использование опросника Роланда-Морриса и шкал оценки боли дает важную дополнительную информацию, позволяющую более четко определить результат проведенного лечения.

### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Белова, А.Н. Нейрореабилитация: руководство для врачей / А.Н. Белова. — М.: Антидор, 2000. — 568 с.
2. Болезни нервной системы: Руководство для врачей: В 2-х томах. — Т.1 / под ред. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульмана. — 2-е изд., перераб и доп. — М.: Медицина, 2001. — 744 с.
3. Борисенко, А.В. Методические аспекты мануальной терапии: методические рекомендации / А.В. Борисенко [и др.]. — Минск, 1999. — 21 с.
4. Губенко, В.П. Мануальная терапия в вертеброневрологии / В.П. Губенко — К.: Здоров'я, 2003. — 456 с.
5. Дривотинов, Б.В. Мануальная терапия при неврологических проявлениях поясничного остеохондроза (литературное обозрение) / Б.В. Дривотинов [и др.] // Медицинский журнал. — 2006. — № 1. — С. 19–22.
6. Дривотинов, Б.В. Физическая реабилитация при неврологических проявлениях остеохондроза позвоночника: учеб. пособие / Б.В. Дривотинов [и др.] — Минск.: БГУФК. — 2005. — 211 с.
7. Забаровский, В.К. Особенности использования современных методик мануальной терапии в лечении больных с грыжами поясничных межпозвонковых дисков: метод. реком. / В.К. Забаровский. — Минск, 2001. — 17 с.
8. Латышева, В.Я. Оценка качества жизни после хирургического лечения с помощью опросника NAIF / В.Я. Латышева [и др.] // Актуальные проблемы медицины: сб. научн. ст. — Гомель, 2003. — С. 391–393.
9. Лихачев, С.А. Мануальная терапия неврологических синдромов шейного остеохондроза / С.А. Лихачев [и др.]. — Витебск: ВГМУ. — 2001. — 138 с.
10. Смычек, В.Б. Медико-социальная экспертиза и реабилитация / В.Б. Смычек [и др.]. — Минск: Юнипак, 2005. — 420 с.
11. Borge, J.A. Prognostic values of physical examination findings in patients with chronic low back pain treated conservatively: A systematic literature review. / J.A. Borge [et al.] // J Manipulative Physiol Ther. — 2001. — Vol. 24. — P. 292–295.
12. Drivotinov, B.V. Computer technologies in the prognosis of the manual therapy results in treating neurological syndromes of lumbar degenerative disc disease. / B.V. Drivotinov [et al.] // Advanced Information and Telemedicine Technologies for Health (AITTH'5): Proceedings of the International Conference (November 8–10, 2005, Minsk, Belarus). In two volumes. — Minsk, 2005. — Vol. 1. — P. 170–173.
13. Ehrlich, G.E. Инициатива по болям в пояснице / G.E. Ehrlich [et al.] // Всемирная организация здравоохранения. Департамент по ведению различных болезней. — 1999. — 150 с.
14. Kopec, J.A. Measuring functional outcomes in persons with back pain: a review of back-specific questionnaires / J.A. Kopec // Spine. — 2000. — Vol. 25. — P. 3110–3114.
15. Patrick, D.L. Assessing health-related quality of life in patients with sciatica / D.L. Patrick [et al.] // Spine. — 1995. — Vol. 20. — P. 1899–1909.
16. Roland, M. A study of the natural history of back pain. Part I: development of a reliable and sensitive measure of disability in low-back pain. / M. Roland [et al.] // Spine. — 1983. — Vol. 8. — P. 141–143.
17. Stratford, P.W. Defining the minimum level of detectable change for the Roland-Morris Questionnaire / P.W. Stratford [et al.] // Phys Ther. — 1996. — Vol. 76. — P. 359–365.
18. Waddell, G. The back pain revolution. / G. Waddell. — London: Churchill Livingstone, 1998. — P. 223–225.

Поступила 18.09.2006

УДК 616.36:547.538.141]-092.9

## ВЛИЯНИЕ ФОРМАЛЬДЕГИДА, ДИБУТИЛФТАЛАТА, СТИРОЛА И ИХ КОМБИНАЦИЙ НА АКТИВНОСТЬ БИОЭНЕРГЕТИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ ПЕЧЕНИ КРЫС IN VITRO

Ю.А. Соболев, Л.В. Половинкин, Н.И. Дроздова

Республиканский научно-практический центр гигиены, г. Минск  
Институт биофизики и клеточной инженерии НАН Беларуси, г. Минск

На использованной модели изучения дыхательной активности клеток печени показано, что формальдегид вызывает достоверную активацию эндогенного тканевого дыхания



клеток печени, дибутилфталат приводит к торможению дыхания митохондрий, а стирол не оказывает значимого влияния на биоэнергетические процессы клеток печени. В опытах *in vitro* установлено, что формальдегид и стирол в комбинации вызывает активацию дыхания клеток печени, что близко к значению указанного показателя при изолированном воздействии формальдегида. Поступление стирола и ДБФ вызывает активацию биоэнергетических процессов клеток печени, а смесь формальдегида и ДБФ оказывает ингибирующее влияние на дыхательную цепь митохондрий.

**Ключевые слова:** формальдегид, дибутилфталат, стирол, комбинированное действие, тканевое дыхание.

## INFLUENCE OF FORMALDEHYDE, DIBUTYL PHTHALATE, STYRENE AND THEIR COMBINATIONS ON ACTIVITY OF BIOWATER PROCESSES OF RATS LIVER IN VITRO

Yu.A. Sobol, L.V. Polovinkin, N.I. Drozdova

Republican scientific-practical center of hygiene, Minsk  
Institute of biophysics and cellular engineering of a national academy  
of sciences of Byelorussia, Minsk

On utilised model of studying of respiratory activity of cells of a liver it is shown, that formaldehyde causes authentic activation of endogenic fabric respiration of cells of a liver, dibutyl phthalate (DBP) results in inhibition of respiration of mitochondrions, and styrene does not render significant influence on biowater processes of cells of a liver. In experiences *in vitro* it fixed, that formaldehyde and styrene in a combination causes activation of respiration of cells of a liver that is close to value of the specified index at isolated influence of formaldehyde. Entering of styrene and DBP causes activation of biowater processes of cells of a liver, and an admixture of formaldehyde and DBP - renders inhibiting influence on respiratory a chain of mitochondrions.

**Key words:** formaldehyde, dibutyl phthalate, styrene, combined action, histic respiration.

### Введение

Способность влиять на процессы тканевого дыхания и энергетического метаболизма является одним из наиболее распространенных видов биологического действия химических веществ, попавших в организм. Специфичность действия ксенобиотиков на процессы биологического окисления и синтеза макроэргических соединений проявляется на субклеточном и молекулярном уровнях и определяется характером их взаимодействия с соответствующим компонентом клетки [2].

Ранее проведенными исследованиями в ГУ «РНПЦ гигиены» показано, что наиболее приоритетными химическими веществами, выделяющимися из полимерных строительных материалов, являются формальдегид, дибутилфталат (ДБФ) и стирол [7]. При изучении комбинированного действия указанных ксенобиотиков в условиях их однократного внутрижелудочного поступления в организм белых крыс на уровне смертельных доз нами установлено, что действие стирола

и ДБФ характеризуется как взаимозависимое, синергетическое, менее аддитивное (антагонизм), а действие комбинаций формальдегид + ДБФ и формальдегид + стирол — более аддитивное (потенцирование).

Известно, что основные метаболические превращения формальдегида происходят в печени, где он подвергается окислению в цитозоле и митохондриях гепатоцитов. Метаболизм формальдегида обеспечивается формальдегиддегидрогеназой, существующей в двух формах: глутатион-зависимая формальдегиддегидрогеназа, содержащаяся в цитозоле, и глутатион-независимая, локализованная в митохондриях. Глутатион восстановленный выполняет роль кофактора содержащейся в цитозоле НАД-зависимой формальдегиддегидрогеназы. Кроме того, формальдегид обладает способностью разобщать процессы дыхания и окислительного фосфорилирования в митохондриях, а также вызывает торможение анаэробного гликолиза, что в совокупности приводит к дефициту макроэргов [2, 3, 6, 8].

Основным путем превращения стирола в организме является окисление его винильной группы, приводящее к образованию фенилэтиленгликоля [4]. Метаболизм стирола происходит в микросомальной фракции печени с участием монооксигеназных ферментных систем, связанных с фосфолипидами мембран эндоплазматического ретикулума и двумя внемитохондриальными цепями переноса электронов. Промежуточным продуктом реакции является окись стирола. Токсичность окиси стирола значительно превосходит токсичность самого стирола, поэтому связывание этого активного метаболита путем конъюгации с глутатионом является решающим звеном в процессе дезинтоксикации при отравлении самим стиролом. Небольшое количество фенилэтиленгликоля вступает в реакции конъюгации с глюкуроновой кислотой [3, 4, 8].

В процессе детоксикации в организме ДБФ метаболизируется до фталевой кислоты, бутанола, монобутилфталата, глюкуронидмонобутилфталата. Из печени ДБФ выводится как в неизменном виде, так и в виде монобутилфталата [1, 14]. При воздействии ДБФ в течение 5 дней в дозах 2,8 и 27,8 мг/кг/день авторы [10, 15] отмечают статистически значимое незначительное увеличение уровня микросомальных монооксигеназных ферментов, что позволяет рассматривать его как слабый индуктор микросомальных ферментов. Субхроническое поступление в организм ДБФ в дозах 348–2600 мг/кг/день вызывает увеличение относительной массы печени [9, 13], а также приводит к снижению дыхательной активности митохондрий и компенсаторному увеличению их количества в гепатоците, что подтверждается данными электронно-микроскопических исследований, и может трактоваться как ответ на ингибирующую функцию ДБФ [11, 12].

Вместе с тем влияние комбинаций стирола, формальдегида и ДБФ на биоэнергетические процессы клеток печени не изучены, и проведение данных исследований позволит расширить представление о характере их действия на процессы тканевого дыхания и окислительного фосфорилирования, что явилось целью настоящего исследования.

#### **Материалы и методы**

Влияние формальдегида, ДБФ, стирола и их комбинаций на биоэнергетические

процессы клеток печени в опытах *in vitro* изучали полярографическим методом [5].

В опытах использовали следующие концентрации веществ и их комбинаций: формальдегид — 0,1 мг/дм<sup>3</sup>, ДБФ — 0,25 мг/дм<sup>3</sup>, стирол — 0,01 мг/дм<sup>3</sup>, формальдегид 0,1 мг/дм<sup>3</sup> + ДБФ 0,25 мг/дм<sup>3</sup>, формальдегид 0,1 мг/дм<sup>3</sup> + стирол 0,01 мг/дм<sup>3</sup>, стирол 0,01 мг/дм<sup>3</sup> + ДБФ 0,25 мг/дм<sup>3</sup>.

Для изучения влияния веществ на биоэнергетические процессы готовили гомогенат печени белых крыс. После мгновенной декапитации брюшную полость вскрывали и извлекали печень. Далее ее разделяли на 3 части и отмывали от крови в течение 10 минут в 50,0 мл предварительно охлажденного до 0–2°C 0,25 М раствора сахарозы в 0,01 М трис-буфере (рН 7,4). Взвешивали 1 г ткани и готовили гомогенат в гомогенизаторе Даунса с тефлоновым пестиком (зазор 1 мм) в течение 3 минут при отношении массы ткани к объему инкубационной смеси (0,25 М раствор сахарозы в 0,01 М трис-буфере (рН 7,4), содержащий 0,005 моль/л динатриевой соли тетраэтиленуксусной кислоты) сначала 1 : 3, а затем 1 : 9 путем добавления инкубационной смеси. Использовали свежеприготовленным. Все манипуляции, связанные с забором материала и приготовлением гомогенатов, проводились при температуре от 0 до +4°C.

Определение дыхательной активности гомогената печени белых крыс проводили на полярографе LP-7А (Чехия) с помощью ячейки со встроенным электродом Кларка закрытого типа с тефлоновой мембраной при температуре 20–22°C. Для этого в ячейку вносили 1,79 мл инкубационной смеси (0,25 М раствор сахарозы в 0,01 М трис-буфере рН 7,4, содержащий 0,005 моль/л динатриевой соли тетраэтиленуксусной кислоты), 200 мкл 10% гомогената печени крысы (40 мг сырого веса ткани в инкубационной смеси) и регистрировали исходную скорость потребления кислорода клетками (контроль) в течение 2–3 мин, затем в ячейку вносили 10 мкл раствора испытуемого вещества (или смеси веществ) и производили запись эндогенной дыхательной активности клеток печени под влиянием данных веществ. Регистрацию исходной скорости потребления кислорода клетками печени (контроль), а также после внесения в ячейку раствора испытуемого вещества (или смеси

веществ) четырех-пяtkратно производили путем записи дыхательной активности клеток печени в четырех-пяти параллелях.

Изменение скорости дыхания клеток печени крысы, после внесения исследуемого вещества (или смеси веществ), рассчитывали по формуле:

$$V[O_2] = \frac{d[O_2]}{D} \times 100$$

где  $V[O_2]$  — скорость дыхания клеток печени;

$d[O_2]$  — длина отрезка (потребление кислорода) на полярографической кривой после внесения в ячейку испытуемого вещества (или смеси веществ);

$D$  — длина отрезка (потребление кислорода) на полярографической кривой до внесения в ячейку испытуемого вещества (или смеси веществ).

В опытах в качестве растворителя для формальдегида использовали дистиллированную воду, а для стирола и ДБФ — диметилсульфоксид (ДМСО). Предварительно осуществляли подбор концентраций ДМСО, не оказывающих влияние (или оказывающих слабое влияние) на активность дыхания и на объем измеряемой инкубационной смеси. Для этого оценили активность

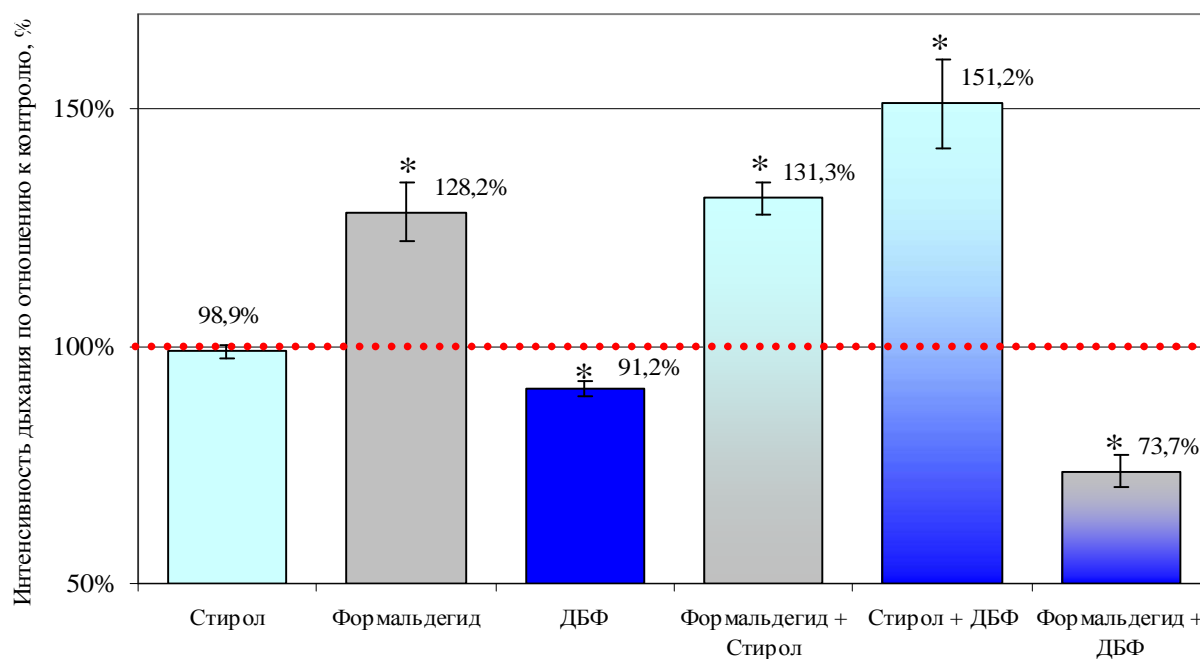
дыхания клеток печени после добавления ДМСО в ячейку в количестве 10 и 20 мкл.

Полученные в результате экспериментов данные подвергнули статистической обработке с оценкой достоверности различий, используя парный двухвыборочный t-тест для средних. Статистический анализ осуществляли с помощью пакета EXCEL 2002.

#### Результаты и обсуждение

При внесении 20 мкл ДМСО к 1,98 мл инкубационной смеси и гомогената печени белых крыс наблюдалось ингибирование дыхания. Активность дыхания составляла  $78,5 \pm 1,7\%$  по сравнению с контролем, составляющим 100%. Добавление 10 мкл ДМСО к 1,99 мл инкубационной смеси и гомогената не оказывало существенного влияния на активность дыхания клеток печени ( $99,8 \pm 2,39\%$ ) по сравнению с контролем (100%). Полученные данные свидетельствуют о целесообразности использования ДМСО в качестве растворителя для стирола и ДБФ в конечной концентрации не более 10 мкл / 1,99 мл суспензии.

Результаты исследования, отражающие влияние стирола, формальдегида, ДБФ и их комбинаций на интенсивность эндогенного дыхания клеток печени крыс в опыте *in vitro*, представлены на рисунке 1.



••• — контрольный уровень;

\* — достоверные различия по отношению к контрольному уровню при  $p \leq 0,01$ .

**Рис. 1.** Влияние стирола, формальдегида, ДБФ и их комбинаций на интенсивность эндогенного дыхания клеток печени белых крыс в опытах *in vitro*

Как видно из данных, представленных на рисунке, стирол (концентрация 0,01 мг/дм<sup>3</sup>) в опытах *in vitro* не оказывает непосредственного влияния на биоэнергетические процессы клеток печени белых крыс. Формальдегид (0,1 мг/дм<sup>3</sup>), как разобщитель тканевого дыхания и окислительного фосфорилирования, активирует эндогенное тканевое дыхание на 28,2 % ( $p \leq 0,01$ ) по сравнению с контролем, а ДБФ (0,25 мг/дм<sup>3</sup>) вызывает торможение эндогенного дыхания митохондрий на 8,8% по отношению к контролю ( $p \leq 0,01$ ), что сопоставимо с литературными данными о влиянии указанных ксенобиотиков на биоэнергетические процессы клетки организма экспериментальных животных [2, 4, 6, 8, 11, 12].

При воздействии комбинации формальдегида и стирола в концентрациях, соответственно, 0,1 и 0,25 мг/дм<sup>3</sup> происходит активация эндогенного дыхания клеток печени на 31,3 % ( $p \leq 0,01$ ) по сравнению с контролем, что соизмеримо с результатами, полученными при изолированном воздействии формальдегида. Эти данные позволяют сделать вывод, что влияние на биоэнергетические процессы клеток печени комбинированного воздействия формальдегида и ДБФ обусловлено, в основном, действием формальдегида, а установленное нами более аддитивное действие на организм, вероятнее всего, реализуется через другие патогенетические механизмы.

Комбинация стирола (0,01 мг/дм<sup>3</sup>) и ДБФ (0,25 мг/дм<sup>3</sup>) вызывает активацию биоэнергетических процессов клеток печени на 51 % ( $p \leq 0,01$ ) по сравнению с контролем. Сравнительная оценка полученных результатов изолированного воздействия стирола, ДБФ и их смеси позволяет констатировать, что комбинация данных ксенобиотиков оказывает стимулирующее влияние на биоэнергетические процессы клеток печени. Указанное подтверждает ранее установленный нами характер комбинированного действия стирола и ДБФ (взаимозависимое, синергетическое, менее аддитивное), что выражается в снижении их острой токсичности для организма по сравнению с изолированным воздействием.

Смесь формальдегида (0,1 мг/дм<sup>3</sup>) и ДБФ (0,25 мг/дм<sup>3</sup>) оказывает ингибирующее влияние на процессы дыхания клеток печени (на 23,6%,  $p \leq 0,01$ ), что с учетом ха-

рактера их изолированного воздействия, а также результатов изучения комбинированного действия данных веществ в опытах *in vivo* (более аддитивное) позволяет говорить об установленных нарушениях биоэнергетических процессов как важном звене в общем патогенезе токсического действия на организм.

#### **Выводы**

1. Стирол (концентрация 0,01 мг/дм<sup>3</sup>) в опытах *in vitro* не оказывает статистически значимого непосредственного влияния на биоэнергетические процессы клеток печени крыс.

2. Формальдегид (концентрация 0,1 мг/дм<sup>3</sup>), как разобщитель тканевого дыхания и окислительного фосфорилирования, вызывает активацию эндогенного тканевого дыхания клеток печени белых крыс (на 28,2% по сравнению с контролем,  $p \leq 0,01$ ).

3. Дибутилфталат в концентрации 0,25 мг/дм<sup>3</sup> вызывает торможение эндогенного дыхания митохондрий клеток печени на 8,8% ( $p \leq 0,01$ ) по сравнению с контролем.

4. Воздействие формальдегида и стирола в комбинации 0,1 и 0,25 мг/дм<sup>3</sup> вызывает активацию дыхания клеток печени на 31,3% ( $p \leq 0,01$ ) по сравнению с контролем, что близко к значению указанного показателя при изолированном воздействии формальдегида (28,2%).

5. Комбинированное действие стирола (0,01 мг/дм<sup>3</sup>) и ДБФ (0,25 мг/дм<sup>3</sup>) активирует биоэнергетические процессы клеток печени по сравнению с исходным контрольным уровнем на 51% ( $p \leq 0,01$ ).

6. Смесь формальдегида (0,1 мг/дм<sup>3</sup>) и ДБФ (0,25 мг/дм<sup>3</sup>), воздействуя на клетки печени белых крыс, оказывает ингибирующее влияние на дыхательную цепь митохондрий, что приводит к развитию энергетического дефицита тканей.

#### **БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК**

1. *Алдырева, М.В.* Гигиена труда в производстве искусственных кож / М.В. Алдырева [и др.]. — М.: Медицина, 1980. — С. 5–167.
2. *Курляндский, Б.А.* Влияние ксенобиотиков на биоэнергетические процессы / Б.А. Курляндский [и др.]. // *Общая токсикология*: под ред. Б.А. Курляндского — М.: Медицина, 2002. — Гл. 3. — С. 89–110.
3. *Голиков, С.Н.* Общие механизмы токсического действия / С.Н. Голиков [и др.] / АМН СССР. — Л.: Медицина, 1986. — 280 с.

4. Нечипоренко, С.П. Метаболизм ароматических углеводов / С.П. Нечипоренко // Итоги науки и техники. ВНИИТИ. Сер. токсикология. — М., 1981. — Т. 12. — С. 117–156.
5. Руководство по изучению биологического окисления полярографическим методом / под ред. Г.М. Франк. — М.: Наука, 1973. — 196 с.
6. Румянцев, А.П. Метаболизм органических соединений жирного ряда / А.П. Румянцев [и др.] // Итоги науки и техники. ВНИИТИ. Сер. токсикология. — М., 1981. — Т. 12. — С. 65–116.
7. Соболев, Ю.А. Полимерные материалы применяемые в строительстве : санитарно-химическая оценка / Ю.А. Соболев [и др.] // Вестник фармации. — 2004. — № 4 (26). — С. 96–100.
8. Тиунов, Л.А. Основные механизмы, метаболизма ксенобиотиков в организме человека и животных / Л.А. Тиунов // Итоги науки и техники. ВНИИТИ. Сер. токсикология. — М., 1981. — Т. 12. — С. 5–64.
9. Foster P.M. Differences in urinary metabolic profile from di-n-butyl phthalate-treated rats and hamsters: A possible explanation for species differences in susceptibility to testicular atrophy / P.M. Foster [et al] // Drug Metab. Dispos. — 1982. — Vol. 11, № 1. — P. 59–61.
10. Kawashima, Y. Induction of microsomal stearoyl-CoA desaturation by the administration of various peroxisome proliferators / Y. Kawashima [et al] // Biochim. Biophys. Acta. — 1983. — Vol. 752. — P. 259–264.
11. Murakami, K. Mitochondrial effect of orally administered dibutyl phthalate in rats / K. Murakami [et al] // Nippon Eiseigaku Zasshi (Jpn. J. Hyg.). — 1986. — Vol. 41, № 4. — P. 769–774.
12. Murakami, K. Toxicity of dibutyl phthalate and its metabolites in rats / K. Murakami [et al] // Nippon Eiseigaku Zasshi (Jpn. J. Hyg.). — 1986. — Vol. 41, № 4. — P. 775–781.
13. Oishi, S. Testicular atrophy induced by phthalic acid esters: Effect on testosterone and zinc concentrations / S. Oishi [et al] // Toxicol. Appl. Pharmacol. — 1980. — Vol. 53. — P. 35–41.
14. Tanaka, A. Biochemical studies on phthalic esters. III. Metabolism of dibutyl phthalate (DBP) in animals / Tanaka, A. [et al] // Toxicology. — 1978. — Vol. 9. — P. 109–123.
15. Walseth, F. Phthalate esters: Effects of orally administered dibutylphthalate on cytochrome P-450 mediated metabolism in rat liver and lung / F. Walseth // Acta. Pharmacol. Toxicol. — 1986. — Vol. 59. — P. 263–269.

Поступила 05.09.2006

## ПРОБЛЕМЫ ОБЩЕСТВЕННОГО ЗДОРОВЬЯ И ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

УДК 616-002.5

### ТУБЕРКУЛЕЗ И МАРГИНАЛЬНЫЕ ГРУППЫ НАСЕЛЕНИЯ

Г. Бонаккорси, Л. Баджиани, Ч. Лорини, Д. Маннелли, С. Мантеро,  
Н. Олимпи, Ф. Сантомауро, Н. Комодо

Департамент Здравоохранения, Флорентийский университет, Италия

Туберкулез снова привлекает к себе внимание в западноевропейских странах в связи с проблемой роста иммиграции и связанных с ней факторов риска, таких как бедность, бездомность, наркомания, СПИД. В данной работе проанализирована степень распространенности туберкулезной инфекции у 214 субъектов маргинальных групп населения, для которых присущи вышеперечисленные факторы риска. Среди обследованных представителей выборки преобладают иммигранты из различных стран, цыгане, наркоманы, ВИЧ-инфицированные, алкоголики, заключенные, лица, проживающие с больными туберкулезом. Мы использовали модель регрессионного анализа, чтобы оценить степень влияния различных факторов риска и позитивной реакции Манту. Самые высокие показатели в сравнении с итальянской выборкой были обнаружены среди беднейших слоев иммигрантов (OR 4,34; 95% CI 1,93–9,77), иммигрантов-заключенных (OR 3,76; 95% CI 1,32–10,68), иммигрантов, проживающих с больными туберкулезом (OR 3,50; 95% CI 1,49–8,18). Были выявлены существенные различия между иммигрантами-маргиналами и социально организованными иммигрантами (цыганами, китайцами, имеющими постоянное место жительства) в преобладании положительной реакции Манту.

**Ключевые слова:** туберкулез, факторы риска, маргинальные группы населения, иммигранты, реакция Манту.

## TB INFECTION AND MARGINAL GROUPS. A SURVEY IN THE FLORENTINE TERRITORY

G. Bonaccorsi, L. Baggiani, C. Lorini, D. Mannelli, S. Mantero,  
N. Olimpi, F. Santomauro, N. Comodo

Public Health Department, University of Florence, Italy

TB infection comes again into notice in Western Europe in connection with the problem of up-growth of immigration and related risk factors as poverty, homelessness, drug addiction, AIDS. This research work analyses prevalence of TB infection among 214 subjects of marginal groups, in which reside above mentioned risk factors. Sample involves immigrants from various countries, Gypsies, drug addicts, HIV-affected, alcoholics, prisoners, people, living with TB-affected. We use a model of regression analysis to evaluate the degree of influence of various risk factors and positive Mantoux. Certain inequality is deduced between immigrants constituting marginal groups and immigrants socially organized (Gypsies, Chinese, those, who have permanent residence) in prevalence of positive Mantoux.

Key words: tuberculosis, risk factors, marginal groups, immigrants, Mantoux.

### Methods

Tuberculin screening with Mantoux intradermal reaction has been carried out on 2014 subjects with one or more risk conditions of social distress such as: extra European community (e-EC) immigrants, nomads, drug dependents, immunodeficients, alcohol dependants, prison inmates living in protected community or home known to have contact with people with the above conditions. The survey has been carried out in protected in: protected centers, 4 nomad camps in different district, three prisons, some living and working sites of the Chinese community.

The protocol used in all these places follows universally accepted international standards which foresee the performance of the test with intradermal inoculation of 5 IU of PPD, equivalent to 0.1 ml, on the anterior aspect of the forearm and the reading 48–72 hrs later. The test is declared positive at the appearance of an induration of at least 5mm diameter.

In order to increase and facilitate participation, we made use of health workers and cultural representatives of the original countries of the subjects involved. Privacy concerning personal and medical information has been applied to all concerned including illegal immigrants.

Information collected were: personal identification data, hygienic and health conditions of living and working sites including also family members and tuberculin-positive contacts, clinical data, specific data related to history of TB infection if any.

Subjects with an inflammation patch of  $\geq$  5mm diameter in age group below 15 years or with negative results in screening the preceding year and all subjects with  $\geq$  10mm patch have

been sent to specialized services for X-ray diagnosis and for chemoprophylaxis if necessary. TB cases in active phase have been hospitalized and reported to the responsible public health services for epidemiological investigation and for implementation of surveillance measures. Contact persons have been invited to submit tuberculin screening and to further diagnostic procedures if necessary.

Collected data have been elaborated using statistic software STATA vs. 7.0.

An evaluation of the degree of association between the various risk conditions and mantoux positivity has been made. A model of univariate and multivariate logistic regression has been used which considers as dependent dichotomic value the «skin positivity» (with zero value in the case of skin negativity and 1 in case of skin positivity) and as independent variable single or multiple risk with a number of cases upper to 5 and at least one case of skin positivity.

### Results

2014 subjects (1425 male and 589 female) have been submitted to tuberculin screening. Distribution by sex, age group and region of origin are described in figure 1 and 2. The results of intradermal reaction tests showed tuberculin positivity in 723 subjects (35.9%), 547 males (38.4% prevalence) and 176 females (29.9% prevalence). None of the 29 subjects below 1 year of age had latent infection. Most of the subjects (44.8%) with skin positivity show a patch diameter between 5 and 9 mm.; almost 7% has an inflammation patch  $\geq$  25mm, which are found almost exclusively in females (46 out of 48). Figure 3 shows the distribution by age and diameter size of inflammation patch.

The prevalence of skin positivity is particularly high in Africans (64.6%) compared with 37.1% in Asians, 35.6% in Europeans excluding Italians, 15.5% and 42.6% in Central and South Americans. Among skin positive Africans the dimension of the skin patch is  $\geq 25$ mm in 10.3%, compared with 7.2% in Asians and 4.9% in Europeans (excluding Italians, 2.2%).

The distribution of the subjects by sex and risk conditions is shown in figure 4 while table 1 shows the distribution by risk group (one or more risk factors) and Mantoux positivity prevalence. 474 subjects with only one factor (e-EC citizens) have a tuberculin positivity of 40.1%. If other conditions are added, the prevalence increases. In

fact in 440 e-EC migrants and in guests of protected communities, the positivity reaches 66.1%; in the inmates it is 62.9% and in e-EC TB contacts it is 61.9%. These data are confirmed in the subsequent logistic regression analysis.

**Radiological Investigations**

Of the Mantoux positive 723 subjects sent to the responsible radio diagnostic units only 574 (79.4%) agreed to receive X-ray diagnosis. Negative subjects were 548, where as 24 were cases of probably previous TB infection. In 2 cases it has been possible to ascertain active contagious pulmonary infection, confirmed by sputum culture: a Chinese male child, the other an Albanian male child.

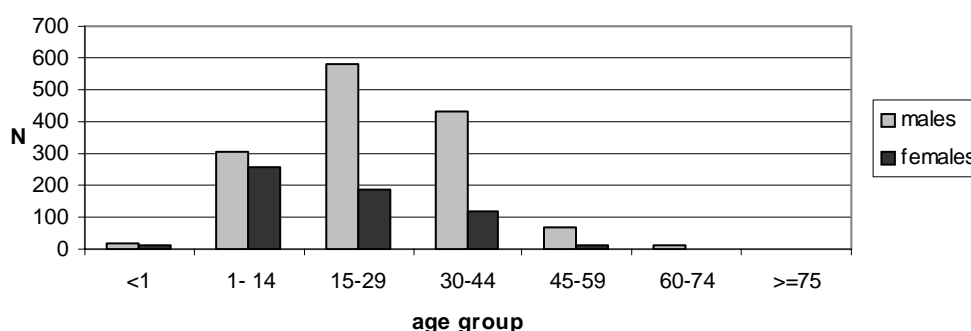


Fig. 1. Distribution of the population by sex and age group.

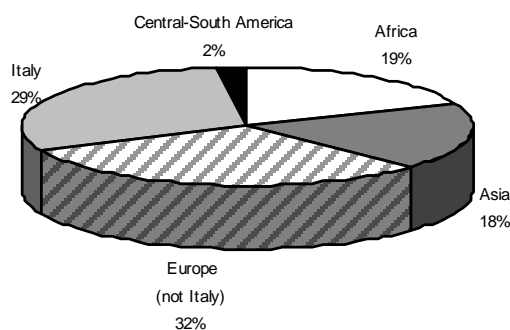


Fig. 2. Distribution of the population by region of origin.

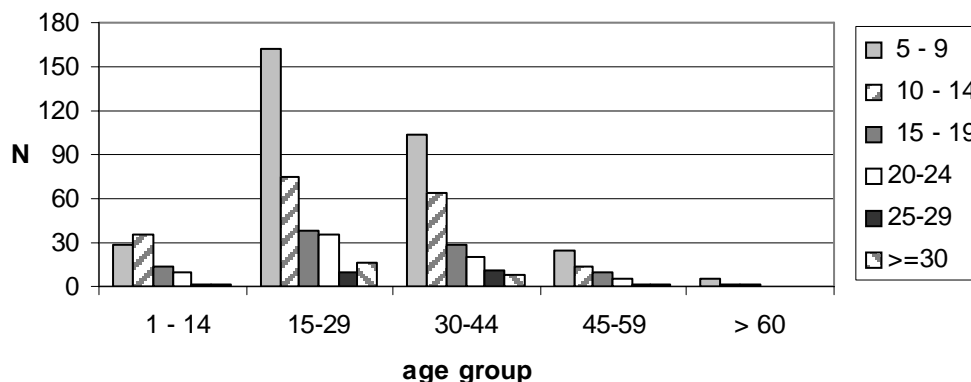
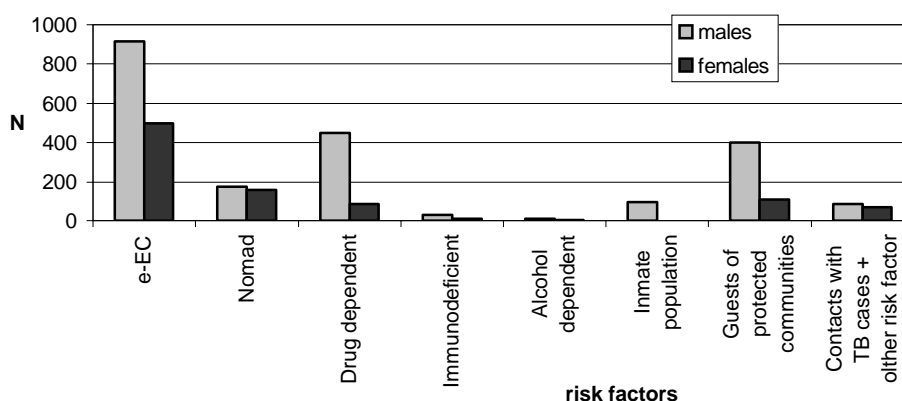


Fig. 3. Distribution by age and diameter size (mm) of inflammation patch

in positive mantoux subjects (no TB positive case in the first year of life).



**Fig. 4.** Distribution by risk and sex of the population (the total is higher than the actual total of subjects observed, because the same subjects may belong to several risk groups).

**Table 1**

**Number of people under study by risk group and Mantoux positivity prevalence**

Risk factors	Total	Mantoux positivity	
		N	%
E-EC migrants*	474	190	40,1
E-EC migrants + Nomad	332	44	13,3
E-EC migrants + Protected communities	440	291	66,1
E-EC migrants + Contact	157	96	61,1
E-EC migrants + Alcohol dependence	5	4	80
E-EC migrants + Drug dependence	29	11	37,9
E-EC migrants + Prison	35	22	62,9
Nomad + Alcohol dependence	1	1	100
Nomad + Contact	14	9	64,3
Nomad + Protected communities	2	1	50
Protected communities *	50	25	50
Protected communities + Drug dependence	27	6	22,2
Protected communities + Contact	30	14	46,7
Protected communities + Immunodeficiency	5	0	0
Prison*	62	10	16,1
Prison + Alcohol dependence	1	0	0
Prison + Drug dependence	57	20	35,1
Prison + Immunodeficiency	3	1	33,3
Drug dependence *	422	50	11,8
Drug dependence + Alcohol dependence	1	0	0
Drug dependence + Immunodeficiency	39	3	7,7
Drug dependence + Contact	3	2	66,7
Alcohol dependence *	7	0	0
Alcohol dependence + Contact	5	4	80
Contact*	1	0	0

— with only one risk factor

### **Analysis of Logistic Regression**

Table 2 gives the results of univariate logistic regression analysis, where as table 3 gives those related to the multivariate analysis.

From the univariate analysis it appears that the majority of risk factors have a signifi-

cant association with Mantoux positivity.

If to the condition of e-EC (which presents an «ODDS RATIO» at the limit of significance  $p = 1.24$ ) other conditions (community, contact, prison) are added, the probability of positive Mantoux increases. A high risk



may be noted also in the case of nomad + contact. The condition of «community guest» presents an «ODDS RATIO» greater than one, although at the limit of significance.

On the other hand «e-EC» condition + nomad appears to be significantly «protective» in relation to Mantoux positivity (OR=0.23) just like «community», «drug dependence», «drug dependence + immunodeficiency» with respec-

tive values of 0.33, 0.19 and 0.14. Results obtained with the univariate regression are supported partly by the multivariate logistic analysis. Risk conditions «e-EC + community», «e-EC + contact», «e-EC + prison» show significantly high «ODDS RATIO» values, where as «protective conditions» (inversely correlated to skin positivity) are «e-EC + nomad», «drug dependence», «drug dependence + immunodeficiency».

**Table 2**

**Univariate Logistic Regression**

Risk factors	odds ratio	z	P> z	[95% Conf. Interval]	
E-EC migrants	1,24	2,01	0,044	1,00	1,52
E-EC migrants + nomad	0,23	-8,79	0,000	0,16	0,32
E-EC migrants + protected communities	4,86	13,91	0,000	3,89	6,07
E-EC migrants + contact	3,02	6,5	0,000	2,16	4,22
E-EC migrants + drug dependence	1,08	0,2	0,841	0,51	2,30
E-EC migrants + prison	3,04	3,16	0,002	1,52	6,08
Nomad + protected communities	3,20	2,08	0,037	1,07	9,59
Protected communities	1,79	2,04	0,042	1,02	3,14
Protected communities + drug dependence	0,50	-1,49	0,137	0,20	1,24
Protected communities + contact	0,44	-1,8	0,071	0,18	1,07
Prison	0,33	-3,17	0,002	0,17	0,65
Prison + drug dependence	0,95	-0,17	0,866	0,55	1,65
Drug dependence	0,19	-10,63	0,000	0,14	0,25
Drug dependence + immunodeficiency	0,14	-3,22	0,001	0,04	0,47
Alcohol dependence + contact	7,09	1,75	0,080	0,79	63,60

**Table 3**

**Multivariate Logistic Analysis**

Number of observations = 2202  
 LR chi2 (11) = 481,51  
 Prob > chi2 = 0,0000  
 Pseudo R2 = 0,1671  
 Log likelihood = -1199,9466

Risk factors	odds ratio	Z	P> z	[95% Conf. Interval]	
E-EC migrants	1,49	0,96	0,336	0,66	3,33
E-EC migrants + nomad	0,34	-2,50	0,013	0,14	0,79
E-EC migrants + protected communities	4,34	3,55	0,000	1,93	9,77
E-EC migrants + contact	3,50	2,89	0,004	1,49	8,18
E-EC migrants + drug dependence	1,36	0,55	0,580	0,46	4,03
E-EC migrants + prison	3,76	2,49	0,013	1,32	10,68
Nomad + contact	4,00	2,02	0,044	1,04	15,38
Protected communities	2,22	1,63	0,104	0,85	5,81
Protected communities + drug dependence	0,63	-0,74	0,460	0,19	2,11
Protected communities + contact	0,55	-0,97	0,330	0,17	1,82
Prison	0,43	-1,61	0,108	0,15	1,21
Prison + drug dependence	1,20	0,38	0,710	0,46	3,13
Drug dependence	0,30	-2,82	0,005	0,13	0,69
Drug dependence + immunodeficiency	0,18	-2,33	0,020	0,04	0,76
Alcohol dependence + contact	8,89	1,84	0,066	0,87	91,20

### Discussion

Our study confirm that a TB highly endemic area of origin constitutes a risk factor (Raviglione, 1995; Watkins, 2002). Growing migration implies movement of people from high to low endemicity. Furthermore a series of unfavorable factors present in certain high risk groups in economically developed societies (poverty, lack of stable home, drug dependence, HIV infection) has made it mandatory for occidental countries to focus attention on a disease which seemed to have been forgotten. Other conditions, such as staying in prison or in protected homes, being in contact with TB cases, cause a risk increase (De Riemer, 1998; Grange, 2001). Our data indicate that the highest tuberculin indices are found exactly among the «most alienated of the alienated». Although the number of subjects examined by risk factors are different nevertheless there is a sharp difference between those socially organized (i.e. nomads, Chinese) and those without social reference, who seek occasional and temporary hospitality in available structures.

The population groups examined, generally speaking show higher rates than the Italian population. Stability is a «protected» factor in relation to *M. tuberculosis* (Koch's bacillus) infection. In fact the overall analysis shows that nomads of various age groups examined in the study present positive values (13.5%) not too different from those of the adult population.

As described in literature, TB recognizes poverty and «emargination» among its principle risk factors. Poverty is a powerful factor capable of canceling ethnic and racial differences. Tuberculosis, a disease of the past and a disease of the present, will not be a disease of the future only if health commitment will be combined with a deep political and social commitment.

### REFERENCES

1. *Broekmans F.F.* European framework for tuberculosis control and elimination in countries with a low incidence. Recommendations of the World Health Organization (WHO), International Union Against Tuberculosis and Lung Disease (IUATLD) and Royal Netherlands Tuberculosis Association (KNCV) Working Group / F.F. Broekmans [et al.] // *Eur Respir J.* — 2002. — Vol. 19(4). — P. 590–592.
2. *DeRiemer K.* Tuberculosis among immigrants and refugees / K. DeRiemer [et al.] // *Arch Intern Med.* — 1998. — Vol. 158. — P. 753–760.
3. *Dye C.* Consensus statement. Global burden of tuberculosis: estimated incidence, prevalence and mortality by country. WHO Global Surveillance and Monitoring Project / C. Dye [et al.] // *JAMA.* — 1999. — Vol. 282 (7). — P. 677–686.
4. *Gazzard B.* Tuberculosis, HIV and the developing world / B. Gazzard // *Clin Med.* — 2001. — Vol. 1. — P. 62–68.
5. *Grange J.* Tuberculosis in disadvantaged groups / J. Grange [et al.] // *Curr Opin Pulm Med.* — 2001. — Vol. 7. — P. 160–164.
6. *Iademarco M.F.* Epidemiology of tuberculosis / M.F. Iademarco [et al.] // *Semin Respir Infect.* — 2003. — Vol. 18(4). — P. 225–240.
7. *McCray E.* The epidemiology of tuberculosis in the United States / E. McCray [et al.] // *Clin Chest Med.* — 1997. — Vol. 18 (1). — P. 99–113.
8. *Raviglione M.C.* Evolution of WHO policies for tuberculosis control, 1948–2001 / M.C. Raviglione [et al.] // *Lancet.* — 2002. — Vol. 359(2). — P. 775–780.
9. *Raviglione M.C.* Global Epidemiology of tuberculosis. Morbidity and mortality of a worldwide epidemic / M.C. Raviglione [et al.] // *JAMA.* — 1995. — Vol. 273(3). — P. 220–226.
10. *Watkins R.E.* Predicting tuberculosis among migrant group / R.E. Watkins [et al.] // *Epidemiol Infect* 2002. — Vol. 129. — P. 623–628.
11. WHO. Global tuberculosis control. WHO Report 2003. — Geneva, 2003.

Поступила 20.06.2006

УДК 614.2-053.2/.6(476.7)

## ИССЛЕДОВАНИЕ ЗДОРОВОГО ОБРАЗА ЖИЗНИ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ БРЕСТСКОЙ ОБЛАСТИ

Г.С. Стасевич

Брестский областной центр гигиены, эпидемиологии и общественного здоровья

Статья посвящена исследованию оценки детьми и подростками своего здоровья; степени их информированности по проблеме формирования здорового образа жизни, источников получения информации; выявлению основных потребностей, касающихся информации о

здоровом образе жизни и укреплении здоровья. С этих позиций представлены подходы к решению задачи формирования здорового образа жизни в учреждениях образования.

Ключевые слова: здоровье, здоровый образ жизни, дети, подростки, учебные заведения, питание, физическая культура и спорт, режим дня, психоактивные вещества.

## THE RESEARCH OF HEALTHY WAY OF LIFE OF CHILDREN AND TEENAGERS IN BREST REGION

G.S. Stasevich

Brest Regional Center of Hygiene, Epidemiology and Public Health

The article deals with the study of evaluation by children and teenagers of their way of life; the degree of their knowledge about the problem of formation of the healthy way of life, sources of information; disclosing of the main needs connected with getting of information about the healthy way of life and strengthening of their health. The approaches to a solution of the problem of formation of the healthy way of life in the educational establishments.

Key words: health, healthy way of life, children, teenagers, educational establishments, food, physical training and sport, daily time-table, psychoactive substances.

Здоровье населения является важным показателем социального благополучия, нормального экономического функционирования общества. По данным различных исследований, состояние здоровья в первую очередь определяется физической и социальной средой, образом жизни и в меньшей степени зависит от здравоохранения [1, 2, 3].

**Целью** настоящего исследования явилось изучение состояния здоровья, оценка знаний и навыков по различным аспектам здорового образа жизни детей и подростков Лунинецкого района. Основные задачи исследования: оценка детьми своего здоровья; оценка степени их информированности по проблеме сохранения и укрепления здоровья и источниках информации; выявление основных потребностей, касающихся информации о здоровом образе жизни и укреплении здоровья.

Для оценки образа жизни в его связи со здоровьем был проведен опрос 2003 учащихся методом основного массива 10 учебных заведений Лунинецкого района, из них школьники младших, средних и старших классов составили, соответственно, 10,8, 43,2, и 46%.

Варианты разработанных анкет имели особенности и отличия, определяемые возрастом школьников. Вместе с тем каждый из вариантов анкеты включал сходные смысловые блоки: вопросы социального плана, оценки состояния здоровья, соблюдения режима дня и отдыха, изучения особенностей питания, физической активности, отношения детей и взрослых к этим вопросам.

Полученные результаты свидетельствуют о серьезности проблемы со здоровьем детей и подростков. Состоянием своего здоровья обеспокоены от 73,1% до 89,8% опрошенных (рис. 1).



Рис. 1. «Вас беспокоит ваше здоровье?»

Примерно одинаковое количество младших и средних школьников указывают как на ухудшение (14,8%, 10,8%), так и на улучшение состояния своего здоровья за последние два года (26,3%, 29,7%). При этом старшие дети оценивают динамику своего здоровья более пессимистично по сравнению с младшими и средними (26,9%). Не знают, как оценить динамику в состоянии своего здоровья 34,2% школьников.

С возрастом у детей растет понимание роли своей ответственности за состояние здоровья. Однако достаточно большой процент детей продолжает считать, что за их здоровье ответственны взрослые, преимущественно, врачи и родители.

Среди причин, изменивших состояние здоровья к лучшему, дети младших классов назвали: получение хорошего лечения в медучреждении — 17,0%; изменение качества питания — 36,0%. На изменение отношения к своему здоровью как причину, влияющую на здоровье, указывают 13,0% опрошенных.

Одной из основных причин, влияющих на состояние их здоровья, учащиеся средних классов назвали изменение отношения к своему здоровью (16,9%). На втором месте стоит получение лечения в медучреждении (15,2%), на третьем — изменение качества питания (6,0%).

Изменение состояния своего здоровья 22,5% учащихся старших классов связывают, прежде всего, с изменением отношения к нему, 18,2% — с улучшением качества питания.

Среди факторов, важных для здоровья, на первое место ученики младших классов ставят физическую активность — 64,0% ответов; на второе место — хорошее питание — 57,0%. Хотят иметь больше знаний о здоровом образе жизни 40,7% детей, надежных друзей — 33,0%, под-

держку семьи — 27,7%, спокойную обстановку — 28,0%, больше свободного времени — 29,0%; желают улучшить жилищные условия 28,0% детей.

Чтобы улучшить состояние здоровья, нужно, по мнению учащихся средних классов, больше заниматься физкультурой и спортом — это отметили 55,2% детей, иметь больше знаний о здоровом образе жизни — так полагают 51,2% школьников. Еще 38,9% учащихся считают важным избавление от вредных привычек, улучшение качества питания — 36,0%. Хотят иметь много свободного времени 27,9% детей, 27,0% учащихся хотели бы иметь поддержку со стороны семьи, а 24,4% детей — спокойную обстановку дома. Поддержку со стороны друзей желают иметь 19,1% учащихся.

Для улучшения здоровья учащимся старших классов нужно, в первую очередь, много свободного времени — так считают 53,2% детей; заниматься физкультурой и спортом — так полагают 40,3% детей. Спокойную обстановку дома хотят иметь 37,1% школьников, улучшить качество питания — 34,4% учащихся, иметь больше знаний о здоровом образе жизни — еще 26,4% опрошенных. Избавление от вредных привычек отметили 20,3% детей, поддержку со стороны семьи — 16,5% и поддержку со стороны друзей — 14,3% опрошенных.

Однако с возрастом число детей, регулярно соблюдающих режим дня, уменьшается, а не соблюдающих — увеличивается в 6 раз (рис. 2).

Связано это, возможно, с тем, что они не полностью осознают связь между режимом дня и состоянием здоровья, не знают, какие нарушения могут возникнуть в организме, если не устранить те нарушения режима дня, которые они сами же и указали (рис. 3).

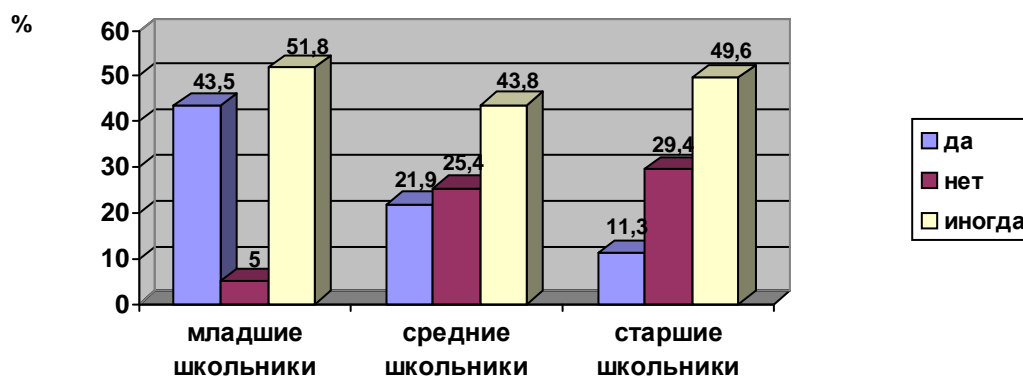


Рис. 2. Соблюдаете ли вы в настоящее время режим дня?»

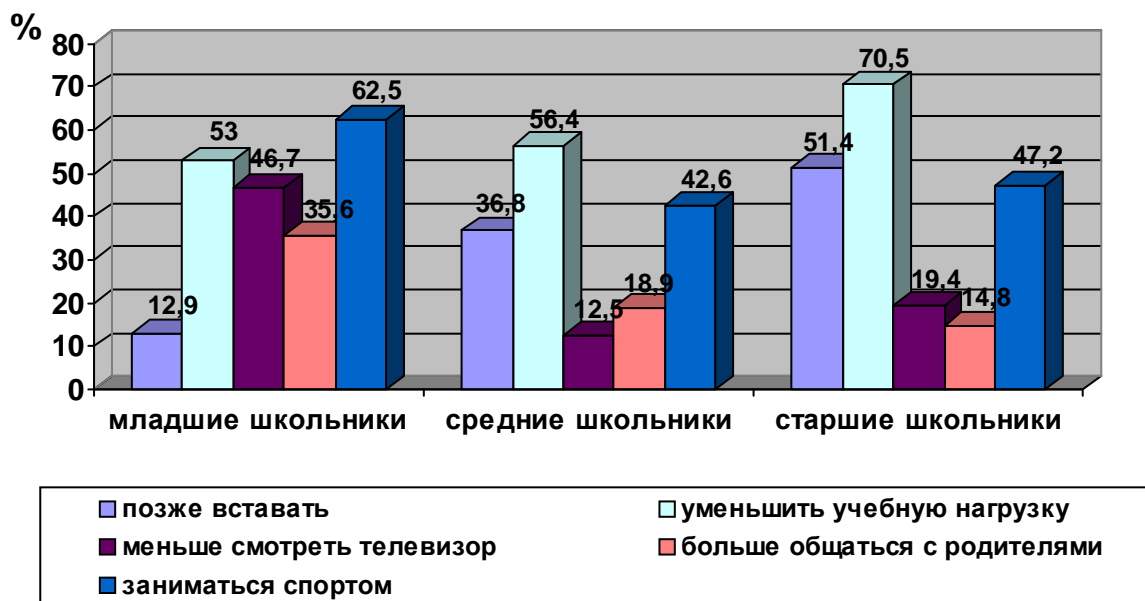


Рис. 3. «Что бы вы хотели изменить в режиме дня?»

Из рисунка 3 видно, что режим дня соблюдают 43,5% детей младших классов, иногда соблюдают — 51,8% детей, не соблюдают вовсе — 5,0%.

21,9% учащихся средних классов также соблюдают режим дня. Основная масса из них соблюдает его иногда — 43,8%. Не соблюдают режим дня 25,4% школьников, затрудняются ответить на этот вопрос 8,7% учащихся.

Среди старшеклассников соблюдают режим дня 11,3% опрошенных. Основная масса учащихся соблюдает режим дня иногда — 49,6%. Не соблюдают режим дня 29,4% школьников.

На вопрос, что необходимо предпринять для улучшения режима дня, большинство — 62,5% учащихся младших классов ответили, что нужно заниматься физкультурой и спортом. Важным моментом они считают также уменьшение школьной нагрузки — 53,0%. 46,7% детей полагают, что нужно меньше смотреть телевизор. Раньше ложиться спать — отметили 44,0% учащихся и позже вставать — 12,9% детей. Больше общаться с родителями хотят 35,6% детей, а 5,0% детей выразили желание учиться в другую смену.

В своем режиме дня учащиеся средних классов желают уменьшить учебную нагрузку — 56,4% ответов, а также больше заниматься спортом — 42,6%, позже вставать — 36,8%, раньше ложиться спать —

23,2%. Больше общаться с родителями желают 18,9% детей, учиться в другую смену — 13,6% и меньше смотреть телевизор — 12,5% детей.

Школьники старших классов указали, что в своем режиме дня они желают, прежде всего, уменьшить учебную нагрузку — 70,5% ответов; больше заниматься спортом хотят 47,2% детей, позже вставать — 51,4% опрошенных. Уменьшить время просмотра телепередач считают необходимым 19,4% подростков, больше общаться с родителями — 14,8% учащихся и учиться в другую смену — 9,7% опрошенных.

От 63,0 до 80,0% подростков считают, что питание оказывает влияние на состояние здоровья. Однако в ходе исследования выявлено, что учащиеся недостаточно владеют вопросами рационального питания. Правильно питаться — значит, по мнению школьников средних классов, соблюдать, в первую очередь, режим питания (51,9% ответов), разнообразить свой пищевой рацион (27,2%), выбирать полезные продукты питания (25,9%).

53,7% учащихся младших классов каждый раз кушают дома перед школой, 32,4% — едят иногда, так что в большинстве своем дети младшего школьного возраста кушают дома перед школой более или менее регулярно.

Всегда едят дома перед школой 46,4% учащихся средних классов, иногда кушают —

31,9% учащихся, вообще не кушают перед школой — 3,6% учащихся. Остальные 17,5% школьников ответили: «как получается».

42% учащихся старших классов обязательно едят дома перед школой, иногда кушают — 47,8% школьников. Вообще никогда не кушают перед школой 10,1% учащихся.

Обращает на себя внимание достаточно высокий процент детей, не удовлетворенных своим питанием, при этом не всегда удовлетворены — 38,4% учащихся, совсем не удовлетворены — 5,6% детей. Хотели бы больше употреблять в пищу овощей и фруктов 71,7% детей, 17,4% детей отметили, что им не хватает мясных блюд. Больше хотят есть сладкого 15,2% школьников, регулярно получать горячую пищу — 13,7% учащихся, больше есть рыбных блюд желают 10,6% подростков. 9,1% опрошенных считают, что им нужно больше есть молочных блюд. Всегда едят дома перед школой только 42,0–53,7% детей и подростков.

Несмотря на то, что дети отметили физическую культуру и спорт наиболее важными для улучшения состояния здоровья (72,0–85,0%), подавляющее большинство учащихся не посещают спортивные сек-

ции. Основные причины, из-за которых школьники средних и старших классов не посещают спортивные секции: нет секций там, где они живут — от 8,4 до 12,8%, нет денег для секций — от 4,1 до 7,5%, нет времени из-за учебы — у 18,5–23,9% школьников, не считают нужным — 9,3–10,0% учащихся, не посещают из-за лени — 7,1–28,7% школьников.

Особая ситуация наблюдается в связи с употреблением детьми психоактивных веществ. Анализ полученных результатов исследования показал, что вредные привычки широко распространены среди школьников. В среднем 22,4% школьников курят регулярно или периодически. Возможно, это связано с тем, что курят 48,3% отцов.

Почти половина опрошенных младших школьников пробовали пиво, четвертая часть детей — вино и 2,7% — водку. В средних и старших возрастных группах школьников эти проценты значительно выше: 67,0% детей средних классов пробовали водку. Число детей, которые не пробовали спиртное, небольшое, и с возрастом их количество уменьшается. В дошкольном возрасте пробовали спиртное 20,0% учеников (рис. 4).

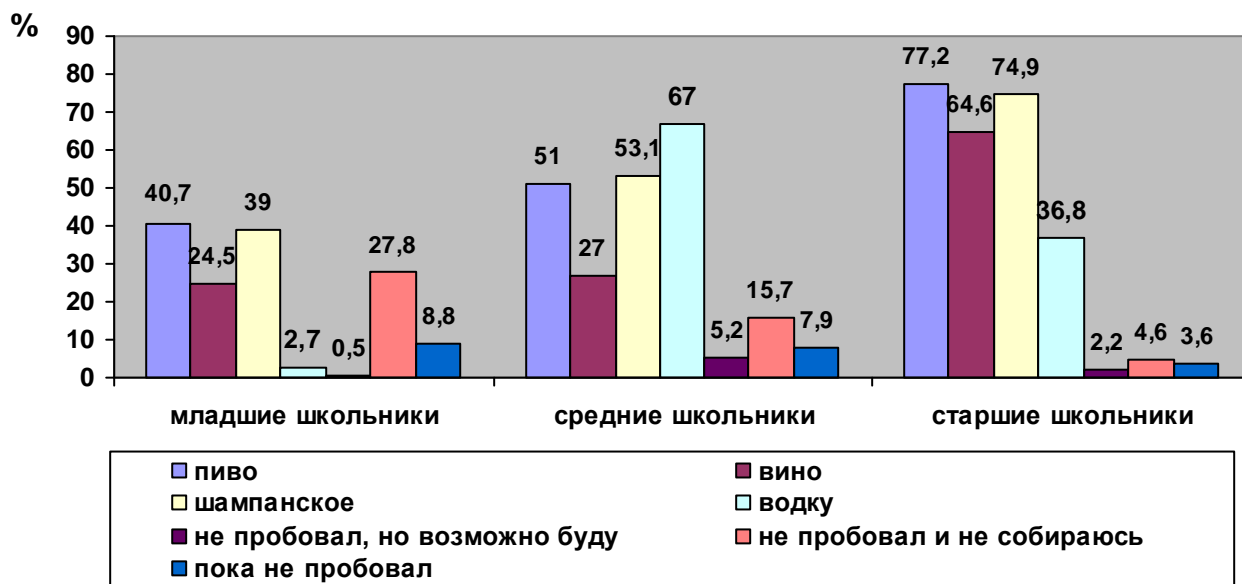


Рис. 4. «Пробовали ли вы алкогольные напитки?»

Как показал опрос, преимущественно дети пробовали спиртные напитки дома, что указывает на неблагоприятную ситуацию с алкоголем в семье. По мере взросления возрастает роль друзей, улицы и т.д. Преобладающей причиной, побудившей

детей впервые попробовать спиртные напитки, явилось их личное желание, однако младшие школьники отметили значительную роль в этом взрослых (родители — 26,4%, родственники — 16,7%), которые предложили им попробовать алкоголь.



В совокупности около 75,0% школьников оценили вкус спиртных напитков положительно, при этом употребление их сопровождалось состоянием веселости у 60,0% опрошенных, и только 25,0% учащихся оценили вкус спиртного негативно. Это также крайне тревожная тенденция. Количество детей и подростков, употреблявших алкоголь повторно с различной периодичностью, значительно выше, чем не употреблявших спиртное впоследствии, причем негативная тенденция прослеживается с возрастом.

Наркотические вещества пробовали 2,8% школьников старших классов, 3,5% учащихся ответили, что пробовали, но больше не будут, 93,6% опрошенных — не пробовали. 4,1% школьников не уверены в том, что они не попробуют наркотические вещества.

В ходе исследования проанализирована ситуация употребления психоактивных веществ родственниками и друзьями учащихся средних классов. Отцы курят у 48,3% учащихся, мамы — у 1,8%, сестры — у 0,6%, братья — у 3,8%, друзья — у 6,5% учащихся. Наркотические вещества принимают: отец — у 0,1% опрошенных, друзья — у 0,2% школьников.

Обращает на себя внимание то, что 40% детей средних и старших классов ответили, что они не хотят знать больше о влиянии алкоголя, наркотиков и табака.

Большинство детей (от 50,0 до 100,0%) полагает, что состояние здоровья зависит от

здорового образа жизни, а составляющими здорового образа жизни они в равной степени считают основные четыре фактора: физическую активность, закаливание, рациональное питание и личную гигиену.

Наиболее важным аспектом здорового образа жизни школьники средних классов считают физическую активность — 64,5% опрошенных. На втором месте по количеству ответов стоит личная гигиена — 60,5% ответов, на третьем — рациональное питание — 55,7% школьников, 47,6% учащихся выделили закаливание организма, 32,2% — отметили активный труд, 29,2% — своевременное обращение к врачу. Ответ «оптимизм» дали 21,4% школьников, 15,9% учащихся отметили необходимость заботиться об окружающем мире.

Школьники старших классов в числе наиболее важных аспектов здорового образа жизни в 81,1% случаев назвали физическую активность, в 77,6% случаев — личную гигиену, в 69,6% случаев — рациональное питание. 57,6% учащихся считают важным закаливание организма, 51,7% — активный труд, 37,9% — оптимизм.

Подавляющее большинство школьников средних и старших классов — 83,6 и 67,4% соответственно хотят знать больше о здоровом образе жизни, что обосновывает необходимость реализации общемедицинских образовательных программ среди детей (рис. 5).



Рис. 5. «Хотите иметь больше информации о здоровом образе жизни?»

На основании ответов учащихся средних классов, на первое место среди источников информации вышли школьные уроки — 59,0%, второе место занимают родители — 54,9%. Важным источником ин-

формации для детей является также телевидение — 36,2%. Из лекций получают полезную информацию 30,3% школьников, из радиопередач — 16,6%, из печати — 10,5% опрошенных.

На первом месте среди источников информации для учащихся старших классов стоят школьные уроки — 71,4%, второе место занимает телевидение — 62,9%. Важным источником информации для детей являются также их родители — 43,8% учащихся отметили это. Из лекций получили полезную информацию 38,4% школьников, из радиопередач — 20,9% учащихся, из печатной продукции — еще 27,7% опрошенных.

Школьники средних классов желают получать информацию, прежде всего, на школьных уроках — 53,4%, из телепередач — 36,4%. На видеофильмы указали 35,9% детей. Важными многие из них считают также лекции (26,4%) и индивидуальные консультации специалистов (18,8%). Получать информацию через радио хотят 18,5% школьников, из листовок и памяток — 18,1%, из газет — 10,8% детей.

Старшеклассники хотят получать информацию из телепередач — 48,1%, видеофильмов — 38,9% детей, на уроках в школе — 36,1% детей. Важными они также считают индивидуальные консультации специалистов (32,4% ответов). Лекции, как источник информации, привлекают 31,3% школьников, печать — 19,6% всех опрошенных. Листовки и памятки готовы читать 18,6% школьников, получать информацию через радио — 16,5% опрошенных. На первое место среди источников получения информации учащимися вышли школьные уроки, второе место занимают родители, а затем телевидение.

Таким образом, исследование позволило получить достаточно объективные, репрезентативные данные, характеризующие оценку детьми своего здоровья; оценку степени их информированности по проблеме сохранения и укрепления здоровья, оптимальные источ-

ники получения информации; основные потребности, касающиеся информации о здоровом образе жизни и укреплении здоровья.

Анализ результатов свидетельствует, что ключевой проблемой сохранения и укрепления здоровья населения является обучение навыкам здорового образа жизни школьников.

Учитывая тот факт, что самым важным источником информации для детей являются уроки, нужно, очевидно, в большей степени совершенствовать школьную программу по здоровому образу жизни, методике преподавания и учебные пособия.

Важным является и повышение информированности о проблемах формирования здорового образа жизни родителей, поскольку именно на них, как на второй по степени важности источник информации, указали школьники.

В целом же выявленные негативные тенденции, отрицательно влияющие на здоровье детей и подростков, в том числе поведенческие факторы являются серьезным поводом для более тесного взаимодействия учителей, психологов, врачей-валеологов и других специалистов, которые могут и должны влиять на сохранение и укрепление здоровья подрастающего поколения.

#### **БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК**

1. Ростовцев, В.Н. Медицина здоровья – настоящее и будущее / В.Н. Ростовцев [и др.] // *Здравоохранение*. — 2001. — № 7. — С. 3–6.
2. Кучеренко, В.З. Проблемы профилактики в условиях реформы здравоохранения / В.З. Кучеренко [и др.] // *Проблемы социальной гигиены и истории медицины*. — 1996. — № 1. — С. 42–46.
3. Лисицин, Ю.П. «Модус» здоровья россиян / Ю.П. Лисицин // *Экономика здравоохранения*. — 2001. — № 6. — С. 32–37.

*Поступила 10.12.2006*

**УДК 616.5–001/–002:616.995.122 (476)**

### **ПРОБЛЕМА ШИСТОСОМАТИДНОГО ДЕРМАТИТА НА ОЗЕРЕ НАРОЧЬ (литературный обзор)**

**С.В. Федорович, Г.Н. Чистенко, А.Г. Маркова, Т.М. Рыбина**

**Республиканский научно-практический центр гигиены, г. Минск**

В статье представлен литературный обзор об этиологии, эпидемиологии, патогенезе, клинике, диагностике, лечении и профилактике шистосоматидных дерматитов.

Ключевые слова: церкарии, шистосоматидный дерматит, шистосомоз.



## THE SCHISTOSOME DERMATITIS PROBLEM ON THE NAROCH LAKE (literary review)

S.V. Fedorovich, G.N. Chistenko, A.G. Markova, T.M. Rybina

Republican science-practical centre of hygiene, Minsk

In the article the literature about etiology, epidemiology, pathogeny, clinic, diagnosis, treatment and preventive measures of schistosome dermatitises is introduced.

Key words: cercaria, schistosome dermatitis, schistosomiasis.

Экологическая ситуация в Нарочанском регионе, в частности, на самом озере Нарочь, значительно ухудшилась к 80-м годам прошлого столетия. Произошедшая интенсификация сельского хозяйства на прилегающих к озеру территориях, развитие населенных пунктов, курортов и санаториев, строительство и функционирование промышленных объектов привели к росту поступления в озеро загрязняющих веществ и особенно биогенных элементов. Интенсивность поступления в озеро ряда загрязняющих веществ повысилась из-за возросшего количества отдыхающих, развития населенных пунктов, увеличения числа водоплавающих птиц (лебеди, утки и др.) [22].

Влияние урбанизации вызвало появление заболеваний, ранее не свойственных человеку. К таковым можно отнести шистосоматидные дерматиты, вызываемые церкариями (личинками) гельминтов, паразитирующих у диких водоплавающих птиц. Зоны повышенного риска заражения людей церкариозами совпадают с наиболее загрязненными органическими и бытовыми отходами и заросшими макрофитами (элодеей, рдестом, роголистником, ряской, осоккой, стрелолистом, рогозом и др.), где обнаруживаются популяции моллюсков промежуточных хозяев [0].

Церкариозы, или шистосоматидные дерматиты (народные названия — «зуд пловцов», «зуд купальщиков», «водяной зуд») — паразитарные заболевания, вызываемые личинками (церкариями) ряда видов трематод семейства Schistosomatidae. Во взрослом состоянии они паразитируют в организме водоплавающих птиц. Человек не является для них специфическим хозяином, он играет роль элиминатора, однако церкарии шистосоматид способны проникать через его кожные покровы, вызывая механические (часто множественные) поражения кожи, оказывая

токсическое и сенсибилизирующее воздействие продуктами обмена и распада, способствуя заносу вторичной инфекции.

Доказано, что церкарии некоторых шистосоматид, например, наиболее распространенного вида *Trichobilharzia ocellata* продуцируют те же зикосаноиды, но в меньших количествах, что и церкарии кровяной двуустки, вызывающей шистосомоз в странах с жарким климатом, что позволяет церкариям *T. ocellata* внедриться в кожу человека, но уменьшает возможность проникновения в его кровеносную систему. Стимуляторами для прикрепления церкарии *T. ocellata* к коже уток являются водорастворимые фракции липидов (холестерол, церамиды), которые присутствуют также в жирах поверхности кожи человека, что и объясняет способность церкарии *T. ocellata* закрепляться на ее поверхности, а затем с помощью зикосаноидов внедряться внутрь [14].

### Распространение шистосомозов

Шистосомозы распространены повсеместно, регистрируются в странах с тропическим климатом. В мире насчитывается свыше 100 миллионов больных мочеполовым шистосомозом, частота встречаемости кишечного шистосомоза — более 50 миллионов человек. В Юго-Восточной Азии серьезной проблемой является распространение японского шистосомоза, где поражено свыше 1 млн. человек. Борьба с шистосомозом является одной из главных задач ВОЗ по исследованию тропических болезней (наряду с малярией, тропическими миазмами, лейшманиозом и лепрой) [27].

Шистосомоз мочеполовой (возбудитель *Schistosomiasis Hematobium*) — хроническая болезнь, которая затрагивает приблизительно 100 миллионов человек в тропиках. Широко распространен в странах Африки и Ближнего Востока. Болезнь проявляется чаще всего гематурией и инвазией половых путей. Трематоде имеют продол-

жительность жизни 5–10 лет, паразитируют в венах мочевого пузыря, брыжейки и воротной вены человека и обезьян [27, 15].

Шистосомоз кишечный (возбудитель *Schistosomiasis mansoni*) наиболее распространен в странах Африки (37 стран), его очаги связывают с зонами влажных высококотравных и сезонно-влажных саван. Из азиатских стран наиболее часто встречается в Йемене, регистрируется в Саудовской Аравии, в странах Южной Америки (Бразилия, Венесуэла, Суринами), на островах Карибского моря. В странах Европы регистрируются завозные случаи *Schistosomiasis mansoni* [27, 24, 38]. В Республике Беларусь в 1999 году описаны 2 случая шистосомоза, закончившихся летально. Обе пациентки проживали в одном и том же районе Минской области, и заболевание развилось в летние месяцы, когда стояла большая жара. Клинически, совершенно условно, выделяют мочеполовой шистосомоз, который вызывается шистосомой гематобиум, и кишечный шистосомоз — шистосомой мансони. Однако оба биологических вида, согласно литературным данным, могут поражать одни и те же органы [16].

Возбудитель шистосомоза японского паразитирует преимущественно в капиллярах верхних мезентериальных вен тонкого кишечника (реже в воротной вене и нижних мезентериальных венах) человека, крупного и мелкого рогатого скота, широкого круга домашних и диких животных. Распространен в Юго-Восточной Азии. Основной очаг расположен на Филиппинских островах, регистрируются очаги в южном Китае, южных префектурах Японии [27].

Впервые заболевания человека, вызываемые проникновением в кожу церкарий трематод семейства *Schistosomatidae* — паразитов водоплавающих птиц, были описаны в США. Позднее было установлено, что церкариозы широко распространены и в республиках бывшего СССР — России, Украине, Казахстане, Молдове, Средней Азии и Прибалтике [28, 29]. В последнее время наблюдается резкое ухудшение ситуации в отношении церкариозов в ряде регионов Беларуси. С 1993 г. начинают проводить исследования по изучению эпидемиологии и выявлению зон повышенного риска заражения людей церкариями шистосоматид, что вызвано обращением граждан в уч-

реждения здравоохранения с жалобами на зуд и крапивницу, появляющуюся сразу после купания в непроточных водоемах [21].

В литературе достаточно полно представлены материалы проведения эпидемиологических исследований по областям Республики Беларусь (Минской, Брестской, Могилевской, Гомельской). Из 516 обследованных водоемов, более 270 признаны потенциально опасными, в них установлена высокая степень загрязненности органическими отходами и обильный зарост макрофитами (элодея, рдест, роголистник), что создает благоприятные условия для развития легочных моллюсков — промежуточных хозяев шистосоматид. С другой стороны, отмечено резкое увеличение численности диких утиных птиц (кряквы) — основного источника инвазии [21, 23, 30]. Это формирует относительно новую медико-экологопаразитологическую проблему, которая тесно связана с усилением антропогенной нагрузки на экосистемы. Рост численности промежуточных хозяев возбудителя и резкое увеличение диких водоплавающих птиц (прежде всего, утиных) вследствие создания для них благоприятных условий способствует выживанию и размножению трематод. Ряд авторов отмечает, что в обществе сложилась парадоксальная ситуация, когда вопросы охраны природы привлекают значительно большее внимание, нежели проблемы сохранения здоровья. Поэтому многие из предложенных мер по защите охраны среды находятся в противоречии с охраной здоровья человека [8, 22]. Озеро Нарочь представляет собой территорию, где оба указанных фактора проявились в полной мере. Кроме того, на побережье озера сконцентрированы многочисленные зоны отдыха, что резко увеличивает вероятность контакта личинок паразитов с человеком во время купания и выводит церкариозы (шистосоматидные дерматиты) в разряд актуальных медико-экологических проблем паразитарной патологии в Республике Беларусь [10].

В профессиональных условиях церкариозы могут наблюдаться у рабочих рыболовецких бригад, мелиораторов, специалистов-гидробиологов (гельминтологов, энтомологов, ботаников), связанных с обследованием водоемов; у работников, занятых прудовым рыбоводством; заготовителей прибрежной и водной растительности (ка-

мышья, тростника, рогоза и др.). Контингентом повышенного риска заражения церкариозами являются дети, у которых заболеваемость аллергическим дерматитом, связанным с купанием в озере Нарочь, на протяжении последних 10 лет в 5 раз выше, чем у взрослых. Следует отметить, что представленные данные являются явно заниженными и не отражают истинной заболеваемости церкариозами, так как при массовом обращении детей с дерматитами купание в озере запрещалось по медицинским показаниям [18, 22]. Выявлено, что число обратившихся за медпомощью с симптомами церкариозного дерматита возрастает в периоды, когда среднемесячная температура воды в озере выше 21°C [1, 21].

Основными видами шистосоматид, вызывающих церкариоз у человека в зоне Нарочанских озер являются *Trichobilharzia ocellata* и *Bilharziella polonica* (паразиты утиных птиц). Первые сведения о трихобильхарциях, объединенных в состав рода *Trichobilharzia*, относятся к 1854 году, когда La Valette обнаружил личинку *Cercaria ocellata*, паразитирующую в имагинальной стадии в кровеносной системе птиц. В 1920 г. К.И. Скрябин и Н.П. Захаров описали новый вид *Trichobilharzia kossorevi* (ныне синоним *Trichobilharzia ocellata*) и обосновали род *Trichobilharzia* Skryadinet Zakharow. Позже были открыты новые виды трихобильхарций в различных странах разными авторами.

В 1895 году М. Ковалевский описал первую шистосоматиду птиц в Галиции, которую назвал *Bilharziella polonica*. Для этой трематоды Looss (1899) обосновывает особый род *Bilharziella*, который включает в состав *Schistosomatidae* Looss [1]. Всего в мире известно около 20 видов шистосоматид (в Европе 11), способных вызывать церкариозы у человека. В Европе возбудителем церкариозного дерматита является, главным образом, *Trichobilharzia ocellata*. При внедрении церкарий происходит иммунный ответ, который зависит от индивидуальной чувствительности [1, 33].

Церкарии шистосоматид относятся к группе вилкохвостых (фуркоцеркарий), их хвост на конце раздвоен с виде вилки. Размеры церкарий *T. ocellata*: длина тела — 215–350, ширина — 50–90, длина стебля хвоста — 300–365, ширина стебля хвоста —

34–45, длина вилок (фурок) хвоста — 200–275, диаметр головного (переднего) органа — 60–85, диаметр брюшной присоски — 35 мк. Тело церкарии прозрачное, желтоватого цвета. Кутикула гладкая. Пигментные глазки в передней части тела отсутствуют. Брюшная присоска может втягиваться внутрь тела или выпячиваться. Железы проникновения (5 пар) колбовидной формы, хорошо видны выводные протоки. Стебель хвоста длиннее фурок. Утолщение в передней части стебля хвоста отсутствует.

Размеры церкарий *B. polonica*: длина тела — 200–300, ширина — 75–105, длина хвоста — 225–300, длина вилок (фурок) хвоста — 250–275, диаметр брюшной присоски — 52–58 мк. Кутикула тела церкарии покрыта мелкими шипиками. Брюшная присоска выступает над поверхностью тела и имеет H-образную форму. Пищевод разделен на короткие кишечные отростки, у основания которых расположены 2 пигментных глазка, отчетливо заметных при микроскопии. Передняя часть стебля хвоста имеет заметное расширение. На фурках имеются узкие плавательные мембраны, на кутикуле фурок заметны небольшие, округлой формы, равномерно расположенные возвышения.

Взрослые шистосоматиды паразитируют в венозной системе задних отделов кишечника или печени водоплавающих птиц. Яйца гельминтов, содержащие сформированные личинки — мирацидии, с пометом птиц попадают в воду водоемов. Мирацидии активно выходят из яиц и для продолжения развития должны внедриться в организм промежуточных хозяев — пресноводных легочных моллюсков. В моллюсках проходит сложный цикл партеногенетического развития паразита, в результате которого из одного мирацидия примерно через 5–6 недель с момента внедрения, формируется большое число подвижных личинок-церкарий (от нескольких сотен до тысяч).

Церкарии выходят из инвазированных моллюсков преимущественно в дневное время суток и оседают на водных растениях (роголистнике, рдесте и др.), прикрепляясь к ним брюшными присосками. Ежедневно из инвазированных моллюсков может выходить от нескольких сотен до 10–20 тысяч церкарий. При высокой плотности популяции моллюсков число церка-

риев в 1 мл воды достигает нескольких тысяч особей. Будучи потревоженными, церкарии начинают активно плавать и, встречаясь с открытыми кожными покровами теплокровных (птиц и человека), проникают в них. В организме специфических окончательных хозяев (водоплавающих птиц) церкарии продолжают свое развитие, а в коже человека церкарии погибают, вызывая воспалительные реакции. Есть данные, что при некоторых условиях (например, у детей при множественных внедрениях) церкарии могут проникать в кровеносную систему и затем в легкие, где погибают, обостряя течение заболевания тяжелым легочным синдромом.

Чаще всего моллюски встречаются в мелководных, хорошо прогреваемых участках озер, прудов, речных заливов, стариц с обильным зарастанием водными растениями. Распределение и плотность популяций моллюсков может быть весьма неравномерной: от единичных экземпляров до массовых скоплений с плотностью *L. ovata* и *L. auricularia* 100 и более экземпляров на 1 м<sup>2</sup>, *P. corneus* — 40–60 1 м<sup>2</sup>; *P. planorbis* — 300–400 1 м<sup>2</sup>.

Плотность популяций моллюсков и их общая численность в водоеме (или отдельных его зонах) прямо пропорциональна риску заражения людей церкариозами [14].

Изучению зараженности церкариями *Trichobilharzia ocellata* и *Bilharziella polonica* промежуточных хозяев — пресноводных моллюсков в курортной зоне озера Нарочь посвящено значительное количество исследований. Установлено (из выявленных зараженных моллюсков), что наиболее часто в водах оз. Нарочь встречается *Trichobilharzia ocellata* (14%), *Bilharziella polonica* (7%). Экстенсивность инвазии наибольшая у прудовиков (24,4%), для планорбид она составляет 6,4%. При анализе результатов лабораторных исследований моллюсков на зараженность их церкариями шистосоматидных гельминтов водоплавающих птиц в Республике Беларусь за период с 1997 г. по 2005 г. выявлено, что зараженность колеблется от 3,2 до 5,6% [2–6]. Другими авторами показано, что инвазированность моллюсков церкариями в разные годы колеблется от 12 до 25% [7, 17].

При определении экстенсивности инвазии половозрелыми трематодами водоплавающих (производилось методом неполного гельминтологического вскрытия

кровеносной системы) выявлено 43% инвазированных уток (*Anas platyrhynchos*) из 53 обследованных особей. Установлено, что степень инвазированности моллюсков и водоплавающих подвержена сезонной динамике. В летний период у моллюсков она составляла 14%, зараженность крякв в то же время не превышала 30%. В сентябре-октябре процент заражения моллюсков составлял 39,5%, а экстенсивность инвазии уток крякв — не более 50% [22, 27].

При исследовании живых моллюсков применяют метод прижизненной диагностики, основанный на положительном фототаксисе церкарий. Он дает наиболее достоверные результаты лишь тогда, когда партеногенетический цикл паразитов в моллюсках завершился формированием церкарий. Для более детального исследования церкарий применяют метод компрессии гепатопанкреаса моллюсков. Тела исследуемых моллюсков (поштучно) извлекают пинцетом из раковин, раздавливают между двумя предметными стеклами и просматривают под малым увеличением обычного светового микроскопа [12].

#### **Патогенез шистосоматидного дерматита**

У человека шистосоматидный дерматит (церкариоз) возникает после внедрения церкарии через кожные покровы. В патогенезе ведущее значение имеют токсико-аллергические реакции, обусловленные продуктами метаболизма и распада гельминтов, механическим воздействием паразитов и выделением в ткани лизирующих секретов железами при проникновении паразитов. В эпидермисе вокруг мест внедрения церкариев развиваются отеки с лизисом клеток эпидермиса. По мере миграции церкариев в кориуме возникают инфильтраты из лейкоцитов и лимфоцитов. В результате развившейся иммунологической реакции шистосоматиды гибнут в коже человека и дальнейшее их развитие прекращается [13].

#### **Диагностика церкариозов**

Диагностику церкариозов осуществляют на основании данных эпиданамнеза и клинических проявлений болезни.

В последние 10 лет наиболее чувствительными методами для определения церкарий в водных системах являются современные молекулярные и иммунологические методы исследования, такие как ELISA (enzyme-linked-immunosorbent-assay — иммуноферментный анализ) и полимеразная

цепная реакция (ПЦР) [36]. Материалом для исследования методом ПЦР служит ДНК возбудителя. Метод основан на выявлении фрагмента ДНК или РНК, являющегося специфичным для конкретного организма. Сходство химического состава всех нуклеиновых кислот позволяет применять унифицированные методы для проведения лабораторных исследований. Среди семейства Schistosomatidae большинство работ пока сделано на *Schistosoma mansoni*. Так, иммуноферментный метод позволяет диагностировать возбудителя инфекции через 2 недели после заражения [32, 35].

В доступной нам литературе показано, что церкарии могут проникать в организм млекопитающего через периферические нервы, минуя кровеносную систему, в спинной и головной мозг через 12–18 дней после инфицирования. Высокое сродство *schistosomul* для периферических нервов было также доказано *in vitro* [37].

Установлено, что люди, проживающие в эндемичных по шистосомозу областях, имеют сниженную иммунную реактивность к пыльцевым аллергенам. Гипотеза отрицательной корреляции между гельминтозом и атопией объясняется конкуренцией между гельминт-индуцированным JgE и специфическим аэроаллергеном JgE, увеличением числа Т-лимфоцитов и выбросом высоких уровней регулирующих цитокинов, типа ИЛ-10, повышенного при шистосомозах [31].

#### **Клинические проявления церкариозных дерматитов**

Клиника церкариозного дерматита может характеризоваться достаточным разнообразием. Сразу после внедрения церкарий отмечается покалывание и зуд кожи в местах внедрения. Наиболее часто появляются пятна с красными точками в центре, которые постепенно становятся отечными, а позднее образуются волдыри, сопровождающиеся нестерпимым зудом. Через час после купания на коже появляется пятнистая сыпь, исчезающая через 6–10 ч. При повторном заражении дерматит протекает острее, с сильным кожным зудом и образованием на коже эритем и красных папул. Папулы появляются на 2–5, а иногда и на 5–12 день. Они могут держаться на протяжении 15 дней. Изредка возникает отек кожи. Через несколько суток может

присоединиться сухой кашель, появляется температура до 38°C и выше, отмечается бессонница. Болезненные проявления заканчиваются к 10–18 дню. Пигментация на месте высыпаний и легкий зуд остаются еще спустя 2–3 недели. При массивном поражении могут отмечаться тяжелые случаи заболеланий, осложненные легочным синдромом. Заболевание заканчивается через 1–2 нед. Особенно тяжело церкариозы протекают у детей, а они составляют более 70% от всех обратившихся [22]. Отмечена индивидуальная реакция пациентов, что может быть обусловлено либо первичной иммунологической реактивностью, либо вторичной сенсибилизацией, возникшей после неоднократных последующих заражений [10, 33].

#### **Дифференциальная диагностика церкариоза с другими дерматитами**

Следует дифференцировать шистосоматидный дерматит с проявлениями дерматита, который возникает от контакта с сине-зелеными водорослями, содержащими фикоциан, обладающий антигенными свойствами. Скрытый период от момента контакта с водорослями до появления первых симптомов поражения кожи составляет от 15 минут до 36 часов. У большинства больных — 7–10 часов. Клиническая картина характеризуется сильным зудом, иногда сочетающимся со жжением, подъемом температуры до 38,5°, общей слабостью, бессонницей, головной болью, тошнотой и другими симптомами [9, 26].

#### **Основные направления в лечении церкариозных дерматитов**

Лечение церкариозов носит симптоматический характер и основано на применении гипосенсибилизирующих и детоксицирующих средств и др.

Для уменьшения зуда применяются мази, содержащие 5% раствор димедрола, протирание пораженных участков кожи 70% спиртом с добавлением противозудных препаратов. Также возможен прием антигистаминных средств внутрь: стугерона, супрастина, эриуса и др. Рекомендуется обильное питье. При гипертермии необходимо применение жаропонижающих и обезболивающих средств. В тяжелых случаях показана госпитализация пациентов в стационар, внутривенное введение преднизолона или дексазона, растворов 0,9% хлорида натрия.

### Профилактика церкариозных дерматитов

Профилактика включает ряд мероприятий, направленных на личную профилактику и комплекс общей профилактики.

В целях личной профилактики перед купанием можно использовать репелленты или приготовленные на их основе кремы и мази, содержащие 40% диметилфталат или дибутилфталат. Следует избегать мелководных участков береговой линии, заросших водной растительностью, а также с большим скоплением водоплавающих птиц. Пребывание в воде не должно превышать 10–15 минут. После выхода из воды рекомендуется обтирание жестким полотенцем, прием душа.

При необходимости длительного пребывания в воде (при работе в прудовых хозяйствах, сборе водяных растений, гидробиологических исследованиях) следует применять защитную одежду и обувь [14].

Наиболее эффективной мерой борьбы с шистосомозом является уничтожение моллюсков — промежуточных хозяев церкарий. С этой целью используются биологические методы, т.е. заселение водоемов естественными врагами моллюсков, и химические — использование маллюскицидов (никлозамид, N-триморфин, пентахлорфенат натрия, препараты меди, олова, свинца). Одним из биологических средств борьбы с аллергическим шистосоматидным дерматитом на озере Нарочь может стать черный амур. Ценность рыбы заключается в том, что она питается моллюсками. Поэтому если 20–30 особей амура запустить в водоем, то они будут выполнять в нем роль санитаров [11, 25].

К мероприятиям, направленным на снижение численности популяций моллюсков, также относятся: проведение очистки водоемов от загрязнений пищевыми и бытовыми отходами; проведение регулярной очистки водоемов (или их наиболее посещаемых населением участков) от водной растительности; бетонирование берегов (или всего ложа) водоемов.

К комплексу общей профилактики относятся мероприятия, направленные на сокращение численности водоплавающих птиц: отстрел уток-крякв, — основного окончательного хозяина *Trichobilharzia ocellata* и *Bilharziella polonica*; постоянный контроль за санитарным состоянием пляж-

ных зон. Указанные меры профилактики применяются, прежде всего, в местах массового посещения отдыхающих [10, 14].

Таким образом, только комплекс научно обоснованных, своевременно проводимых мер может сформировать положительные тенденции по оздоровлению озера Нарочь, уменьшению негативных последствий шистосоматидной инфекции и созданию нормальных условий для отдыха и оздоровления населения.

### Выводы

1. Проведенный анализ литературы показал, что шистосоматидные дерматиты продолжают оставаться серьезной проблемой для здоровья отдыхающих.

2. В последние 10 лет отмечается рост заболеваемости шистосоматидным церкариозом (Нарочанская курортная зона Минской области) с 232 человек (из них 98 детей) в 1995 году до 553 человек (из них 461 ребенок) — в 2005 году.

3. Основными видами шистосоматид, вызывающими церкариоз у человека, в зоне Нарочанских озер являются *Trichobilharzia ocellata* и *Bilharziella polonica* (паразиты утиных птиц).

4. Промежуточными хозяевами церкарий являются моллюски. Основное значение (по распространенности, плотности популяции, инвазивности церкариями) имеют два вида — *Lymnaea ovata*, *L. auricularia*.

5. Экстенсивность инвазии наибольшая у прудовиков. При определении экстенсивности инвазии половозрелыми трематодами выявлено, что среди водоплавающих по степени зараженности лидируют утки (*Anas platyrhynchos*).

6. В патогенезе ведущее значение имеют токсико-аллергические реакции, обусловленные продуктами метаболизма и распада гелминтов, механическим воздействием паразитов и выделением в ткани лизирующих секретов железами при проникновении паразитов.

7. Для определения истинной распространенности шистосоматидного дерматита необходимо проводить сбор информации не только у организованных отдыхающих, но и у контингента, отдыхающего самостоятельно.

8. Дальнейшее изучение медицинских аспектов лечения и профилактики шистосомного церкариоза позволит уменьшить количество пациентов с данной патологией, а в некоторых случаях и исключить развитие заболевания.

## БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. *Азимов, Д.А.* Шистосоматиды животных и человека (систематика) / Д.А. Азимов. — М., 1975. — 152 с.
2. Гельминтозы, протозоозы, трансмиссивные зоонозные, заразные кожные и венерические заболевания в Республике Беларусь: информативно-аналитический бюллетень за 1998 год / Республ. центр гигиены и эпидемиологии. — Минск, 1999. — 45 с.
3. Гельминтозы, протозоозы, трансмиссивные зоонозные, заразные кожные и венерические заболевания в Республике Беларусь: информативно-аналитический бюллетень за 1999 год / Республ. центр гигиены и эпидемиологии. — Минск, 2000. — 49 с.
4. Гельминтозы, протозоозы, трансмиссивные зоонозные, заразные кожные и венерические заболевания в Республике Беларусь: информативно-аналитический бюллетень за 2000 год / Республ. центр гигиены и эпидемиологии. — Минск, 2001. — 54 с.
5. Гельминтозы, протозоозы, трансмиссивные зоонозные, заразные кожные и венерические заболевания в Республике Беларусь: информативно-аналитический бюллетень за 2001 год / Республ. центр гигиены и эпидемиологии. — Минск, 2002. — 46 с.
6. Гельминтозы, протозоозы, трансмиссивные зоонозные, заразные кожные и венерические заболевания в Республике Беларусь: информативно-аналитический бюллетень за 2002 год / Республ. центр гигиены и эпидемиологии. — Минск, 2003. — 41 с.
7. *Дороженкова, Т.Е.* О зараженности брюхоногих моллюсков озера Нарочь церкариями трематод сем. SCHISTOSOMATIDAE. Современные проблемы общей, медицинской и ветеринарной паразитологии / Т.Е. Дороженкова : труды науч.-практ. конф.; под ред. член-корр. НАН Беларуси Я.Л. Бекиша. — Витебск : ВГМУ, 2004. — С. 29–31.
8. *Дрынов, И.Д.* Влияние преобразования природы на распространенность паразитарных и инфекционных болезней / И.Д. Дрынов [и др.] // Медицинская паразитология и паразитарные болезни. — 1999. — № 3. — С. 3–8.
9. Клиника, диагностика и лечение аллергических дерматозов от контакта с сине-зелеными водорослями: Методическое пособие / сост. проф. С.В. Федорович // Пробл. дерматологии и венерологии МГМИ, МГККВД, каф. кожных и венерических болезней БелГИУВ, Минский городской центр здоровья; С.В. Федорович [и др.]. — Минск, 1993. — 19 с.
10. *Колосовский, Б.С.* Обобщенные материалы изучения шистосоматидных церкариозных дерматитов в курортной зоне озера Нарочь / Б.С. Колосовский [и др.]: матер. 9 съезда работников проф. мед. Республики Беларусь (70 лет санитарно-эпидемиологической службы). — Минск, 1996. — Т.3, Ч. 2. — С. 81–83.
11. *Костоусов, В.И.* Черный амур может стать одним из средств борьбы с вызывающими аллергический дерматит шистосомами — обитателями озер / В.И. Костоусов // Экологические проблемы XXI века: мат. Междунар. конф. молодых ученых. — Минск, 2004.
12. *Котельников, Г.А.* Гельминтологические исследования окружающей среды / Г.А. Котельников. — М. : Росагропромиздат, 1991. — 145 с.
13. Медицинская гельминтология. Тип плоские черви. Класс сосальщики: учебное пособие / сост. Н.Ю. Стукова [и др.]; под общ. ред. проф. М.Ю. Ледванова. — Пенза: ПГУ, 2002. — 32 с.
14. Методические рекомендации по диагностике, медико-экологической экспертизе и профилактике церкариозов / сост. проф. С.А. Безром [и др.]. — Минск, 1995. — 12 с.
15. *Найт, Р.* Паразитарные болезни / пер. с англ. — М. : Медицина, 1985. — 416 с.
16. *Недзьведь, М.К.* Два случая шистосомоза в Беларуси // М.К. Недзьведь [и др.] // Сб. науч.-практ. работ IV респ. конф. — Минск, 1999. — С. 165–168.
17. *Нестеренко, С.В.* Мониторинг пораженности шистосоматидами водоплавающих птиц семейства утиные и моллюсков открытых водоемов курортной зоны «Нарочь» // С.В. Нестеренко // Сб. науч. тр. «Актуальные проблемы научного обеспечения санитарно-эпидемиологического благополучия населения и пути их реализации». — Минск, 2000. — С. 165–168.
18. *Нестеренко, С.В.* Результаты водоохраных мероприятий на озере «Нарочь» // С.В. Нестеренко [и др.] // Сб. науч. трудов к 75-летию НИИ санитарии и гигиены; под ред. С.М. Соколова. — Минск, 2002. — Т. 2. — С. 135–138.
19. Паразитарные, трансмиссивные зоонозные и заразные кожные заболевания в Республике Беларусь: ежегодный информативно-аналитический бюллетень (1996 год) / МГМИ, БелНИИ эпидемиологии и микробиологии. — Минск, 1997. — 40 с.
20. Паразитарные, трансмиссивные зоонозные и заразные кожные заболевания в Республике Беларусь: ежегодный информативно-аналитический бюллетень (1997 год) / МГМИ, БелНИИ эпидемиологии и микробиологии. — Минск, 1998. — 45 с.
21. *Потапенко, С.А.* Результаты изучения эпидемиологической обстановки по шистосоматидным церкариозам в Могилевской области / С.А. Потапенко: матер. 9 съезда работников проф. мед. Республики Беларусь (70 лет санитарно-эпидемиологической службы) — Минск, 1996. — Т. 3, Ч. 2. — С. 78–79.
22. Проблема шистосомного церкариоза курортной зоны «Нарочь» / С.В. Нестеренко [и др.] // Здоровье и окружающая среда: сб. науч. тр. к 75-летию

НИИ санитарии и гигиены. — Барановичи, 2002. — Т. 2. — С. 38–42.

23. *Рождественская, М.Б.* Результаты изучения эпидобстановки по шистосоматидным церкариозам в Брестской области / М.Б. Рождественская [и др.] // Принципы и перспективы диагностики новых вновь появляющихся инфекционных заболеваний. Ст. и тезисы докл. Междунар. науч.- практ. конф. — Минск, 1997. — С. 134.

24. *Семенов, В.М.* Эпидемиологические особенности и распространенность *Schistosoma haematobium* в Республике Йемен / В.М. Семенов [и др.] // Эпидемиология, диагностика, лечение и профилактика паразитарных заболеваний человека: тр. III Междунар. науч.-практ. конф. — Витебск, 2002. — С. 185–187.

25. Тропические болезни: учебник / под ред. Е.П. Шуваловой. 5-е изд. перераб. и доп. — СПб.: «ЭЛБИ-СПб», 2004. — С. 458–475.

26. *Федорович, С.В.* Нарочь не только лечит... // Белорусская думка. — 1994. — № 5. — С. 68–69.

27. *Фролов, В.М.* Шистосомозы: учебно-методические рекомендации для самоподготовки студентов / В.М. Фролов. — Луганск, 1990. — 25 с.

28. Церкариозы человека, вызываемые личинками шистосоматид водоплавающих птиц в Нарочанской рекреационной зоне Беларуси / С.А. Беэр [и др.] // Медицинская паразитология и паразитарные болезни. — 1995. — № 3. — С. 8–11.

29. *Шакарбоев, Э.Б.* Трематоды семейства *Bilharziellidae* в Узбекистане и сопредельных территориях. Современные проблемы общей, медицинской и ветеринарной паразитологии: тр. науч.-практ. конф.; под ред. член-корр. НАН Беларуси Я.Л. Бекиша). — Витебск: ВГМУ, 2004. — С. 22–25.

30. *Юркевич, Л.А.* Экологические предпосылки распространения шистосоматидных дерматитов (церкариоза) в Гомельской области / Л.А. Юркевич, [и др.] : матер. 9 съезда работников проф. мед. Республики Беларусь (70 лет санитарно-эпидемиологической службы). — Минск, 1996. — Т. 3, Ч. 2. — С. 107.

31. *Araujo, M.I.* Human schistomatidae ceases immune responses to allergens and clinical manifestations of asthma / M.I. Araujo [et al.] // Chem. Immunol Allergy. — 2006. — Vol. 90. — P. 29–44.

32. *Barber, K.E.* PCR-RELP analysis of the ITS2 region to identify *Schistosoma haematobium* and *S. bovis* from Kenya / K.E. Barber [et al.] // American Journal of Tropical Medicine and Hygiene. — 2000. — Vol. 62. — P. 434–440.

33. *De Gentile, L.* Cercarial dermatitis in Europe new public health problem Bulletin of the World Health Organisation / De Gentile L. [et al.]. — 1996. — 74. — P. 159–163.

34. *Farahnak, A.* A study on cercarial dermatitis in Khuzestan province, south western Iran / A. Farahnak [et al.] // Epidemiol. Infect. — 2003. — Vol. 7. — P. 35.

35. *Hamdurger, J.* Highly repeated short DHA sequences in the genome of *Schistosoma mansoni* recognized by a species-specific probe / J. Hamdurger [et al.] // Molecular and Biochemical Parasitology. — 1991. — Vol. 44. — P. 73–80.

36. *Hertel, I.* Detection of bird Schistosomes lakes by PCR and filter-hybridization / I. Hertel [et al.] // Experimental Parasitology. — 2002. — Vol. 101. — P. 57–63.

37. *Hradkova, K.* Neurotropic behaviour of *Trichobilharzia regenti* in ducks and mice / K. Hradkova [et al.] // J. Helminthol. — 2002. — Vol. 76 (2) — P. 137–141.

38. *Nagi, M.F.* Schistosomiasis and tropical diseases / M.F. Nagi // Experimental Parasitology. — 2001. — Vol. 56. — P. 15–20.

*Поступила 05.09.2006*

---

## НОВЫЕ ТЕХНОЛОГИИ

---

УДК 637.146:616.34-008:579.8.017

### БИФИДОБАКТЕРИИ: НАУЧНЫЕ ОСНОВЫ ПРАКТИЧЕСКОГО ИСПОЛЬЗОВАНИЯ

**Г.И. Новик**

**Институт микробиологии НАН Беларуси, Минск**

Обзор посвящен развитию современных представлений о функциях нормальной микрофлоры, биологической активности пробиотических микроорганизмов, в том числе бифидобактерий, способах профилактики и лечения желудочно-кишечных заболеваний. Автором рассматриваются механизмы влияния пробиотических микроорганизмов на восста-



новление микрофлоры человека, современные методы диагностики дисбактериозов, а также проблемы научной кооперации по вопросам оздоровления населения с использованием продуктов функционального питания.

Ключевые слова: пробиотики, бифидобактерии, биологическая активность

## BIFIDOBACTERIA: SCIENTIFIC BASES OF PRACTICAL USE

G.I. Novik

Institute of Microbiology, Belarus Academy of Sciences, Minsk, Belarus

The review is devoted to development of modern representations about functions of normal microflora, biological activity probiotic microorganisms, including bifidobacteria, ways of preventive maintenance and treatment of gastro-enteric diseases. The author considers mechanisms of influence probiotic microorganisms on restoration of microflora of the person, modern methods of diagnostics, and also problems of scientific cooperation concerning improvement of the population with use of products of a functional feed.

Key words: probiotics, bifidobacteria, biological activity.

### **Введение**

Бифидобактерии являются обитателями желудочно-кишечного тракта человека, животных и птиц, обнаружены у некоторых насекомых. Бифидобактерии, как представители микробиоценоза кишечника, играют важную роль в механизме резистентности макроорганизма к инфекционным заболеваниям, являются продуцентами биологически активных веществ, обладающих иммунокорректирующим и противоопухолевым действием. Экспериментальные исследования показали, что применение препаратов на основе бифидобактерий приводит к снижению риска заболевания раком. Наблюдается торможение роста опухолей и опухолевых клеток, что обусловлено инактивацией канцерогенных веществ в желудочно-кишечном тракте, стимуляцией иммунной системы организма, ингибированием активности ряда бактериальных энзимов —  $\beta$ -глюкуронидазы, азоредуктазы, нитроредуктазы, активирующих канцерогены. Носителями биологической активности бифидобактерий являются компоненты клеточных стенок — пептидогликан, внеклеточные полисахариды, гликопротеины, фосфо- и гликолипиды, комплексы липотейхоевых кислот и белков. С этих позиций представляют интерес исследования, направленные на выяснение механизма пробиотического действия бифидобактерий и создание на их основе лечебно-профилактических препаратов [6, 7, 12, 19].

**Целью** настоящей публикации является обзор и систематизация данных литературы и результатов собственных исследований, посвященных развитию современных представлений о функциях нормальной микрофлоры, биологической активности пробиотических микроорганизмов, способах профилактики и лечения желудочно-кишечных заболеваний.

Известно, что основными функциями нормальной микрофлоры человека являются:

- поддержание стабильности микробиоценоза и предотвращение колонизации кишечника патогенными и условно-патогенными микроорганизмами;
- участие в процессах утилизации белков, липидов, высокомолекулярных углеводов, нуклеиновых кислот, клетчатки, синтезе витаминов группы В;
- участие в электролитном обмене, регуляции метаболизма желчных кислот, холестерина;
- участие в детоксикации экзогенных и эндогенных субстратов — нормофлора выступает в роли «естественного сорбента» путем микробной трансформации токсических веществ;
- синтез веществ с антибактериальной активностью;
- стимуляция перистальтики кишечника;
- улучшение усвоения солей кальция и витамина Д;
- повышение резистентности и иммунной реактивности организма: стимуляция

лимфоидного аппарата, синтеза иммуноглобулинов, повышение активности лизоцима и снижение проницаемости сосудистых тканевых барьеров для токсических продуктов патогенных микроорганизмов;

- антиканцерогенное действие — уничтожение атипичных клеток организма в результате активации иммунных процессов [7, 12, 17–19]. При дисбалансе микробиоценоза нарушается эффективность позитивного действия представителей нормальной микрофлоры [6, 7].

Одним из способов профилактики желудочно-кишечных заболеваний является нормализация микробиоценоза путем применения препаратов на основе микроорганизмов — симбионтов желудочно-кишечного тракта. В настоящее время установлена клиническая эффективность бифидумсодержащих препаратов при длительных дисфункциях кишечника, сочетанных (анаэробных и аэробных) дисбактериозах, хронических воспалительных заболеваниях толстой и тонкой кишки. Бифидумпрепараты успешно используются при долечивании больных кишечными инфекциями — дизентерией, сальмонеллезом, коли-инфекцией, стафилококковым энтероколитом, при реинфицировании ОРВИ и отсутствии нормального биоценоза кишечника. Положительный эффект от применения бифидумпрепаратов у данного контингента больных отмечен в 76,7–87% случаев. Показано также, что применение бифидумпрепаратов в комплексном лечении сепсиса предотвращает развитие перфоративного язвенно-некротического энтероколита и, тем самым, способствует снижению летальности в 2,5 раза. На фоне применения препаратов сокращается продолжительность интоксикации, снижается частота возникновения осложнений, особенно при пневмонии, сокращается число пациентов с рахитом, анемией и аллергическими реакциями. Бифидумпрепараты применяются у больных острыми лейкозами с целью профилактики эндогенного инфицирования [6, 7].

Для восстановления нарушенного микробиоценоза кишечника используются различные приемы: назначение лечебно-профилактических препаратов, таких как бифидумбактерин, лактобактерин, бификол; веществ, способствующих размножению анаэробных представителей нормальной микрофлоры (олигосахариды, лактуло-

за, пантотенатсодержащие соединения, галактоза); введение в пищу различных метаболитов анаэробной кишечной микрофлоры, например, летучих жирных кислот, ингибирующих рост аэробных потенциально-патогенных микроорганизмов; назначение иммуномодуляторов, например, мурамилдипептидов, повышающих выработку секреторных иммуноглобулинов; введение анти-адгезивных антител или лектинов, блокирующих способность патогенных бактерий к адгезии, а также назначение средств, специфически подавляющих рост несвойственных данному биотипу микроорганизмов. В современной трактовке пробиотики — биопрепараты, представляющие собой стабилизированные культуры симбионтных микроорганизмов или (и) продуктов их жизнедеятельности. Существует также альтернативный способ стимуляции размножения бифидо- и молочнокислых бактерий в пищеварительном тракте — использование пребиотиков. Пребиотики — неперевариваемые диетические компоненты, которые, проходя через пищеварительный тракт, селективно стимулируют пролиферацию и биологическую активность микроорганизмов-симбионтов. Благодаря синергизму про- и пребиотиков, продукты, сочетающие эти функции, обозначают как синбиотики. К пребиотикам относят неперевариваемые углеводы, такие как лактулоза, инулин и ряд олигосахаридов [6, 7, 10]. За последние 30–40 лет в развитых странах разработаны технологии препаратов, предназначенных для лечения различных заболеваний и состояний, обусловленных нарушением функций нормальной микрофлоры. В США, Великобритании, Франции, Швейцарии, Канаде, Германии, Австрии, Японии, странах СНГ ведут научно-технические разработки в этой области и занимаются производством пробиотиков. Среди зарубежных фирм активны компании Snow Brand Milk Products, Morinaga Milk Industry, Yakult Honsha Co, Ltd., Meji Milk Products Co, Ltd. (Япония), Nestle S.A. (Швейцария). В Московском НИИ эпидемиологии и микробиологии им. Г.Н. Габричевского созданы эубиотики нового поколения — бифилонг, ацилакт, кипацид и другие, включающие в себя представителей нескольких видов или штаммов лакто- и бифидобактерий, а также их комплексов

с иммуноглобулинами и другими соединениями и субстанциями. Клинические испытания этих эубиотиков показали их высокую эффективность при лечении широкого спектра заболеваний и состояний [7, 10]. Разработка технологий поликомпонентных бифидумпрепаратов, содержащих физиологически активные клетки бифидобактерий с высоким коэффициентом адгезии к слизистой кишечника и продуцируемые ими биологически активные вещества — ферменты, полисахариды, гликопротеины, органические кислоты и др., направлена на расширение ассортимента лечебно-профилактических средств [7, 18, 20].

На протяжении ряда лет в Институте микробиологии НАН Беларуси изучаются структурно-функциональная организация бифидобактерий, физиология их роста на различных питательных средах, потребности в факторах роста, в т.ч. составах микроэлементов, жизнеспособность клеток при различных условиях криоконсервации и лиофилизации, антагонистическая активность, устойчивость к антибиотикам, продукция биологически активных веществ — полисахаридов, гликопротеинов, гликолипидов, фосфолипидов, органических кислот и др. Совместно с Институтом радиобиологии НАН Беларуси показано иммунокорректирующее действие нативных клеток бифидобактерий и продуктов их жизнедеятельности. Выполненные фундаментальные исследования явились основой создания лечебно-профилактических препаратов «Энтеробифидин», «Бактрин», «Бифидобактер», «Бифилак» и диетического кисломолочного продукта «Бифибак», обладающего иммунокорректирующим действием. В Институте создана коллекция штаммов бифидобактерий, перспективных в производстве пробиотиков нового поколения [1–5, 9–13]. Научные исследования направлены на разработку новых комплексных бифидосодержащих препаратов с широким лечебно-профилактическим пролонгированным действием. Необходимость разработки и внедрения отечественных комплексных бифидосодержащих препаратов продиктована расширением производства пробиотиков нового поколения в развитых странах. Новизна современных технологий заключается в использовании бактериальных штаммов — продуцентов биологиче-

ски активных веществ и в оригинальности предлагаемых технологических решений, обеспечивающих безотходность и рентабельность микробиологического производства. Разработка технологий поликомпонентных бифидумпрепаратов, содержащих как физиологически активные клетки бифидобактерий с высоким коэффициентом адгезии к слизистой кишечника, так и продуцируемые ими биологически активные вещества, позволяет снизить потребление дорогостоящих импортных аналогов. Производство таких препаратов основано, как правило, на технологиях, предусматривающих глубинное культивирование бифидобактерий, с последующей лиофилизацией биомассы. Эффективность действия отечественных препаратов не уступает зарубежным аналогам [7, 10].

*Механизмы влияния микроорганизмов-пробиотиков на восстановление микрофлоры человека.*

В связи с необходимостью разработки препаратов для лечения и профилактики дисбиотических состояний кишечника актуальны исследования, направленные на детальное изучение механизмов влияния микроорганизмов-пробиотиков на восстановление микрофлоры человека. Бифидо- и молочнокислые бактерии являются активными модуляторами иммунного ответа при парентеральном и оральном путях введения. Препараты широко используются в качестве иммуномодулирующих средств для стимуляции местного и системного иммунитета пациентов [9, 18]. В литературе приводятся данные о противоопухолевом и иммуномодулирующем действии биологически активных веществ, продуцируемых бифидобактериями, в частности, внеклеточных полисахаридов [9, 16]. Экспериментально доказано, что препараты клеточных компонентов бифидобактерий, в которых количественно преобладают полисахариды, достоверно снижают риск возникновения рака, ингибируют рост опухолей и опухолевых клеток. Полисахариды, изолированные из клеток бифидобактерий — нейтральные полимеры, содержащие гексозы и/или диоксигексозы [16, 20]. В ранее опубликованных работах в соавторстве с сотрудниками Института иммунологии и экспериментальной терапии Академии наук Польши приведены ре-

зультаты исследований, направленных на выделение и идентификацию экзополисахаридов бифидобактерий. Очищенные фракции полисахаридов, ассоциированных с поверхностью клеточной стенки *B. adolescentis* 94-БИМ, по компонентному составу, преимущественно глюкоза и галактоза, структуре и иммунохимическим свойствам отличались от полисахаридов, выделенных ранее у штаммов *B. adolescentis* УИТ 4011 и *B. adolescentis* М 101-4 [17]. Установлено, что изолированные с поверхности клеточных стенок *B. adolescentis* 94-БИМ комплексы полисахаридов и гликопротеинов обладали ростстимулирующими и адаптогенными свойствами [3, 4, 9, 18]. Полученные биологически активные субстанции могут быть использованы в качестве основы лечебно-профилактических препаратов нового поколения для лечения дисбактериозов и оздоровления населения. В соавторстве с сотрудниками Института радиобиологии НАН Беларуси, нами показано иммунокорректирующее действие продукта Бифибак и культуры *Bifidobacterium adolescentis* 94-БИМ при радиационном воздействии. Установлено, что продукт и культура бифидобактерий не обладают выраженной цитотоксичностью в культуре клеток лимфоцитов и проявляют митогенный эффект в интервале доз 10<sup>-6</sup>-10<sup>-7</sup>. Исследование продукции цитокинов показало, что продукт Бифибак и культура *B. adolescentis* 94-БИМ способствовали восстановлению синтеза важнейших модуляторов иммунного ответа и воспаления интерлейкина-1 (ИЛ-1) и фактора некроза опухолей (ФНО- $\alpha$ ). Продукт Бифибак содержит физиологически активные клетки бифидобактерий, потенциально способные к репродукции в желудочно-кишечном тракте, характеризуется высоким титром бифидобактерий, оптимальной кислотностью, хорошими органолептическими показателями. Бифидобактерии, входящие в состав продукта, обладают антагонистической активностью к энтеропатогенным серотипам *E. coli*, *Staph. aureus*, *Pr. vulgaris*, множественной устойчивостью к широкому спектру антибиотиков и сульфаниламидных препаратов [6, 7].

В механизме пробиотического действия микроорганизмов рода *Bifidobacterium* ведущее значение отводится биологически активным гликоконъюгатам — компонен-

там клетки, представленным полисахаридами, гликопротеинами, гликолипидами и фосфо-гликолипидами, комплексами липотейхоевых кислот и белков. Гликоконъюгаты обладают противоопухолевой активностью и иммуностимулирующим эффектом — вызывают ряд иммунологических реакций при введении бифидобактерий в организм [9, 12]. Гликоконъюгаты бифидобактерий оказывают положительное модулирующее влияние на состояние иммунной системы. При введении препаратов гликоконъюгатов в организм наблюдается коррекция численности субпопуляций лимфоцитов периферической крови и фагоцитарной активности нейтрофилов. Гликоконъюгаты обладают свойствами интерферогенов и регуляторов продукции лимфокинов, детоксикационным и антипирогенным действием. Известно, что одним из первичных охранных механизмов при нарушениях состояния нормальной микрофлоры является конститутивный, неспецифический ответ организма, обусловленный продукцией эндогенных цитокинов. Специфическая устойчивость — клеточная и гуморальная — развивается позже. В организме человека конститутивная устойчивость обусловлена наличием альфа- (ИФН- $\alpha$ ) и гамма- (ИФН- $\gamma$ ) интерферонов, а также фактора некроза опухолей (ФНО- $\alpha$ ). ФНО- $\alpha$  является важнейшим медиатором иммунного ответа макроорганизма, активирует макрофаги, увеличивая продукцию окисей азота, что способствует уничтожению бактерий внутри макрофагов. Эволюционно закрепленное состояние иммунологической толерантности к антигенам симбиотной микрофлоры играет одну из ключевых ролей в нормальном функционировании макроорганизма. Нарушение иммунологической толерантности, одним из проявлений которого является наличие в крови высоких титров антител против бифидобактерий, приводит к длительной дестабилизации микробиоценоза кишечника. Средний уровень естественных антител к антигенам бифидобактерий значительно ниже по сравнению с таковым к другим представителям микробиоценоза, например, энтерококкам и энтеробактериям [12, 15]. В то же время известны данные о существенной стимуляции продукции интерферона и ФНО- $\alpha$  при введении в орга-

низм бактериальных клеток. Например, введение бифидобактерий в организм способствует коррекции количественных и функциональных характеристик В- и Т-клеточных систем иммунитета, индуцирует продукцию альфа- и гамма-интерферонов, что обеспечивает резистентность организма к инфекциям за счет уничтожения вирусов и бактерий и опосредованного действия через медиаторы иммунной системы. Аналогичные данные получены для представителей актиномицетной линии [12]. Стимуляция клеток, продуцирующих интерфероны и ФНО- $\alpha$ , с помощью субстанций, обладающих иммуномодулирующими свойствами, приводит к увеличению продукции цитокин пропорционально концентрации индуктора. В настоящее время изолированы и очищены гликолипиды актиномицетов, обладающие иммуногенностью и используемые в серодиагностике — димиколат трегалозы, фенольные гликолипиды, липоарабиноманнан и полярные липоолигосахариды [12, 15]. Выполненные нами исследования показали, что гликолипиды и фосфолипиды *V. adolescentis* 94 БИМ обладают высоким уровнем иммунореактивности и серологической специфичности. Выраженная реакция полярных липидов с гомологичной поливалентной сывороткой анти-*V. adolescentis* 94 БИМ наблюдалась при концентрации антигенов ~ 100 нг. Экспериментальные данные указывают на наличие в сыворотке крови субпопуляций специфических антител анти-гликолипиды и анти-фосфолипиды. Главные полярные липиды *V. adolescentis* 94 БИМ являются специфическими серодиагностическими маркерами, что может явиться основой для использования полярных липидов бифидобактерий для целей серодиагностики. Определение специфических антител к гликолипидам и фосфолипидам бифидобактерий с помощью иммунологических тестов dot-EIA и ELISA может иметь широкий спектр применения, например, в случае необходимости серологической экспресс-диагностики смешанных инфекций, вызванных условно-патогенной микрофлорой, для экстренной идентификации возбудителя у пациентов повышенной степени риска, в т.ч. с септическими признаками, мониторинге дисбактериозов [11–13]. Исследование участия соединений липид-

ной природы в реализации пробиотического действия бифидобактерий на уровне макроорганизма предполагает поиск зависимости между химическим составом, структурой и функцией полярных липидов бифидобактерий. Получение новых биологически активных веществ бифидобактерий — полисахаридов, глико- и фосфолипидов, разработка на их основе современных технологий высокоэффективных лечебно-профилактических препаратов является самостоятельным научным направлением [9, 11–13].

*Новые подходы в диагностике нарушений микробиоценоза человека:*

☀ — Диагностика дисбактериозов с использованием хемотаксономических маркеров. Проблема практического использования экспресс-идентификации штаммов микроорганизмов-пробиотиков, основанная на детекции хемотаксономических маркеров, приобретает достаточно большое значение в диагностике дисбактериозов. Использование хемотаксономических маркеров наряду с молекулярно-биологическими методами анализа ДНК — анализ полиморфизма длины рестриционных фрагментов, пульс-электрофорез, риботипирование, полимеразная цепная реакция (ПЦР фингерпринта) — может применяться для идентификации микроорганизмов, выступить гарантом правильной диагностики и оценки степени повреждения микробиоценоза. Данные методы имеют определенные преимущества в сравнении с традиционно используемой системой морфологических, культуральных, физиологических и биохимических признаков — быстрота выполнения, хорошая разрешающая способность, наглядность и повторяемость результатов, невысокая стоимость анализов [11–13]. В качестве хемотаксономических маркеров могут быть использованы гликолипиды и фосфолипиды бактерий. Данные методы, как правило, рекомендуются для качественного и количественного анализа микробных сообществ желудочно-кишечного тракта, в диагностике дисбактериозов, синдрома раздраженного кишечника и др. заболеваний. В настоящее время в определении степени бактериальной колонизации слизистой кишечника используется методы газовой хроматографии и масс-спектрометрии с целью детекции состава жирных кислот, гликолипидов и фосфолипидов [11–14, 18].

☀ — Диагностика дисбактериозов с использованием иммунологических тестов. Серологические исследования указывают на гетерогенность биологически активных веществ микроорганизмов-пробиотиков и их возможное использование для целей медицинской диагностики. В настоящее время специалисты акцентируют внимание на анализе химической структуры антигенов бактерий. Гетерогенность химической структуры антигенов определяет характер их взаимодействия с антителами поликлональных сывороток крови [11–13]. Иммуноэнзиматические тесты дополняют набор альтернативных, качественно новых методов диагностики заболеваний – хемотаксономических, основанных на определении родоспецифических маркеров миколовых кислот, главных гликолипидов и фосфолипидов, генотаксономических, с использованием микробиологических зондов, методов ДНК-ДНК-гибридизации, полимеразной цепной реакции [11–13, 15]. Гликоконъюгаты микроорганизмов-пробиотиков являются антигенами, выполняют функцию охраны клеток от фагоцитоза и различных антимикробных факторов. Показано, что сыворотка крови пациентов, имеющих антитела направленные против антигенов микроорганизмов-пробиотиков, значительно — на 50–70% — ингибирует *in vitro* цитоадгезию бактерий, что свидетельствует о возможном участии естественных антител организма в регуляции численности индигенной микрофлоры кишечника. Следовательно, возможна направленная диагностика уровня антител при дисбактериозах, а также формирование заданного уровня антител при различных способах и дозах введения антигенов [6, 7, 11–13].

*Научная кооперация по вопросам оздоровления населения.* Отрицательными последствиями техногенного загрязнения окружающей среды являются развитие дисбактериозов, злокачественных опухолей, иммунодепрессий. В связи с этим интересны данные о способах получения средств на основе микроорганизмов — представителей различных систематических групп для коррекции иммунитета и восстановления нормальной микрофлоры. Получение новых биологически активных веществ микроорганизмов-пробиотиков — полисахаридов и ферментов, глико- и фосфолипидов, разра-

ботка на их основе современных технологий высокоэффективных лечебно-профилактических препаратов является самостоятельным научным направлением [7, 10]. Введение бифидобактерий с диетическим питанием — соки, кисломолочные продукты и др. позволяет эффективно решать проблему профилактики дисбактериозов у детей и взрослых. В этой связи профилактика дисбактериозов представляет одну из насущных задач здравоохранения, направленных на оздоровление населения. Решение данной задачи связано с улучшением экологии, питания, рациональным применением антибактериальных и других препаратов, вызывающих дисбактериозы. Принципиально новое решение проблемы борьбы с дисбактериозами, направленное на профилактику многих болезней и увеличение продолжительности жизни населения, взаимосвязано с развитием теории функционального питания. Представляется целесообразным применение в практике здравоохранения и популяризация среди населения бактериальных препаратов и функциональных продуктов питания для профилактики и лечения дисбактериозов. Актуальным является осуществление межрегиональной научной кооперации по вопросам оздоровления населения посредством современной функциональной терапии. Проблема улучшения физического и социального благополучия граждан России, Беларуси, Украины, проживающих на загрязненных территориях, может быть решена путем использования современных средств бактериотерапии. Это позволит добиться снижения уровня смертности и увеличения общей продолжительности жизни населения, а также уменьшить степень проявления возрастных дегенеративных изменений, включая слабоумие, артрит, остеопороз, рак, расстройства кровообращения, и других нарушений трудоспособности и хронических заболеваний [7]. Важным представляется написание статей, посвященных конкретным мерам по улучшению функционального питания населения, публикация серии кратких монографий, предназначенных для работников промышленности, здравоохранения и социальной сферы.

#### **Заключение**

Анализ литературных данных и результатов собственных исследований сви-

детельствует о перспективности поиска штаммов бифидо- и молочнокислых бактерий — продуцентов биологически активных веществ, изоляции БАВ, исследование их компонентного состава и химической структуры, а также создания на их основе высокоэффективных пробиотиков нового поколения и функциональных продуктов питания, обладающих иммуномодулирующим и противоопухолевым действием. В диагностике дисбактериозов большое значение приобретает система экспресс-идентификации штаммов микроорганизмов, основанная на детекции хемотаксономических маркеров. Данные исследования представляют интерес в плане оценки воздействия бактерий на организм и перспектив использования бактериальных препаратов как иммунокорректоров, усиливающих местную и общую защиту организма, а также в качестве средств, способствующих селективному размножению симбионтной микрофлоры и восстановлению нарушений микробиоценоза кишечника.

#### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Новик Г.И. Ультраструктура клеток некоторых видов рода *Bifidobacterium* / Г.И. Новик [и др.] // Микробиология. — 1994. — Т. 63, № 3. — С. 515–522.
2. Новик Г.И. Архитектоника популяций бифидобактерий: субмикроскопический аспект когезии клеток *Bifidobacterium adolescentis* и *Bifidobacterium bifidum* / Г.И. Новик [и др.] // Микробиология. — 1995. — Т. 64, № 2. — С. 222–227.
3. Новик Г.И. Выделение и характеристика белково-полисахаридного комплекса, секретируемого *Bifidobacterium adolescentis* / Г.И. Новик [и др.] // Микробиология. — 1997. — Т. 66, № 5. — С. 621–627.
4. Новик Г.И. Исследование биологической активности белково-полисахаридного комплекса, секретируемого *Bifidobacterium adolescentis* / Г.И. Новик [и др.] // Микробиология. — 1997. — Т. 66, № 5. — С. 628–634.
5. Новик Г.И. Исследование структурно-функциональной организации бифидобактерий / Г.И. Новик [и др.] // Микробиология. — 1998. — Т. 67, № 3. — С. 376–383.
6. Новик Г.И. Действие продукта на основе бифидобактерий на постлучевое восстановление организма крыс после хронического облучения / Г.И. Новик [и др.] // Онкология-2000, 2-й съезд онкологов стран СНГ с участием ученых Европы, Америки и Азии. — Киев, 2000. — № 100.
7. Новик Г.И. Бифидобактерии. Итоги и перспективы исследований / Г.И. Новик [и др.] // Микробиология и биотехнология на рубеже XXI столетия: матер. междунар. конф. — Минск, 2000. — С. 68–69.
8. Новик Г.И. Исследование физиолого-биохимических особенностей бифидобактерий на поздних стадиях развития популяций / Г.И. Новик [и др.] // Микробиология. — 2001. — Т. 70, № 4. — С. 495–502.
9. Новик Г.И. Характеристика полисахаридов, секретируемых *Bifidobacterium adolescentis* 94 БИМ / Г.И. Новик [и др.] // Микробиология. — 2002. — Т. 71, № 2. — С. 205–210.
10. Новик Г.И. Межрегиональная и транснациональная научная кооперация по вопросам оздоровления населения / Г.И. Новик [и др.] : матер. 6-й Междунар. науч. конф. «Экология человека и природы». — М., 2004. — С. 19–20.
11. Новик Г.И. Изоляция и сравнительный анализ фракций гликолипидов бифидобактерий / Г.И. Новик [и др.] // Микробиология. — 2005. — Т. 74, № 5. — С. 1–8.
12. Новик Г.И. Биологическая активность полярных липидов бифидобактерий / Г.И. Новик [и др.] // Микробиология. — 2005. — Т. 74, № 6. — С. 1–6.
13. Новик Г.И. Анализ фосфолипидов бифидобактерий / Г.И. Новик [и др.] // Микробиология. — 2006. — Т. 75, № 1. — С. 1–6.
14. Exterkate F.A. Comparison of the phospholipid composition of *Bifidobacterium* and *Lactobacillus* strains / F.A. Exterkate [et al.] // J. of Bacteriol. — 1971. — Vol. 106. — P. 824–829.
15. Gamian A. Structural studies of the major glycolipid from *Saccharopolyspora* genus / A. Gamian [et al.] // Carbohydr. Res. — 1996. — Vol. 296. — P. 55–67.
16. Habu Y. Structural studies of cell wall polysaccharides from *Bifidobacterium breve* YIT 4010 and related *Bifidobacterium* species / Y. Habu [et al.] // J. Biochem. — 1987. — Vol. 102. — P. 1423–1432.
17. Hosono A. Characterization of a water-soluble polysaccharide fraction with immunopotentiating activity from *Bifidobacterium adolescentis* M101-4 / A. Hosono [et al.] // Biosci. Biotech. Biochem. — 1997. — Vol. 61. — P. 312–316.
18. Kubler-Kielb J. Immunochemical study of water-soluble polysaccharide isolated from *Bifidobacterium adolescentis* 94-BIM / J. Kubler-Kielb [et al.] // FEBS, 99. — Nice, France, 1999. — P. 158.
19. Sekine K. A new morphologically characterized cell wall preparation (whole peptidoglycan) from *Bifidobacterium infantis* with a higher efficacy on the regression of an established tumor in mice / K. Sekine [et al.] // Cancer. Res. — 1985. — Vol. 45. — P. 1300–1307.
20. Vuyst L.D. Heteropolysaccharides from lactic acid bacteria / L.D. Vuyst [et al.] // FEMS Microbiol. Rev. — 1999. — Vol. 23. — P. 153–177.

## **ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ**

Редакция журнала «Проблемы здоровья и экологии» просит авторов соблюдать следующие правила

1. Статьи должны быть написаны на высоком научном и методическом уровне с учетом требований международных номенклатур, отражать актуальные проблемы, содержать новую научную информацию, рекомендации практического характера. При изложении методик исследований необходимо сообщать о соблюдении правил проведения работ с использованием экспериментальных животных.

2. Статья должна быть напечатана на одной стороне листа с **межстрочным интервалом** 18 пунктов (1,5 машинописных интервала) в 2-х экземплярах. Ширина поля слева — 3 см, сверху и снизу — 2,0 см, справа — 1 см. Текстовый редактор — Microsoft Word 97 и выше. Шрифт — Times New Roman, 14.

3. Объем оригинальных статей, включая рисунки, таблицы, указатель литературы **8-10 страниц** (не менее 14000 печатных знаков, включая пробелы между словами, знаки препинания, цифры и другие), научных обзоров и лекций — до **15 страниц**.

4. Вначале пишутся удк, название статьи, инициалы и фамилия авторов, учреждение, которое представило статью.

5. Перед текстом статьи печатается реферат и ключевые слова на русском языке, затем название статьи, фамилии авторов, название учреждения (полное), название статьи, реферат и ключевые слова на английском языке (100–150 слов).

6. Текст статьи печатается с **обязательным выделением следующих разделов**: введение (краткий обзор литературы по данной проблеме, с указанием нерешенных ранее вопросов, сформулирована и обоснована цель работы), основная часть: материалы и методы, результаты и обсуждение, заключение, завершаемое четко сформулированными выводами, список использованной литературы. Полученные результаты должны быть обсуждены с точки зрения их научной новизны и сопоставлены с соответствующими данными.

7. В разделе «**Заключение**» должны быть в сжатом виде сформулированы основные полученные результаты с указанием их новизны, преимуществ и возможностей применения. При необходимости должны быть также указаны границы применимости полученных результатов.

8. Сокращение слов не допускается, кроме общепринятых сокращений химических и математических величин, мер, терминов. В статьях должна быть использована система единиц СИ.

9. В таблицах, графиках и диаграммах все цифры и проценты должны быть тщательно выверены автором и соответствовать цифрам в тексте. В тексте необходимо указать их место и порядковый номер. Все таблицы, графики и диаграммы должны иметь названия.

10. Обязательна статистическая обработка данных с применением современных методов.

11. Количество графического материала должно быть минимальным. Иллюстрации (фотографии, графики, рисунки, схемы) должны быть обозначены как рисунки и пронумерованы последовательно арабскими цифрами. К публикации в журнале принимаются статьи, иллюстрированные черно-белыми (с градациями серого цвета) **рисунками высокого качества**. Фотографии, фотокопии с рентгенограмм — в позитивном изображении должны подаваться в электронном виде, записанными в одном из форматов, предпочтительно — TIFF, JPG, PSD. В подписях к микрофотографиям указываются увеличение (окуляр, объектив) и метод окраски или импрегнации материала.

12. В конце каждой оригинальной статьи должен быть приложен библиографический указатель работ (**не более 15**), оформленный в соответствии с ГОСТ 7.1.-2003 «Библиографическое описание документа», для обзорной статьи и лекции (**не более 30**), ссылки нумеруются согласно порядку цитирования в тексте. В тексте дается ссылка на порядковый номер списка в квадратных скобках. **Статьи без литературных ссылок не принимаются. Ссылки на авторефераты диссертаций не допускаются.**

13. К статье прилагаются сведения об авторах (Ф.И.О., звание, ученая степень, должность, учреждение, город, адрес электронной почты и **контактный телефон**).

14. Статья должна быть изложена на русском или английском языке для иностранных авторов.

15. В конце статьи должны быть подписи всех авторов.

16. Обязательно предоставление материалов на магнитных носителях с соблюдением вышеуказанных правил. Надпись на дискете должна содержать Ф.И.О. автора и название статьи.

17. Направление в редакцию ранее опубликованных или уже принятых в печать в других изданиях работ не допускается.

18. Статья должна быть тщательно отредактирована и выверена автором. Обязательна виза руководителя подразделения.

19. Статьи рецензируются членами редколлегии и редакционного совета.

20. Редакция оставляет за собой право сокращать и редактировать статьи.

21. При нарушении указанных правил статьи не рассматриваются. Рукописи не возвращаются.

22. Обязательным условием опубликования статьи является наличие квитанции (ксерокопии) о подписке на журнал «Проблемы здоровья и экологии»



