

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

ДОСТИЖЕНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ НАУКИ 2006

**Материалы юбилейной научной сессии,
посвященной 85-летию БГМУ**

Под редакцией профессора С. Л. Кабака



Минск 2006

УДК 61.001 (082)

ББК 5 я73

Д 70

Редакционная коллегия: д-р мед. наук, проф. С. Л. Кабак (научный редактор, БГМУ); д-р мед. наук, проф. О. В. Алейникова (РНПЦДОГ); д-р мед. наук, проф. С. В. Жаворонок (ГГМУ); д-р мед. наук, проф. И. К. Луцкая (БелМАПО); д-р мед. наук, проф. Н. П. Митьковская (БГМУ); д-р мед. наук, проф. Л. Ф. Можейко (БГМУ); д-р мед. наук, проф. С. М. Соколов (РНПЦ гигиены); д-р мед. наук, проф. С. И. Третьяк (БГМУ)

Сборник рецензирован

Рецензенты: д-р биол. наук, проф. Е. В. Барковский (БГМУ); д-р мед. наук, проф. А. В. Белецкий (БГМУ); д-р мед. наук, проф. Ф. И. Висмонт (БГМУ); д-р мед. наук, проф. Т. Н. Войтович (БГМУ); д-р мед. наук, проф. П. В. Гарелик (ГрГМУ); д-р мед. наук, проф. Л. Н. Дедова (БГМУ); д-р мед. наук, проф. Б. В. Дубовик (БГМУ); д-р мед. наук, проф. С. Н. Занько (ВГМУ); канд. мед. наук, проф. Р. Г. Заяц (БГМУ); д-р мед. наук, проф. И. А. Карпов (БГМУ); д-р мед. наук, проф. М. К. Кевра (БГМУ); д-р мед. наук, проф. Г. Г. Кондратенко (БГМУ); д-р мед. наук, проф. Х. Х. Лавинский (БГМУ); д-р мед. наук, проф. П. А. Леус (БГМУ); д-р мед. наук, проф. А. Э. Макаревич (БГМУ); д-р мед. наук, проф. Л. Н. Марченко (БГМУ); д-р мед. наук, проф. Н. Н. Пилипцевич (БГМУ); д-р биол. наук, проф. Б. А. Слука (БГМУ); д-р мед. наук, проф. А. Д. Таганович (БГМУ); д-р мед. наук, проф. И. В. Токаревич (БГМУ); д-р мед. наук, проф. Г. Н. Чистенко (БГМУ); д-р мед. наук, проф. О. П. Чудаков (БГМУ)

Достижения медицинской науки 2006 : материалы юбил. науч. сессии, посвящ. Д 70 85-летию БГМУ / под ред. С. Л. Кабака. – Минск: БГМУ, 2006. – 111 с.

ISBN 985–462–600–8.

Содержатся своевременные научные данные по широкому кругу вопросов, связанных с медико-биологическими науками (анатомией, биологией, физиологией, фармакологией и др.), а также клиническими дисциплинами — терапией, хирургией, стоматологией, педиатрией, акушерством и гинекологией, гигиеническими науками.

Издание предназначено для научных работников, врачей и студентов медицинских вузов.

УДК 61.001 (082)

ББК 5 я73

ISBN 985–462–600–8

© Оформление. Белорусский государственный
медицинский университет, 2006

Анищенко С. Л., Кабак С. Л., Трисветова Е. Л., Юдина О. А.

ЛАТЕНТНАЯ ПАТОЛОГИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ СИНДРОМЕ ВРОЖДЕННОЙ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

По современным представлениям врожденная, или наследственная дисплазия соединительной ткани (ДСТ) является самостоятельным синдромом полигенно-мультифакториальной природы, проявляющимся внешними фенотипическими признаками в сочетании с диспластическими изменениями соединительной ткани и дисфункцией одного или нескольких внутренних органов либо систем организма [2, 5]. Большинство авторов подразделяют группу врожденных ДСТ на дифференцированные (синдромы Марфана, Элерса–Данло, вялой кожи; несовершенный остеогенез и т. д.) и недифференцированные [3].

Прижизненно клинические симптомы врожденной ДСТ проявляются в виде анатомических или функциональных изменений органа либо системы, а также в случаях развития ассоциированной патологии. В настоящее время наиболее исследованными являются кардиальные, сосудистые, психовегетативные, пульмональные и гастроэнтерологические проявления соединительнотканых дисплазий. Имеются публикации, посвященные сочетанию ДСТ с опухолевой патологией и предопухолевыми процессами. Распространенными признаками врожденной ДСТ, ее маркерами, являются изменения сердечно-сосудистой системы (известные пороки сердца, малые аномалии сердца, аномалии сосудов), часто определяющие прогноз жизни больного [2].

Структурные особенности щитовидной железы при врожденной ДСТ не исследованы. Вместе с тем известно, что заболевания щитовидной железы могут длительное время протекать латентно, не проявляясь типичными клиническими признаками, однако влияя на обменные процессы в соединительной ткани и функцию многих органов и систем, в числе которых сердечно-сосудистая система. Изучение морфофункционального состояния щитовидной железы при врожденной ДСТ является актуальной задачей для морфологов и клиницистов.

Целью исследования явилось изучение распространенности и характера морфологических изменений, латентно протекающих заболеваний щитовидной железы (ЩЖ) у лиц молодого возраста с врожденной ДСТ и изменениями сердечной архитектоники в виде малых аномалий сердца (МАС).

Материал и методы

Материалом исследования послужили 30 щитовидных желез, полученных при аутопсии лиц, умерших в период с 2002 по 2005 гг. в стационарах г. Минска в возрасте от 16 до 45 лет, не имевших анамнестических указаний и манифестных клинических признаков тиреоидной патологии.

МАС выявляли при аутопсийном исследовании согласно протоколу, разработанному авторами и утвержденному МЗ Республики Беларусь, включаю-

щему фенотипическую оценку, макроскопические и микроскопические особенности строения сердца.

Отпрепарированные щитовидные железы, взвешивали и с интервалом 2–3 мм разрезали в сагиттальном направлении на серийные тканевые блоки. Парафиновые срезы толщиной 4–5 мкм, выполненные с каждого блока, окрашивали гематоксилином и эозином, по методике MSB и исследовали при помощи светового микроскопа [4]. Регистрировали следующие виды тиреоидной патологии: первичную микрокарциному, аденому, тиреоидит, узловой зоб.

Соотношение лиц мужского и женского пола в исследуемой группе составило 2:1 (20:10). Средний возраст равнялся $31,17 \pm 5,38$ лет. Дифференцированные врожденные ДСТ были диагностированы в 3 случаях: синдром Марфана — 2, Элерса–Данло — 1; недифференцированные — в 27 случаях.

Результаты и обсуждение

В 10 (13,33 %) случаях МАС и аномалии сосудов при врожденной ДСТ представляли основное заболевание, сыгравшее ведущую роль в танатогенезе, в 5 (16,67 %) — фоновое. В 15 (50 %) случаях они были отнесены к сопутствующей патологии. МАС и аномалии сосудов в большинстве случаев прижизненно диагностированы не были.

Масса ЩЖ колебалась от 9 до 58 г и в 8 наблюдениях превышала возрастную норму. Патологически измененные участки ткани ЩЖ визуально определялись в 5 (16,67 %) исследованных железах. При микроскопическом исследовании латентно протекающая патология была выявлена в 9 (30 %) ЩЖ. Папиллярная тиреоидная микрокарцинома была обнаружена в 3 (10 %) случаях, медуллярная микрокарцинома — в 1 (3,33 %) наблюдении, фолликулярная аденома — в 3 (10 %) наблюдениях, оксифильноклеточная аденома — в 1 (3,33 %), хронический лимфоцитарный тиреоидит — в 1 (3,33 %), узловой коллоидный зоб — в 2 (6,67 %) случаях.

В 1 наблюдении у пациента с синдромом Марфана и множественными МАС, включавшими аномально расположенную хорду и аномалию формы папиллярных мышц левого желудочка, фенестрацию аортального клапана, аномалию отхождения устьев с гиперплазией интимы коронарных артерий, патология щитовидной железы носила сочетанный характер и была представлена папиллярной микрокарциномой, фолликулярной аденомой с выраженными регрессивными изменениями и оксифильноклеточной аденомой трабекулярно-фолликулярного строения, свидетельствующими о множественных генных повреждениях ЩЖ.

Нормопластический тип строения ткани ЩЖ был отмечен в 10 (33,33 %) наблюдениях, гипопластический — в 4 (13,33 %). Гиперпластические изменения очагового либо диффузного характера наблюдались в 16 (53,33 %) ЩЖ. В ткани большинства исследованных желез наиболее характерными изменения гистоструктуры были следующие: фиброз стромы различной степени выраженности в сочетании с очаговой атрофией фолликулов — в 22 (73,3 %), в том числе интерфолликулярный — в 6 (20 %) случаях; очаговая лимфоидноклеточная инфильтрация в строме ЩЖ преимущественно в субкапсулярной локализации — в

7 (23,33 %) наблюдениях; нодулярная гиперплазия с коллоидостазом и кистозным превращением фолликулов — в 12 (40 %) наблюдениях. Эктопия гиалинового хряща в ткань ЩЖ имела место в 2 наблюдениях, очаговый миксоматоз стромы ЩЖ — в 1 случае.

В последние годы в разных странах на аутопсийном материале зарегистрированы относительно высокие показатели скрытой патологии щитовидной железы, в том числе, и опухолевой — 26,9–82,5 % [1,6]. Однако сведений о частоте встречаемости и структуре латентной тиреоидной патологии у лиц молодого возраста с МАС в доступной литературе мы не встретили. Из приведенных данных следует, что сочетание МАС с латентной патологией щитовидной железы имело место в 9 (30 %) случаях, при этом часто встречалась первичная тиреоидная микрокарцинома, диагностированная у 4 (13,3 %) пациентов.

Предварительные результаты исследования показали, что частота встречаемости скрыто протекающей патологии щитовидной железы у лиц молодого возраста с врожденной ДСТ и МАС существенно не отличается от таковой, выявляемой при безвыборочном аутопсийном исследовании [1]. В то же время имеются сведения о высокой частоте встречаемости различных вариантов дисплазии соединительной ткани у подростков в экологически неблагоприятных регионах, достигающей 60–70 %. Таким образом, сочетание и возможная глубинная взаимосвязь дифференцированных и недифференцированных ДСТ с доброкачественными и злокачественными тиреоидными опухолями, в том числе первично множественными, а также с хроническим лимфоцитарным тиреоидитом, свидетельствующими о множественных генетических и иммунологических повреждениях ЩЖ, требует более глубокого и детального изучения.

Выводы

1. При микроскопическом исследовании скрыто протекающие патологические процессы в щитовидной железе у лиц в возрасте от 16 до 45 лет с врожденной ДСТ и МАС выявлены в 9 (30 %) случаях.
2. Латентная тиреоидная патология представлена узловым коллоидным зобом, хроническим лимфоцитарным тиреоидитом, микроаденомой и первичной микрокарциномой.
3. В случаях врожденной ДСТ и МАС целесообразна прижизненная оценка морфофункционального состояния щитовидной железы, в том числе с применением морфологических методов исследования.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Анищенко, С. Л.* Скрытая патология щитовидной железы у лиц молодого возраста по данным аутопсий / С. Л. Анищенко, С. Л. Кабак // Сб. науч. тр. к 80-летию проф. П. Ф. Степанова. Смоленск, 2004. С. 15–19.
2. *Бова, А. А.* Врожденные дисплазии соединительной ткани: клиническая и молекулярная диагностика / А. А. Бова, Е. Л. Трисветова, С. П. Фещенко // Мед. новости. 2000. № 5. С. 23–30.
3. *Земцовский, Э. В.* Соединительнотканые дисплазии сердца / Э. В. Земцовский. СПб.: ТОО «Политекс-Норд-Вест», 2000. 115 с.

4. *Морфологическая диагностика тканевых дисплазий : метод. рекомендации / Г. И. Кравцова [и др.]. Минск: МГМИ, 1998. 66 с.*
5. *Molecular genetics of Marfan syndrome / C. Boileau [et al.] // Curr. Opin. Cardiol. 2005;20:194–200.*
6. *Rosai, J. Atlas of tumor pathology. Third series. Fascicle 5. Tumors of thyroid gland / J. Rosai, M. L. Carcangui, R. A. DeLellis. AFIP. Washington D.S. 1992. 344 p.*

Бань Д. С.

МАНУАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ В ЛЕЧЕНИИ РЕФЛЕКТОРНЫХ СИНДРОМОВ ПОЯСНИЧНОГО ОСТЕОХОНДРОЗА

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Мануальная терапия (МТ) является одним из ведущих методов терапевтического воздействия при НППО. В настоящее время она рассматривается как патогенетически обоснованный метод лечения НППО и важнейшее мероприятие по преодолению болевого синдрома [2–5].

Между тем, вопрос об эффективности и целесообразности использования МТ при рефлекторных и, особенно, при корешковых синдромах поясничного остеохондроза остается широко дискутируемым в отечественной и зарубежной литературе, по данной проблеме существуют различные, часто противоположные точки зрения [1].

Основными задачами нашей работы являлись разработка системы прогнозирования исходов МТ в лечении рефлекторных синдромов поясничного остеохондроза, определение наиболее значимых факторов, влияющих на результат МТ, выделение групп пациентов, которым ее применение представляется наиболее обоснованным и эффективным, и групп, для которых она не является показанной.

Материал и методы

Нами была разработана вычислительная система прогнозирования с использованием последовательного статистического анализа Вальда, формулы Кульбака в модификации А. А. Генкина и Е. В. Гублера, критерия согласия Пирсона χ^2 .

В базу данных, созданную на основе программы Microsoft Access XP, были занесены сведения о 162 больных с рефлекторными синдромами поясничного остеохондроза (люмбалгия, люмбоишалгия), проходивших лечение в неврологических отделениях 9-й ГKB и ГKBСМП г. Минска за период с 2001 по 2006 гг. Основную группу составили 120 пациентов, в комплекс лечебных мероприятий которых входил курс МТ. В контрольную группу вошли 42 человека, которым МТ не проводилась. Женщины составили 59,3 % (96), мужчины — 40,7 % (66), средний возраст — $44,3 \pm 9,9$ года.

Нами были проанализированы жалобы больных, данные анамнеза болезни и жизни, результаты, полученные при общем, неврологическом, мануальном, лабораторном и инструментальном обследовании. Для каждого признака

были рассчитаны диагностическая значимость (ДЗ) и диагностические коэффициенты (ДК). Для контроля достоверности полученных результатов параллельно рассчитывался критерий согласия Пирсона χ^2 .

Результаты и обсуждение

Эффективность терапии больных с рефлекторными синдромами поясничного остеохондроза (люмбалгия, люмбоишалгия), у которых в комплексное лечение входил курс МТ, была выше, чем в контрольной группе: 78,3 и 71,4 % соответственно.

Наиболее значимые факторы, влияющие на исход МТ, у больных с рефлекторными синдромами поясничного остеохондроза представлены в таблице, в которой они расположены в порядке убывания их диагностической значимости. Признаки, у которых уровень значимости p , рассчитанный с помощью критерия согласия Пирсона χ^2 , оказался $>0,05$, включены не были.

Таблица

Наиболее информативные признаки, влияющие на исход МТ, у пациентов с рефлекторными синдромами поясничного остеохондроза

Признак	I группа (основная)			
	ДК	ДЗ	Σ ДЗ	p
Размер грыжи межпозвонкового диска до 9 мм более 9 мм	3 -7	0,5 1,36	1,86	<0,05
Травма позвоночника в анамнезе нет есть	2 -6	0,47 1,17	1,64	<0,01
Парестезии: есть нет	-4 4	0,77 0,8	1,57	0,01
Иррадиация в ногу: до подколенной ямки ниже подколенной ямки	4 -3	0,77 0,66	1,43	<0,05
Люмбоишалгия: односторонняя двусторонняя	2 -5	0,41 0,94	1,35	<0,00 1
Ограничение разгибания в поясничном отделе позвоночника норма или умеренное ограничение выраженное ограничение	3 -4	0,63 0,7	1,33	<0,05
Причина настоящего обострения неловкое движение травма и физическая нагрузка без определенной причины	4 2 -5	0,26 0,19 0,86	1,31	0,05
Длительность обострения до месяца 1–2 месяца 3–5 месяцев 6 и более месяцев	4 1 -4 -7	0,39 0,04 0,36 0,48	1,27	0,01
Судороги в мышцах ноги: есть нет	-3 4	0,5 0,73	1,23	<0,05

Признак	I группа (основная)			
	ДК	ДЗ	Σ ДЗ	p
Симптом «кашлевого толчка» (Дежерина)				
нет	3	0,51	1,19	<0,05
есть	-4	0,68		
Наличие в анамнезе длительных обострений (более 3 месяцев)				
нет	2	0,4	1,13	<0,05
да	-4	0,73		
Сколько лет беспокоит боль в ноге				
до 6 лет	2	0,21	1,1	<0,01
6 лет и более	-7	0,89		
Сколько лет беспокоит боль в пояснице				
до 10 лет	2	0,23	0,86	<0,01
10 лет и более	-5	0,63		

Для определения предполагаемого исхода МТ необходимо суммировать коэффициенты, соответствующие признакам, имеющимся у пациента. При достижении порогового значения +13 (при ошибке 5 %) или +10 (при ошибке 10 %) можно предвидеть положительный исход применения МТ. Соответственно, при достижении этих пороговых значений, но со знаком минус, можно говорить о вероятной неэффективности данного метода лечения.

Результаты нашей работы показывают, что при отсутствии противопоказаний МТ можно рекомендовать пациентам с рефлекторными синдромами поясничного остеохондроза с длительностью обострения до 1 месяца, отсутствии травм позвоночника в анамнезе — больным, не имеющим больших грыж межпозвоночного диска (более 9 мм). Положительный исход можно ожидать, если причиной настоящего обострения было неловкое движение, при иррадиации боли в ногу до подколенной ямки, отсутствии судорог в ногах и выраженного ограничения разгибания в поясничном отделе позвоночника.

При прогнозировании исхода МТ несомненно важное значение следует придавать выявлению признаков, свидетельствующих о наличии выраженного реактивно-воспалительного и рубцово-спаечного процесса в эпидуральной клетчатке. Эти факторы (парестезии, двусторонняя люмбоишалгия, длительность настоящего обострения более 3 месяцев, положительные симптомы «кашлевого толчка», продолжительность болей в пояснице более 10 лет, иррадирующих болей более 6 лет) являются прогностически неблагоприятными.

Выводы

Результаты нашей работы позволят практическим врачам дифференцировано подходить к решению вопроса о назначении МТ пациентам с рефлекторными синдромами поясничного остеохондроза. Это должно повысить эффективность и снизить экономические затраты проводимого лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дривотинов, Б. В. Мануальная терапия при неврологических проявлениях поясничного остеохондроза (литературное обозрение) / Б. В. Дривотинов, Д. С. Бань // Медицинский журнал. 2006. № 1. С. 19–22.

2. Дривотинов, Б. В. Прогнозирование исходов мануальной терапии у больных с неврологическими проявлениями поясничного остеохондроза / Б. В. Дривотинов, Д. С. Бань // Белорусский медицинский журнал. 2004. № 2 (8). С. 48–50.

3. Дривотинов, Б. В. Физическая реабилитация при неврологических проявлениях остеохондроза позвоночника : учеб. пособие / Б. В. Дривотинов, Т. Д. Полякова, М. Д. Панкова. Минск: БГУФК, 2005. 211 с.

4. Лихачев, С. А. Мануальная терапия неврологических синдромов шейного остеохондроза / С. А. Лихачев, А. В. Борисенко, И. А. Борисов. Витебск, 2001. 138 с.

5. Ситель, А. Б. Мануальная терапия. Руководство для врачей / А. Б. Ситель. М.: Издатцентр, 1998. 304 с.

Белугин С. Н.*, Миффлин С. В.**

БЫСТРЫЕ КАЛИЕВЫЕ ТОКИ НЕЙРОНОВ *NTS*

*** Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск;**

**** Медицинский Центр Университета Техаса, Сан Антонио, США**

Нейроны ядра одиночного тракта (*Nucleus Tractus Solitarius, NTS*) интегрируют афферентную информацию от висцеральных рецепторов, в том числе и от артериальных барорецепторов. *NTS* нейроны барорефлекторного звена проявляют инактивируемую потенциал-зависимую калиевую проводимость [1, 5, 6] с постоянной времени инактивации 10–200 мс. Принято связывать данный тип калиевой проводимости с быстроинактивируемыми (быстрыми) калиевыми токами (БКТ). Наличие БКТ в нейронах *NTS* является причиной задержки возбуждения (до нескольких сотен миллисекунд) в ответ на афферентную стимуляцию и специфически характеризуют нейроны центрального барорефлекторного звена [1, 6, 8]. Микроинъекция антагониста БКТ 4-аминопиридина в *NTS* приводит к ослаблению барорефлекторной регуляции и уменьшению ЧСС [3]. Пока мало внимания уделялось возможным изменениям данного типа проводимости в нейронах *NTS* при хронической гипертензии. Целью настоящего исследования было изучение БКТ у *NTS* нейронов в условиях фиксированного мембранного потенциала при моделировании негенетически детерминированной гипертензии.

Материал и методы

Эксперименты выполнены на взрослых крысах-самцах (2–3-месячные), *Sprague-Dawley* линии 375–500 г. Анестезия крыс производилась медетомидином (0,5 мг/кг, и.п.) и кетаминном (75 мг/кг, и.п.). Гипертензия (ГТ) у крыс индуцировалась путем частичной односторонней перевязки почечной артерии с контралатеральной нефрэктомией [4]. Нормотензивным крысам (НТ) производилась только односторонняя нефрэктомия. Эксперименты выполнены через 4 недели после операций. За 2 дня перед экспериментом артериальный катетер помещался в бедренную артерию крыс. В день эксперимента кровяное давление измерялось у бодрствующей крысы и рассчитывалось среднее артериальное давление (САД) у каждой ГТ крысы. В экспериментах использовано 69 НТ крыс (САД = 109 ± 3 мм рт. ст., n = 10) и 26 ГТ крыс (САД = 165 ± 5 мм рт. ст.,

$n = 26$, $P < 0,001$). Крысы ингаляционно анестезировались изофлюраном. Из ствола мозга (область *calamus scriptorius*) крысы в буфере Кребса (+5°) готовились поперечные срезы толщиной 440 микрон. Срезы инкубировались в *PIPES* буфере с трипсином (*Sigma*, тип XI, 3–5 мг/10 мл) 55 мин при 34 °С. После ферментной обработки область *NTS* иссекалась и механически разбивалась в *DMEMS* буфере. После разбивки аликвота нейрональной суспензии помещалась в перфузионную камеру для осаждения клеток в течение 5 минут. Перфузия клеток начиналась раствором, содержащим (мМ/Л): NaCl, 140; D-глюкоза, 33; *HEPES*, 10; KCl, 3; CaCl₂, 2; MgCl₂, 1.2 (pH 7.4, осмоляльность 305–320 мОсм). Регистрация мембранных токов производилась методом «пэтч-кламп» в конфигурации «вся клетка». Electrodes изготовлялись из кварцевых капиллярных трубок, которые заполнялись раствором (мМ/Л): KCl, 140; MgCl₂, 2; *EGTA*, 10; ГТФ, 0.1; АТФ, 4; *HEPES*, 10 (pH 7.2, осмоляльность 280–300 мОсм) и имели сопротивление 3–8 Мом. Эксперименты проводились с использованием интегрирующего усилителя *Axopatch-200B* (*Axon Instruments, Foster City, CA*) и *pCLAMP* компьютерных программ (версия 8,1 *Axon Instruments*) на ПК класса *Pentium*. Формировался гигаомный контакт электрода с мембраной клетки, после чего с помощью отрицательного давления образовывалась конфигурация «вся клетка». Для оптимизации регистрации калиевых токов наружные растворы не содержали Ca²⁺ и Na⁺, но включали тетродотоксин (*TTX*) (0,5 μМ) (*Sigma, St.Louis, MO, USA*). Регистрируемые ионные токи пересчитывались с учетом размера клетки на плотность тока (пА/пФ). Регистрируемые токи отфильтровывались по частоте от составляющих выше 1 кГц с частотой разрешения при хранении 5 кГц. Последовательное сопротивление при регистрации было менее 15 Мом и компенсировалось на 40–70 %. Вольт-кламп протоколы для анализа активационной кинетики выходящих токов состояли из прямоугольных стимулов-смещения мембранного потенциала от исходного фиксируемого значения (-110 мВ или -40 мВ, 400 мс) до одного из значений в диапазоне -70 ~ +70 мВ (400 мс) (см. верхнюю вставку в рисунке). Равновесный потенциал (*E_k*) оценивался при регистрации следовых деактивационных компонентов выходящих токов. При 3 мМ KCl *E_k* составлял -83 ± 2 мВ у нейронов ($n = 19$) НТ крыс и -81 ± 2 мВ у нейронов ($n = 15$, $p = 0,42$) ГТ крыс. При 20 мМ KCl *E_k* составил -54 ± 9 мВ ($n = 3$, НТ нейроны). Анализ данных производился с использованием *Clampfit Software* (*Axon*) и *Sigma Plot 8.1*. Все данные выражались в виде средних значений $\pm SEM$ (стандартная ошибка средней). БКТ сравнивались методом *ANOVA (two-way)* с тестированием по *Fisher LSD (post-hoc)*.

Результаты и обсуждение

В *NTS* нейронах НТ и ГТ крыс деполяризация мембраны вызывала БКТ (см. вставку рис.). Проявление БКТ было возможно только после предварительной гиперполяризации нейрона, как необходимом условии восстановления от инактивации. В работе оценивалась амплитуда БКТ после процедур вычитания неинактивируемых компонентов выходящих токов [2]. БКТ более 30 пА/пФ при -10 мВ наблюдался у 57 из 87 нейронов НТ крыс (67 %) и 33 из 47 нейронов ГТ крыс (70 %). При активации БКТ деполяризацией средние значения БКТ

были значительно меньше у нейронов от ГТ крыс по сравнению со значениями БКТ от нейронов НТ крыс ($P < 0,001$, ANOVA) (см. рис.).

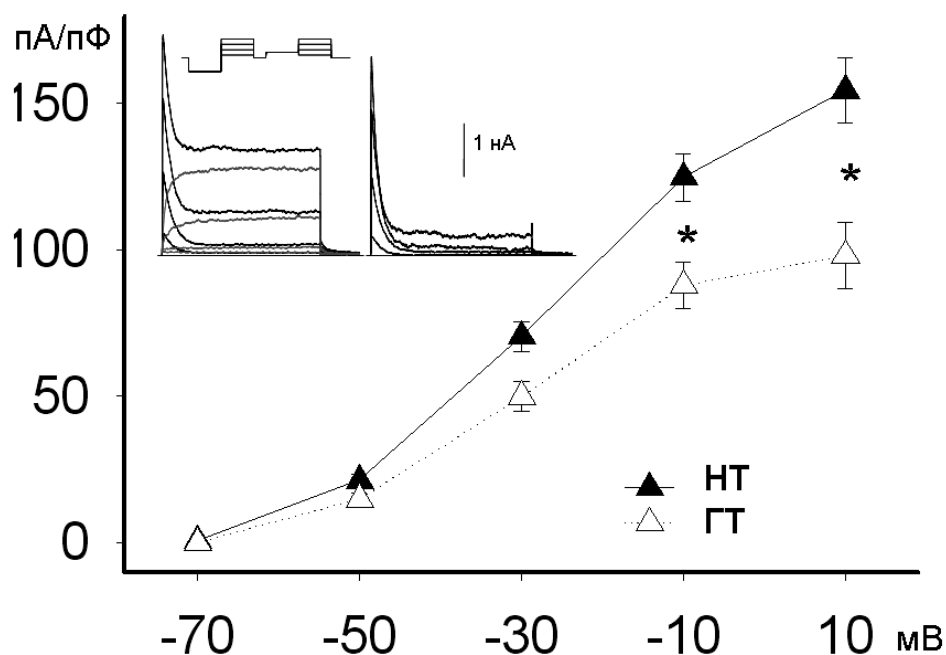


Рис. Амплитуда БКТ нейронов *NTS*. На вставках: сверху — схема протокола эксперимента; ниже — записи выходящих токов до (слева) и после вычитания (справа, БКТ)

Наличие нейронов в *NTS* с БКТ продемонстрировано в ряде работ [1, 5, 6]. Величина БКТ в нейронах многих структур мозга соотносится с количеством субъединиц потенциал-зависимых каналов *Kv4* [7, 9]. Механизмы, уменьшающие БКТ в *NTS* нейронах при гипертензии, вероятно определяют уровень возбудимости и нейрональной активности.

Так, более низкая плотность БКТ в нейроне сокращает временной порог возбуждения и облегчает проявление высокочастотных разрядов [2]. Сообщалось также, что количество *NTS* нейронов, имеющих характеристики проявлять мультиспайковую активность, возросло после стимуляции аортального нерва у крыс с почечной формой гипертензии [10]. Однако связь предполагаемых механизмов модулирующих плотность БКТ в нейроне с сенсорным потоком от периферических рецепторов и центральных структур, с уровнем циркулирующих и локально вырабатываемых гормонов (ангиотензин, вазопрессин) еще предстоит выяснить. Информация по экспрессии субъединиц потенциал-зависимых калиевых каналов в нейронах *NTS* может помочь более глубоко рассмотреть механизмы изменений в БКТ при гипертензии.

Вывод

Состояние БКТ в нейронах *NTS* отражает долговременные перестройки сосудодвигательного центра при почечной форме гипертензии.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Vanilloid*-sensitive afferents activate neurons with prominent A-type potassium currents in nucleus tractus solitarius / T. W. Bailey [et al.] // *J. Neurosci.* 2002;22:8230–8237.

2. *Belugin, S.* Transient voltage-dependent potassium currents are altered in NTS neurons isolated from renal wrap hypertensive rats / S. Belugin, S. Mifflin // *J. Neurophysiology*. 2005; 94(6):3849–3859.
3. *Butcher, J. W.* K⁺ channel blockade in the NTS alters efficacy of two cardiorespiratory reflexes in vivo / J. W. Butcher, J. F. Paton // *Am. J. Physiol.* 1998;274:R677–685.
4. *Grollmann, A.* A simplified procedure for inducing chronic renal hypertension in the mammal / A. Grollmann // *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 1944;57:102–104.
5. *Moak, J. P.* Potassium currents of neurons isolated from medial nucleus tractus solitarius / J. P. Moak, D. L. Kunze // *Am. J. Physiol.* 1993;265:H1596–1602.
6. *Paton, J. F. R.* Characteristic firing behavior of cell types in the cardiorespiratory region of the nucleus tractus solitarii of the rat / J. F. R. Paton, W. R. Foster, J. S. Schwaber // *Brain. Res.* 1993;604:112–125.
7. *Somatodendritic* depolarization-activated potassium currents in rat neostriatal cholinergic interneurons are predominantly of the A type and attributable to coexpression of Kv4.2 and Kv4.1 subunits / W. J. Song [et al.] // *J. Neurosci.* 1998;18:3124–3137.
8. *Sundaram, K.* Altered expression of delayed excitation in medial NTS neurons of spontaneously hypertensive rats / K. Sundaram, S. M. Johnson, R. B. Felder // *Neuroscience Letters*. 1997;225:205–209.
9. *Tkatch, T.* Kv4.2 mRNA abundance and A-type K current amplitude are linearly related in basal ganglia and basal forebrain neurons / T. Tkatch, G. Baranauskas, D. Surmeier // *J. Neurosci.* 2000;20:579–588.
10. *Zhang, J.* Integration of aortic nerve inputs in hypertensive rats / J. Zhang, S. W. Mifflin // *Hypertension*. 2000;35:430–436.

Бутвиловский В. Э., Давыдов В. В., Бутвиловский А. В.

КАРТИНА ЗАМЕН В НУКЛЕОТИДНЫХ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЯХ ИРНК И АМИНОКИСЛОТНЫХ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЯХ РЯДА МИТОХОНДРИАЛЬНЫХ ФЕРМЕНТОВ РАЗЛИЧНЫХ ЖИВОТНЫХ

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

С момента разработки в 2001 г. С. Кумаром и С. Гадагкар [6] индекса несоответствия, определение вида картины замен стало одним из обязательных этапов исследований в области молекулярной эволюции [2, 3]. Индекс несоответствия и вычисленная на его основании вероятность отклонения нулевой гипотезы о гомогенной картине замен позволяют идентифицировать последовательности, которые эволюционировали с сильно отличающимися картинами замен.

Возможность определения таких пар последовательностей полезна для дифференциального выбора метода реконструкции эволюционного дерева, учитывающего или не учитывающего гипотезу о гомогенности. Помимо этого установление вида картины замен обеспечивает получение точных значений эволюционных дистанций и скоростей эволюции, а также корректное проведение селекционных тестов [1].

Цель исследования — установить вид картины замен в нуклеотидных последовательностях иРНК и аминокислотных последовательностях ряда ферментов дыхательной цепи различных животных.

Материал и методы

Проанализированы нуклеотидные последовательности иРНК и аминокислотные последовательности ряда ферментов дыхательной цепи (субъединиц 1, 2, 3, 4, 4L, 5, 6 НАДН-дегидрогеназ (НАДН-ДГ), цитохрома *b*, АТФазы 6) приматов (человека (*Homo sapiens*), шимпанзе (*Pan troglodytes*), бабуина (*Papio hamadryas*)), парнокопытных (быка (*Bos indicus*), козла (*Capra hircus*), свиньи (*Sus scrofa*)), непарнокопытных (лошади (*Equus caballus*)), хищных (кошки (*Felis catus*), медведя (*Ursus arctos*), собаки (*Canis familiaris*)), грызунов (крысы (*Rattus norvegicus*), мыши (*Mus musculus*), белки (*Sciurus vulgaris*)), зайцеобразных (кролика (*Oryctolagus cuniculus*)), птиц (петуха (*Gallus gallus*)), рептилий (аллигатора (*Alligator mississippiensis*)), земноводных (лягушки (*Xenopus laevis*)), рыб (данио (*Danio rerio*)), ланцетника (*Branchiostoma floridae*), круглых червей (аскариды (*Ascaris suum*), трихинеллы (*Trichinella spiralis*), нематоды (*Caenorhabditis elegans*)) [5].

Выравнивание последовательностей произведено с помощью программ Clustal W DNA и Clustal W Protein [7]. Для указанных последовательностей на основании вычисленных композиционных дистанций и индексов несоответствия методом Монте-Карло при 1000 повторов рассчитаны вероятности (P) отклонения нулевой гипотезы о гомогенной картине замен нуклеотидов на 5 %-ном уровне. Картина замен считалась гомогенной при величине P больше 0,05, в обратном случае — гетерогенной [1].

Полученные результаты обработаны методами описательной статистики. Достоверность различий определена по критерию *t*.

Результаты и обсуждение

В таблице приведен процент попарных сравнений изучаемых аминокислотных и нуклеотидных последовательностей, для которых характерна гомогенная картина замен.

Таблица

Процент попарных сравнений с гомогенной картиной замен для аминокислотных последовательностей ряда ферментов дыхательной цепи, а также кодирующих их последовательностей иРНК

Фермент	Процент попарных сравнений с гомогенной картиной замен	
	для аминокислотных последовательностей	для последовательностей иРНК
НАДН-ДГ1	52,8±3,28	20,8±2,67
НАДН-ДГ2	29,9±3,01	19,5±2,61
НАДН-ДГ3	77,5±2,75	44,6±3,27
НАДН-ДГ4	54,1±3,28	13,9±2,28
НАДН-ДГ4L	70,6±3,00	50,6±3,29
НАДН-ДГ5	48,9±3,29	15,2±2,36
НАДН-ДГ6	57,1±3,26	29,0±2,99
цитохром <i>b</i>	57,6±3,25	18,6±2,56
АТФаза 6	53,2±3,28	23,4±2,79

Как видно из данных таблицы процент попарных сравнений с гомогенной картиной замен варьирует как для аминокислотных, так и для нуклеотидных

последовательностей. Для всех изучаемых ферментов процент гомогенной картины замен при проведении попарных сравнений аминокислотных последовательностей выше, чем при сравнении кодирующих их последовательностей иРНК (различия достоверны, $p < 0,05$). Это можно объяснить тем, что на уровне белка проявляются лишь несинонимичные замены, а на уровне нуклеиновой кислоты – еще и синонимичные, которые происходят значительно чаще [4].

Таким образом, при попарных сравнениях аминокислотных последовательностей ферментов дыхательной цепи преобладает гомогенная картина замен (за исключением субъединиц 2 и 5 НАДН-дегидрогеназы), а при попарных сравнениях соответствующих последовательностей иРНК — гетерогенная (за исключением 4L-субъединицы НАДН-дегидрогеназы). Преобладание определенного вида картины замен, вероятно, связано со структурно-функциональными ограничениями, налагаемыми на замены аминокислот и нуклеотидов. Можно предположить, что гомогенная картина замен будет преимущественно наблюдаться при наличии жестких ограничений на изменение структуры и/или функции макромолекулы, а гетерогенная — при их отсутствии. Более низкий процент гомогенной картины замен, обнаруженный при сравнении аминокислотных последовательностей пятой ($48,9 \pm 3,29$) и особенно второй ($29,9 \pm 3,01$) субъединиц первого комплекса дыхательной цепи свидетельствует о значительной вариации их аминокислотного состава и, следовательно, о вероятном отсутствии жестких структурно-функциональных ограничений на замены аминокислот в них. Подтвердить это предположение возможно путем установления наличия высокой скорости эволюционных изменений их аминокислотных последовательностей.

Высокий процент гомогенной картины замен, установленный при попарных сравнениях последовательностей иРНК, кодирующих 4L-субъединицу НАДН-дегидрогеназы, можно объяснить наличием значительной доли несинонимичных замен. Для подтверждения данного предположения необходимо определить синонимичные и несинонимичные дистанции между нуклеотидными последовательностями, соответствующими изучаемым ферментам.

Выводы

1. Процент попарных сравнений аминокислотных последовательностей изученных ферментов дыхательной цепи с гомогенной картиной замен достоверно выше аналогичного показателя для нуклеотидных последовательностей кодирующих их иРНК.

2. При попарных сравнениях аминокислотных последовательностях изучаемых митохондриальных ферментов преобладает гомогенная картина замен, а последовательностей иРНК — гетерогенная.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Методы молекулярной эволюции и филогенетики* : учеб.-метод. пособие / Е. В. Барковский [и др.]. Минск: БГМУ, 2005. 63 с.
2. *Барковский, Е. В.* [и др.] // *Здравоохранение*. Минск, 2005. № 5. С. 37–43.

3. *Бутвиловский, А. В.* / А. В. Бутвиловский, Е. В. Барковский, В. Э. Бутвиловский // Медицинский журнал. Минск, 2005. № 4. С. 30–33.
4. *Кимура, М.* Молекулярная эволюция: теория нейтральности / М. Кимура. М.: Мир, 1985. С. 323.
5. *Ingman, M.* [et al.] // Nature. 2000. Vol. 408. P. 708–713.
6. *Kumar, S.* / S. Kumar, S. R. Gadagkar // Genetics. 2001. Vol. 158. P. 1321–1327.
7. *Tompson, J.* / J. Tompson, D. Higgins, T. Gibson // Nucl. Acids Res. 1994. Vol. 22. P. 4673–4680.

Василенко Е. П., Суворов А. Г.*

ПРИНЦИПЫ ПОСТРОЕНИЯ ТРЕХМЕРНОЙ МОДЕЛИ ЛИЦА У ПАЦИЕНТОВ С ЗУБОЧЕЛЮСТНЫМИ АНОМАЛИЯМИ

***Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск;
* Объединенный институт проблем информатики НАН Беларуси***

Антропометрическое исследование головы в клинике ортодонтии включает изучение размеров и формы лица, отдельных его частей, а также взаимосвязи размеров и формы лицевого отдела черепа и зубоальвеолярных дуг [1].

Для изучения размеров головы, формы лица и отдельных его частей, существует множество методов исследования, которые являются трудоемким и рутинным процессом, требующим от врача-ортодонта не только значительных затрат времени, но и специальных инструментов и приспособлений.

Сегодня в медицине широко используются компьютерные технологии, которые помогают унифицировать диагностическую информацию и процесс ее получения.

Трехмерные (3D) технологии компьютерной графики позволяют значительно упростить передачу изображения и информации. 3D графика — это пространственное изображение объекта, которое дает детальное представление о расположении его частей.

В ортодонтии 3D изображение головы пациента позволяет в статике и динамике наблюдать за ростом и формированием лица, его изменением в процессе ортодонтического лечения, помогает сравнить и различить качественные изменения в строении лица в норме и при патологии автоматически, что значительно экономит рабочее время врача-ортодонта. Появляется возможность не только увидеть лицо пациента на персональном компьютере под разными углами, но и наглядно продемонстрировать проблему и изменения после лечения пациенту. А в случае необходимости, передать диагностическую информацию данного пациента по сети консультанту.

На сегодняшний день существуют различные методики 3D моделирования. Из них наиболее известными являются:

1. Компьютерное рентгеновское сканирование (Miyajima и соавт., 1996) [2].
2. Лазерное сканирование (Дж. П. Мосс и соавт., 1999) [3].
3. Цифрового 3D сканирование (Nakasima и соавт., 2005) [4].

Однако из-за высокого рентгеновского излучения и необходимости в большом количестве рентгеновских снимков первый метод не может широко использоваться на территории Республики Беларусь. А применение дорогостоящего и сложного оборудования при использовании второго и третьего методов так же отодвигает их на второй план.

Целью настоящей работы является разработка принципов построения трехмерной модели лица у пациентов с зубочелюстными аномалиями.

Мы предлагаем методику восстановления 3D изображения лица, используя принцип аппроксимации упрощенной модели лица при помощи деформации стандартной полной модели.

Алгоритм методики следующий:

Первый этап: нанесение характерных точек на лицо пациента.

Производится ручная разметка ключевых точек на лице. Были выбраны основные медиальные и латеральные антропометрические точки. Между ними были установлены добавочные. Точки должны отражать основные антропометрические характеристики лица.

Основные кефалометрические измерительные точки на голове:

Tr — Трихион — точка передней границы волосистой части лба.

Orh — Офрион — точка пересечения срединно-сагиттальной плоскости с линией, соединяющей брови.

n — Назион — наиболее выраженное углубление между лбом и носом.

prn — Проназале — наиболее выступающая точка кончика носа при ориентировании головы во франкфуртской горизонтали.

rg — Погонион — наиболее выступающая точка подбородка.

sn — Субназале — точка соединения кожной перегородки носа с верхней губой.

gn — Гнатион — наиболее нижняя точка подбородка.

eu — Эурион — латерально выступающая точка на голове.

or — Орбитале — точка нижнего края глазницы ниже зрачка при смотрящих вперед глазах.

zu — Зигион — наиболее выступающая кнаружи точка скуловой дуги.

t — Трагус — точка на верхнем крае наружного слухового прохода.

go — Гонион — наиболее выступающая кнаружи и кзади точка угла нижней челюсти.

ft — Фронтотемпорале — наиболее выступающая точка лобно-височного соединения.

Второй этап: получение трех произвольных фотографий лица при помощи цифрового фотоаппарата.

Для получения этих фотографий, мы использовали любительский фотоаппарат Canon digital ixus 30 с разрешением 3,2 Мрi. Единственным требованием к фотографиям была четкость полученного изображения. Ни определенное положение головы в пространстве, ни условия съемки значения не имели.

Третий этап: ручная разметка точек на фото при помощи компьютерной мыши.

Четвертый этап: автоматическое получение трехмерной упрощенной модели.

Трехмерная упрощенная модель — это построенная на основе триангуляции поверхность лица, состоящая из характерных точек. При этом происходит соединение антропометрических и добавочных точек определенным образом. Упрощенная модель содержит информацию только о положении характерных точек в пространстве, а таких характеристик лица, как выпуклость и кривизна мягких тканей, нет.

Пятый этап: аппроксимация трехмерной упрощенной модели при помощи деформации стандартной полной модели и получение индивидуализированной полной модели.

Стандартная полная модель — это эталонная модель головы человека европеоидной расы. Она является основой для построения индивидуализированной полной модели. Аппроксимация в данном случае заключается в нахождении такой деформации стандартной полной модели, которая наилучшим образом совмещает характерные точки трехмерной упрощенной модели и деформации стандартной полной модели. В качестве деформации используются кубические преобразования. Поскольку используемые преобразования являются достаточно гладкими, то полученная в результате деформации индивидуализированная полная модель обладает особенностями лица человека европеоидной расы.

Шестой этап: наложение изображения лица.

Для этого необходимо на третьей фотографии указать при помощи компьютерной мыши 4 точки (Or-Or, Prn, Lab sup.), которые будут использоваться для наложения изображения лица на индивидуализированную полную модель.

На данном этапе результатом программы является пространственное изображение головы пациента, которое в будущем будет являться объектом для дальнейшего антропометрического исследования врачом-ортодонтом.

Выводы

1. При использовании данной программы нет необходимости в получении рентгеновских снимков, что является актуальным в экологических условиях Республики Беларусь.

2. Данный метод позволяет объективно оценить лицо пациента на этапах диагностики и лечения ЗЧА.

3. В перспективе данное 3D моделирование может являться базовым объектом для разработки программ автоматизации методов диагностики ЗЧА.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Руководство по ортодонтии* / под ред. Ф. Я. Хорошилкиной. 2-е изд., перераб. и доп. М.: Медицина, 1999. С. 131–143.
2. *Three-dimensional computer-generated head model reconstructed from cephalograms* / A. Nakasima [et al.] // *Am. Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*. 2005. № 3. P. 282–292.
3. *Abstracts of 75 Congress of the European Orthodontics Society*. 2004. С. 36–45.
4. *Nakasima, A. Measurement of the head of adult males and females using helical CT images* / A. Nakasima, Y. Aoki // *Antropol. Sci.* 2003. № 111. P. 35–49.

Володько А. А., Бондарик Е. А.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ МИКРОПРОНИЦАЕМОСТИ АМАЛЬГАМОВЫХ РЕСТАВРАЦИЙ С ПРИМЕНЕНИЕМ АДГЕЗИВНЫХ СИСТЕМ

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

В последнее десятилетие все чаще появляются научные публикации, где обсуждаются вопросы применения адгезивной техники при постановке амальгамы. Причины, побудившие к поиску оптимальной методики постановки амальгамовых пломб, — попытка минимизировать удаление здоровых тканей зуба на этапах формирования кариозной полости, а также предотвращение или уменьшение краевой микропроницаемости и ее осложнений.

Вторичный кариес, краевое окрашивание, постоперативная чувствительность, осложнения реставрационной терапии, являются следствием проникновения ротовой жидкости и бактерий через микропространства между дентином и пломбировочным материалом [4, 5].

Традиционно замедление микропроницаемости на границе отпрепарированной поверхности кариозной стенки и амальгамы происходит вследствие герметизации щелевого пространства продуктами коррозии. По данным ряда авторов (А. Ben-Amar, Н. S. Cardash, 1995), этот процесс может занять более 6 месяцев для амальгамовых сплавов с повышенным содержанием меди вне зависимости от формы частиц порошка. А. Ben-Amar, Н. S. Cardash (1995) отмечали, что высокообогащенные медью амальгамовые сплавы дают более медленную коррозию, чем традиционная амальгама [1, 2].

Как показывают результаты научных исследований, применение современных адгезивных технологий помогает предотвратить перечисленные осложнения. По данным многочисленных исследований (А. Ben-Amar et al., 1994; М. С. Royses et al., 1996; М. А. Belcher et al., 1998), преимущество амальгамовых бондов заключается в нескольких аспектах: 1) усилении ослабленных структур зуба; 2) устранении или значительном уменьшении микропроницаемости путем герметизации подготовленной структуры зуба с использованием связующей системы [3, 6].

Цель исследования: оценка микропроницаемости границ амальгамовых реставраций с использованием дентиновых адгезивов.

Материал и методы

Для исследования использовали удаленные интактные зубы взрослого человека, в которых препарировали полости 5-го класса (3,0+2,0+1,5 мм) в нижней трети пришеечной области со щечной поверхности. При подготовке полостей использовался высокоскоростной наконечник с воздушно-водяным охлаждением. Все образцы были разделены на 2 группы: 1 группа (контрольная) — 10 образцов. Все препарированные полости были пломбированы стандартным методом. Перед внесением амальгамы в качестве прокладки использовали COPAL VARNISH. 2 группа (экспериментальная) — 10 образцов. Использовали сочета-

ние дентинного адгезива и амальгамы. Перед внесением амальгамы во всех образцах дентин и эмаль препарированных полостей протравливали 37 %-ной фосфорной кислотой в течение 15 с. Полости тщательно промывали водой и осторожно, без чрезмерного давления, высушивали воздухом. На протравленные дентин и эмаль наносили адгезив 5-го поколения (Single bond, 3M), просушивали легкой струей воздуха и проводили полимеризацию 20 с (лампой Optilux 150). На подготовленный гибридный слой наносили наполненный композиционный цемент двойного отверждения (RelyX ARC, 3M ESPE) и проводили конденсацию амальгамы. Во всех образцах использовали сплав амальгамы с повышенным содержанием меди и не содержащей фазу гамма-2 (Vivacap, Vivadent).

Реставрированные образцы первой и второй группы выдерживали в солевом растворе при температуре 37 °С, на протяжении 24 ч. По истечении этого времени поверхности амальгамовых пломб полировались резиновыми головками на низкоскоростном наконечнике с водяным охлаждением. Затем все зубы подвергались термоциклированию на водяной бане с температурой 5 и 55 °С в течение 74 ч. По завершению термоциклирования поверхности корней всех образцов были обработаны самополимеризующимся лаком и погружены в 0,5 %-ный раствор метиленового синего на 4 ч. Далее образцы промывали водой, высушивали и распиливали в щечно-язычном направлении с использованием сепарационных дисков на низкоскоростном наконечнике. Поверхности распила амальгамы и тканей зуба полировали и исследовали на оптическом и электронном микроскопах.

Микропроницаемость оценивали по степени проникновения красителя между стенками зуба и амальгамой по методике D. H. Retief, E. Woods, H. C. Jamison, 1982.: 0 = нет проникновения красителя, 1 = краситель проникал до эмалево-дентинного соединения, 2 = краситель проникал до осевой стенки препарированной полости, 3 = краситель проникал вдоль осевой стенки препарированной полости.

Проводили статистическую обработку при помощи компьютерной программы Excel, Statistics for Widows, с использованием методов описательной статистики. Статистические показатели: средняя арифметическая M, стандартное отклонение SD, стандартная ошибка SE, Стьюдента t, вероятность ошибки p.

Результаты и обсуждение

В результате проведенного исследования выявили значительную проницаемость границы амальгама/зуб в образцах первой группы (без применения адгезива).

В образцах зубов второй группы отметили наименьшее проникновение красителя. Данный положительный результат обусловлен применением дентинного адгезива 5-го поколения (Single bond) в сочетании с наполненным композиционным цементом двойного отверждения (RelyX ARC). Эффективность уменьшения микропроницаемости иллюстрируем диаграммой (рис.). Отмечается статистически достоверное различие между группами 1 и 2, $p < 0,01$.

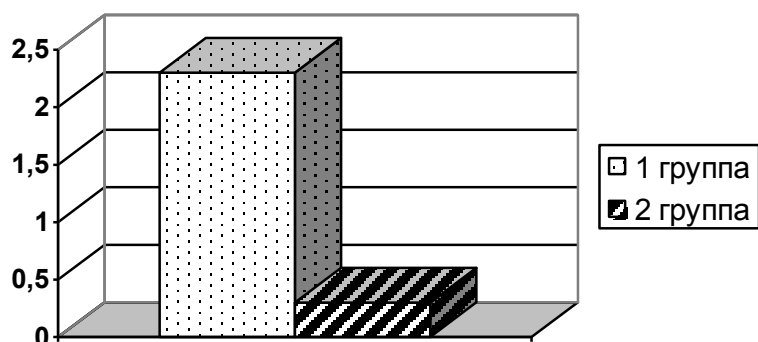


Рис. Средние показатели микропроницаемости в двух исследованных группах образцов.
Различия достоверны, $p < 0,01$

Выводы

Результаты исследования демонстрируют статистически достоверное различие в микропроницаемости на границе амальгама/зуб при использовании двух изученных технологий проведения реставрационной терапии. Дополнительное применение адгезива в сочетании с композиционным цементом двойного отверждения позволило достигнуть минимальную микропроницаемость, что значительно повысило надежность реставрации из амальгамы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ben-Amar, A. The sealing of the tooth/amalgam interface by corrosion products / A. Ben-Amar, H. S. Cardash, H. Judes // J. Oral. Rehabil. 1995;22:101–104.
2. Long term sealing properties of Amalgambond under amalgam restorations / A. Ben-Amar [et al.] // Am. J. Dent. 1994;7:141–143.
3. Royse, M. C. Dentin adhesive superior to copal varnish in preventing microleakage in primary teeth / M. C. Royse, N. W. Ott, Mathieu // Pediatr. Dent. 1996;18:440–443.
4. Belcher, M. A. Two-year clinical evaluation of an amalgam adhesive / M. A. Belcher, G. P. Stewart // JADA. 1997;128:309–314.
5. Sepetcioglu, F. Long-term monitoring of microleakage of cavity varnish and adhesive resin with amalgam / F. Sepetcioglu, B. A. Ataman // J. Prosthet. Dent. 1998;79: 136–139.
6. Retief, D. H. Effect of cavosurface treatment on marginal leakage in class V composite resin restorations / D. H. Retief, E. Woods, H. C. Jamisson // J. Prosthet. Dent. 1982;47:496–501.

Гелда А. П., Докукина Т. В., Мисюк Н. Н., Козмедиади А. О.

ВИЗУАЛЬНЫЙ АНАЛИЗ, КЛАССИФИКАЦИЯ ЭЭГ И ЕЕ ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Больные с диффузными нарушениями ЦНС составляют до 70 % всех направляемых на ЭЭГ-обследование. В связи с этим вполне справедливо возникает вопрос, что же должен писать в своем заключении электрофизиолог, когда речь не идет о выявлении пароксизмальной активности, а локальные нарушения отсутствуют? В этих случаях невропатолога и психиатра, прежде всего, интересует, имеются ли у больного электрофизиологические признаки органического

поражения головного мозга и насколько они патогенетически значимы? Именно этот вопрос является главным и системообразующим для построения классификации диффузных изменений ЭГ.

Общепринятая классификация Е. А. Жирмунской (1996) тестирована на диффузной органической патологии, наличие которой является очевидным для клинициста. В настоящее время в связи с широким распространением методов нейровизуализации задачи нейрофизиологического обследования изменились, поскольку ряд органических заболеваний головного мозга не имеет специфических клинических проявлений, а именно, они нуждаются в своевременном выявлении. Это, прежде всего, органические невротоподобные расстройства, часто протекающие в рамках посткоммоционных, вялотекущих нейроинфекционных, постнейроинфекционных и сосудистых процессов. Для более эффективной ЭЭГ-диагностики этой патологии предлагается усовершенствованная классификация ЭЭГ.

Материал и методы

ЭЭГ записывалась на 16-канальном электроэнцефалографе фирмы «Medi-
cog» в моно- (со спаренными ушными электродами) и биполярном отведениях. Магниторезонансная томография (МРТ) головного мозга выполнялась на МР-
томографе «ОБРАЗ-2М» с программной оболочкой «ТОМОСОФТ».

Всего обследовано 1700 человек, из них 150 практически здоровых в возрасте от 18 до 50 лет и 50 — в возрасте от 51 года до 85 лет. Основная исследуемая группа (группа III) состояла из 420 больных в возрасте 22–55 лет с различной органической патологией головного мозга. Структура ее, сложившаяся по мере направления больных на ЭЭГ и МРТ в условиях многопрофильной психиатрической больницы, включала невротические стрессзависимые и органические психические расстройства, включая психозы, деменции. Группа сравнения I состояла из 400 больных с органическими невротоподобными расстройствами (F06.4–F06.6, F07.2 по МКБ-10) и 300 больных невротозами (расстройства, связанные со стрессом — F40–F48). Группа сравнения II состояла из 110 больных органическими (F06.0–F06.2) и 120 больных эндогенными психозами (F20). Доминировали случаи с периодическим течением. Продолжительность заболевания составляла от 1 до 5 лет. Группа сравнения IV состояла из 100 больных атеросклеротической энцефалопатией I–II степени с невротоподобной симптоматикой в возрасте от 45 до 75 лет. Контролем для нее служила аналогичная по составу и возрасту группа здоровых людей. Группа сравнения V состояла из 50 пациентов с болезнью Альцгеймера (F00) и 50 практически здоровых людей. Возраст больных и здоровых — 51–85 лет. В группах больных I, IV, V запись ЭЭГ проводилась до приема психотропных препаратов, а в группах II, III — на фоне приема малых или средних доз психотропных препаратов. Дискриминантный анализ применялся в качестве статистического метода обработки материалов исследования.

Результаты и обсуждение

По материалам исследования проведено изучение эффективности электроэнцефалографической диагностики нервно-психических расстройств в зави-

симости от их этиологии, а также от степени выраженности гидроцефально-атрофических изменений в головном мозге (верифицировались МРТ). Оценка диагностической эффективности разработанного варианта классификации ЭЭГ проведена в сравнении с вариантом Е. А. Жирмунской [1].

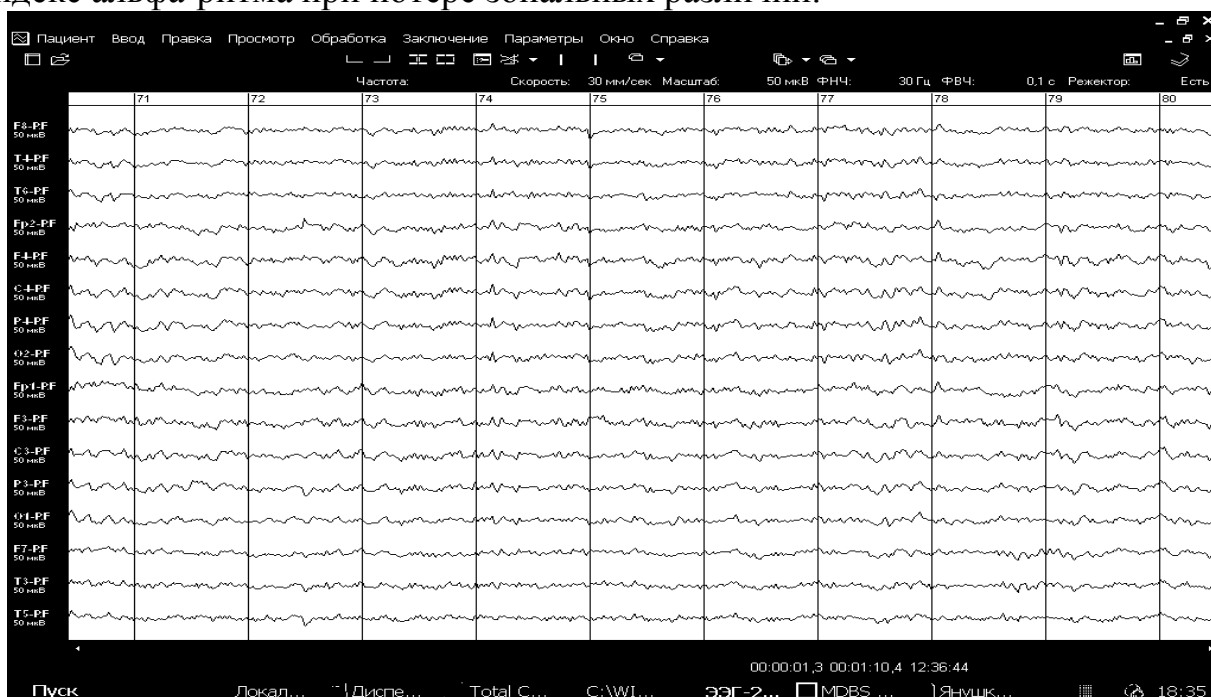
Разработанный вариант классификации ЭЭГ включает типы I, II, III, IVa, IVb, V:



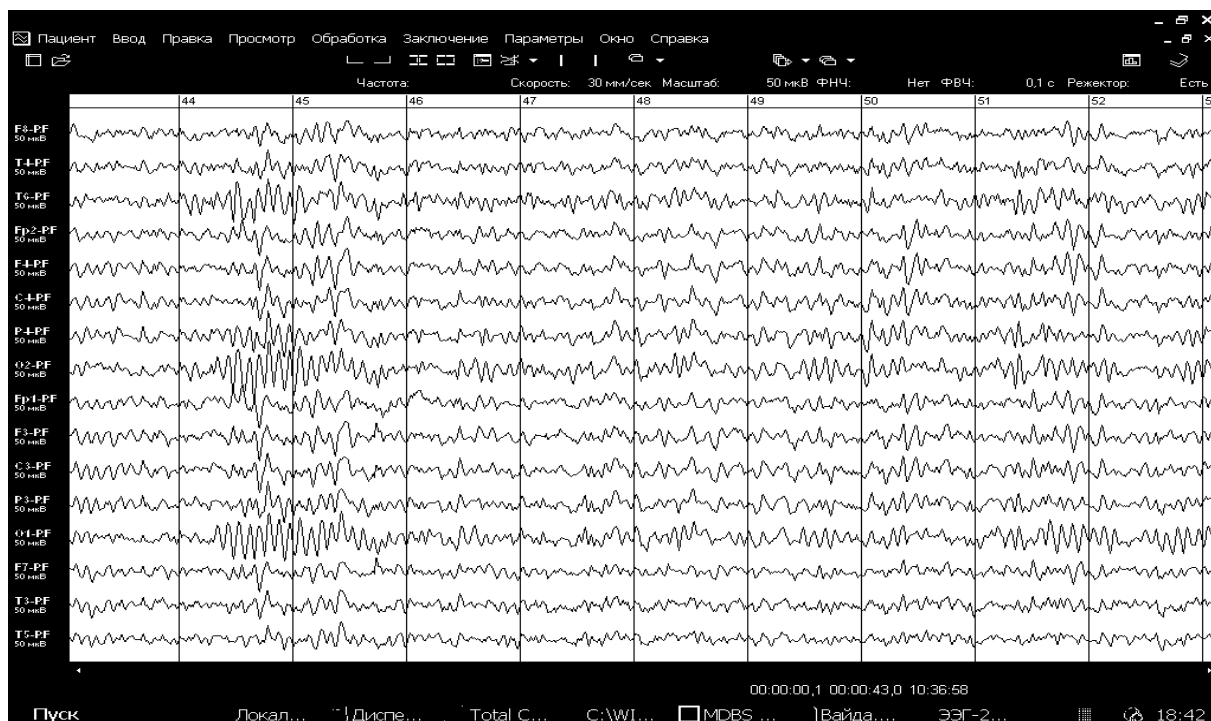
Тип I — организованный (нормальная ЭЭГ). Основной компонент ЭЭГ — альфа-ритм, регулярный по частоте, четко модулирован в веретена, со средним и высоким индексом, хорошо выражены зональные различия. Форма волн обычно гладкая. Бета-активность высокой и средней частоты, малой амплитуды. Медленные волны почти не выражены.



Тип II — гиперсинхронный. Главное в структуре этого типа — высокий индекс альфа-ритма при потере зональных различий.



Тип III — десинхронный («плоская» ЭЭГ). ЭЭГ характеризуется отсутствием или резким снижением количества альфа-волн при относительном увеличении количества бета- и тета-колебаний невысокой или очень низкой амплитуды без зональных различий.



Тип IVa — дезорганизованный альфа-тип. На ЭЭГ главной является альфа-активность, но она нерегулярна по форме и частоте, может сопровождаться некоторым усилением медленной активности. Бета-активность слабо выражена.



Тип IVb — дезорганизованный бета-тип. Характеризуется усилением бета-активности при высоком или низком индексе альфа-ритма.



Тип V — дезорганизованный (с преобладанием тета- и дельта-активности). Главная компонента характеристики структуры типа — слабая представленность альфа-активности. Колебания биопотенциалов альфа-, бета-, тета- и дельта-диапазонов регистрируются без какой-либо четкой последовательности. Такой бездоминантный тип кривой может иметь как средний, так и высокий амплитудный уровень.

В качестве примера преимущества дифференциально-диагностической значимости предложенного варианта классификации ЭЭГ приводится результат апробации на группе пациентов с диффузным органическим поражением головного мозга с клиникой неврозоподобного расстройства (рис.). Контрольные группы представлены здоровыми и лицами с психическими расстройствами, обусловленными стрессом.

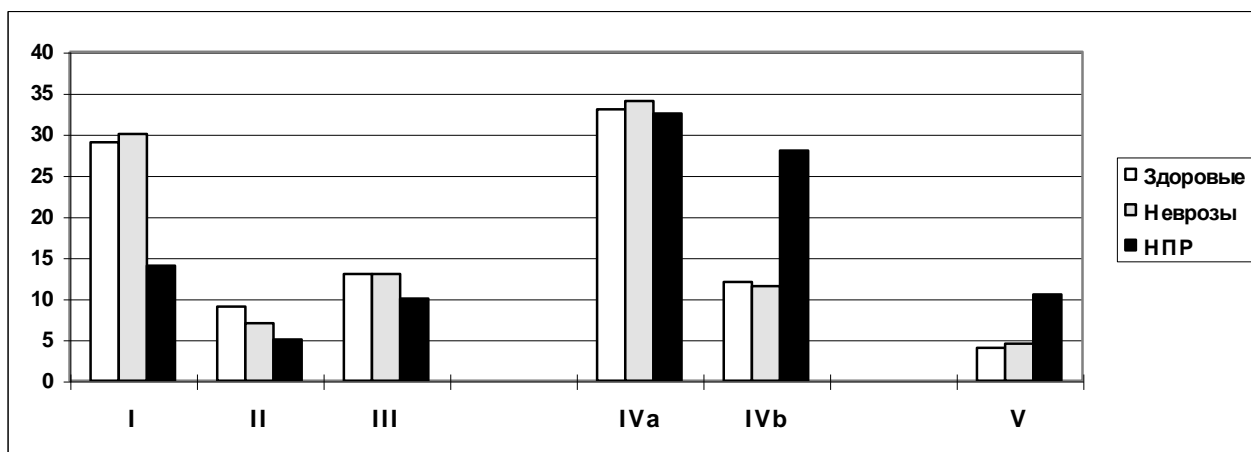


Рис. Распределение по типам ЭЭГ здоровых, больных НПР и Н (расшифровка по тексту)

На рисунке приведены результаты классификации ЭЭГ по типам здоровых, больных расстройствами, связанными со стрессом (неврозами) и неврозоподобными органическими расстройствами (НПР).

Полученная гистограмма показывает, что нормальная ЭЭГ (I тип) более характерна для здоровых людей, а дезорганизованные типы — для больных. При исследовании связи выраженности гидроцефально-атрофического процесса с характером ЭЭГ было установлено, что лишь грубые органические изменения в головном мозге (болезнь Альцгеймера) находят свое четкое отражение в картине ЭЭГ. Это проявляется значительным увеличением количества ЭЭГ V типа и уменьшением количества ЭЭГ I типа. Вместе с тем степень нарушения функции не имеет прямой зависимости от степени морфологического дефекта, который может быть хорошо компенсирован и не проявляться на ЭЭГ.

Вывод

Применение разработанного варианта классификации во всех группах сравнения позволило повысить F-критерий различий между группами больных по данным дискриминантного анализа в 2,5 раза в сравнении с предшествующим вариантом классификации. Тем не менее, неспецифичность визуальной оценки ЭЭГ остается достаточно высокой. Поэтому данные любого электроэнцефалографического исследования в каждом конкретном случае необходимо рассматривать в контексте клиники.

ЛИТЕРАТУРА

1. Жирмунская, Е. А. В поисках объяснения феноменов ЭЭГ / Е. А. Жирмунская. М.: НПФ БИОЛА, 1996. 117 с.

Губкин С. В., Юдина О. А.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ПОРАЖЕНИЯ ПЕЧЕНИ ПРИ РЕВМАТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ В СОЧЕТАНИИ С HCV-ИНФЕКЦИЕЙ

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Определение активности хронического гепатита (ХГ) чрезвычайно важно как для прогноза заболевания, так и для планирования этиотропной терапии [3]. Оценка степени активности ХГ и выраженности фиброза возможна только при морфологической верификации. Однако морфогенез при системных заболеваниях соединительной ткани (СЗСТ) в сочетании с хроническим гепатитом С (ХГС) малоизучен [5].

Материал и методы

Нами проведено исследование 106 биоптатов печени у больных с ревматической патологией и хроническими заболеваниями печени, первично госпитализированных с 1992 по 2002 гг. В 31 случае у лиц с системными заболеваниями соединительной ткани исследован секционный материал (табл. 1). На основании морфологического исследования был определен гистологический индекс степени активности заболевания (ГИСА) [1].

Таблица 1

Число проведенных морфологических исследований

Нозология	Биопсия печени	Секционный материал	ХГС
Реактивный артрит	9		3
СКВ	3	6	3
СС	1	3	2
РА	9	22	10
ПСШ	4		2
ХГС	80		80
Всего	106	31	100

Критериями активности процесса служили: выход мононуклеарной инфильтрации за пределы краевых пластинок портальных трактов, степень дистрофических и некробиотических изменений цитоплазмы гепатоцитов, полиморфизм ядер, внутриядерных включений, изменения в клеточном составе инфильтратов.

Результаты и обсуждение

При СЗСТ нет пациентов с отсутствием активности воспалительного процесса в печеночной ткани. Наиболее часто высокая активность процесса отмечена при РА. Обилие внутриядерных включений, их полиморфизм даже при минимальной инфильтрации свидетельствовали не только о носительстве вируса, но и его накоплении, что является прогностически важным для обследуемого.

Фиброз наиболее выражен при системном склерозе в сочетании с гепатитом С (СС С), что наиболее часто приводило к формированию ложных долек в 50 % случаев. При РА С и СКВ С наиболее характерен фиброз в портальных

трактах (62,5 и 50 % соответственно). При СС С и в группе с реактивным артритом в сочетании с гепатитом С (Реак. А С) достаточно часто фиксировался сегментарный перипортальный фиброз (50–33,3 %), а в группе РА С, Реак. А С — перисинусоидальный (12,5 и 33,3 % соответственно).

Баллонная дистрофия, цепочки лимфоцитов и лимфоидные фолликулы являются непрямыми маркерами HCV-инфекции в печеночной ткани. В гепатоцитах гидропическая дистрофия при РА С отмечена в 85,7 %, при СКВ С — 75 % и СС С 50 %.

Наиболее показательными адаптационными изменениями в печени при сочетанной патологии были: пролиферация РЭС и желчных протоков, а также накопление пигментов (гемосидерина и липофусцина). Накопление пигментов в цитоплазме гепатоцитов при СС С отмечается в 50 % против 37,5 % случаев при РА С и 25 % случаев при СКВ С. При РА С в цитоплазме отмечено накопление липофусцина в 12,5 % случаях. Наличие липофусцина, очаговая гликогеновая вакуолизация ядер, служили критериями интоксикации и маркерами неспецифического реактивного гепатита [2]. Клинически данному морфологическому феномену соответствовала гиперферментемия.

Цепочки лимфоцитов при РА С и СКВ С регистрировались в 25 % случаев, причем при СКВ С также фиксируются деструкция желчных протоков и отек пространств Диссе, чего нет при РА С и СС С.

При РА С внутريدольковые колликвационные некрозы отмечены у 37,5 % больных, ступенчатые — у 25 % и центрлобулярные — в 12,5 % случаев. При СС С обнаруживались центрлобулярные некрозы у 50 % больных, при СКВ С — колликвационные (25 % случаев). Во всех исследуемых группах выявлялась воспалительная инфильтрация, преимущественно круглоклеточная, процент ее выявления был максимальным при СКВ С — 75 %.

Разрушение пограничной пластинки с образованием ступенчатых некрозов является морфологическим признаком активности воспалительного процесса в печени [4]. Воспалительная инфильтрация в портальных трактах была наиболее выраженной в подгруппе РА С. Распространение инфильтрата за пределы краевой пластинки наблюдалось при РА С и СКВ С в 25 % случаев. При системном склерозе и РА в сочетании с гепатитом С портальные тракты были расширены в 50 % случаев, что не наблюдалось при СКВ С.

На фоне иммунной патологии (РА, СКВ, СС) морфологическая диагностика вирусного поражения достаточно сложна, диагностируемость HCV-инфекции составляет 40–60 %, чаще всего устанавливается неспецифический характер поражения. Степень фиброза прогрессивно возрастает от группы больных с реактивным артритом к СКВ, РА, СС в сочетании с носительством вируса гепатита С.

При РА в сочетании с HCV-инфекцией нами в 25 % случаев фиксировалось наличие эозинофильных масс в стенке печеночной артерии, положительных при окраске на амилоид, что редко обнаруживалось при других ревматических заболеваниях в сочетании с HCV-инфекцией. В целом течение и длительность заболевания изменяют морфологическую картину печеночной ткани при

сочетанной патологии. Колликвационные и ступенчатые некрозы — косвенный маркер сочетанной патологии при РА С, зарегистрированы нами соответственно в 37,5 и 12,5 % случаев.

При СКВ в сочетании с HCV-инфекцией при гистологическом исследовании печени чаще всего верифицировался неспецифический характер воспалительного процесса, однако также высокий процент обнаружения как вирусного 33,3 %, так и специфического поражения печеночной ткани, что в сумме составляет более 66 % исследуемых образцов.

Активность процесса преимущественно была минимальной (66,7 %). При ассоциации СКВ и HCV-инфекции более часто фиксировалась умеренная активность воспалительного процесса, чего не регистрировалось при изолированном течении СКВ, но имело место при ХГС в 7,04 % случаев. При СКВ и СКВ ассоциированной с ХГС более часто выявлялся фиброз в слабой и минимальной степени (66,7 и 33,3 % соответственно).

При СС в сочетании с HCV-инфекцией как этиологический фактор чаще всего рассматривался неспецифический воспалительный процесс. Наличие вируса гепатита С при СС приводило к небольшому усилению активности воспалительного процесса в исследованной подгруппе. Нами зарегистрировано значительное увеличение степени фиброза в печеночной ткани при сочетанном поражении СС и гепатита С. У данной категории больных фиброз диагностировался всегда (100 %), однако его формы были различными: минимальный, слабый и (в 50 %) тяжелый фиброз.

Общая гистологическая характеристика процесса в печени при реактивном артрите в сочетании с HCV-инфекцией свидетельствовала в пользу нарастания степени активности и степени хронизации по сравнению с реактивным артритом без гепатита.

Сопоставление данных морфологического исследования с клиническими данными позволило более полно оценить изменения в печени и определить прогноз заболевания при сочетанной патологии (табл. 2).

Таблица 2

Корреляция некоторых клинических признаков с результатами морфологического исследования*

	Дольковое нарушено	Фокальн. внутридол.	ПТ. Расшир.	Восп. инфилтрат	Лимфо-гистиоцитар	Пролиф. РЭС	Цеп. ЛИМФ.	Сегмен. перипорт некр	Септы	Ложн. д	ГИСА
Желтуха		0,63	1	0,93	0,54	0,63	0,5	0,63	1		0,74
Боли в правом подреберье	1		-0,6				-0,63	-0,65	1	-1	

* Дольковое — дольковое строение нарушено, ПТ — портальные тракты, РЭС — ретикуло-эндотелиальная система, ГИСА — гистологический индекс степени активности заболевания.

Из таблицы 2 видно, что для холестатического синдрома характерно расширение портальных трактов и наличие высоких уровней ГИСА ($p < 0,001$ и $p < 0,01$ соответственно). Для болей в правом подреберье абсолютно достоверно нарушение долькового строения печени ($p < 0,001$). Интенсивность желтухи и болей в правом подреберье коррелируют с наличием септ между портальными трактами ($p < 0,001$).

Выводы

1. При гистологическом исследовании не прямыми маркерами HCV-инфекции на фоне аутоиммунной патологии служат: нарушение балочного строения гепатоцитов, наличие колликвационных и ступенчатых некрозов, баллонная и гидропическая дистрофия гепатоцитов, обнаружение цепочек лимфоцитов.

2. Активность репликации вируса гепатита С при ревматической патологии не соответствует уровню цитолиза, определяемому по величине АЛТ. Зернистая дистрофия, анизоцитоз и анизонуклеоз служат как критериями регенерации, так и частыми признаками сочетанной (HCV и ревматической) патологии при СЗСТ. Интенсивность фиброза печеночной ткани при сочетанной патологии прямопропорциональна гиперферментемии, диспротеинемии и уровню лимфоцитов крови.

ЛИТЕРАТУРА

1. Серов, В. В. Морфологические критерии оценки этиологии, степени активности и стадии процесса при вирусных хронических гепатитах В и С / В. В. Серов, Л. О. Севергина // Архив патологии. 1996. № 4. С. 61–64.

2. Bach, N. The histological features of chronic hepatitis C and autoimmune chronic hepatitis: a comparative analysis / N. Bach, S. Thung, F. Schaffner // Hepatology. 1992. Vol. 15, № 4. P. 572–7.

3. Czaja, A. Histological findings in chronic hepatitis C with autoimmune features / A. Czaja, H. Carpenter // Hepatology. 1997. Vol. 26, № 2. P. 459–66.

4. Manns, M. Autoimmunity and extrahepatic manifestations in hepatitis C virus infection / M. Manns, E. Rambusch // J. Hepatol. 1999. Vol. 31, Suppl. 1. P. 39–42.

5. Spycher, C. The diagnostic value of liver biopsy / C. Spycher, A. Zimmermann, J. Reichen // BMJ Gastroenterol. 2001. Vol. 12, № 1. P. 123–124.

**Кленовская М. И., Мельникова Е. И., Шаковец Н. В.,
Ковальчук Н. В., Боровая М. Л.**

СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЕ ЗДОРОВЬЕ СПОРТСМЕНОВ-ИНВАЛИДОВ

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

По данным ВОЗ примерно 170 млн человек во всем мире имеют различную степень задержки умственного развития, причиной которого могут являться как генетические факторы (15 %), так и условия окружающей среды (80 %), а также другие факторы (5 %).

Всемирная организация «Special Olympics» ставит своей целью изменить образ жизни людей с задержкой умственного и физического развития в возрасте от 8 лет и старше с помощью спорта. Это реализуется путем организации круглогодичных тренировок и соревнований по многим Олимпийским видам спорта, позволяя развиваться им физически, проявлять мужество и волю к победе, испытывать радость общения с другими спортсменами. Постоянные занятия спортом являются важным стимулом к духовному и социальному росту людей с задержкой умственного и физического развития.

Специальная олимпийская программа здоровья «Special Olympics Healthy Athletes» призвана обеспечить большими возможностями и пониманием атлетов «Special Olympics», подготовить врачей-профессионалов и увеличить возможность атлетов заботиться о своем здоровье. Программа «Special Smiles» — один из основных компонентов «Special Olympics Healthy Athletes», создана для привлечения внимания к проблемам стоматологического здоровья и увеличения доступности стоматологической помощи для атлетов «Special Olympics», а также для людей с умственной недостаточностью в целом.

С 1992 г. Республика Беларусь признана международным движением «Special Olympics» как самостоятельная специальная олимпийская программа. С 2003 г. белорусские стоматологи также включились в программу поддержки здоровья атлетов с интеллектуальной недостаточностью.

Целью данной работы явилось изучение стоматологического статуса атлетов движения «Special Olympics» в Республике Беларусь.

1–3 июня 2005 г. под Минском на базе ОСК «Стайки» состоялся специальный олимпийский турнир по настольному теннису, в рамках которого сотрудниками кафедры стоматологии детского возраста БГМУ была развернута акция «Special Smiles» («Особенные улыбки»). В ходе ее проведено стоматологическое обследование, мотивация и гигиеническое обучение 109 человек с интеллектуальной недостаточностью из 10 психоневрологических домов-интернатов различных областей Республики Беларусь. Акция поддержана фирмой «Palmolive-Colgate», которая предоставила подарки для атлетов (зубные щетки, пасты, другие средства гигиены).

Материал и методы

Всего осмотрено 109 атлетов в возрасте 11–39 лет, из них 36 человек 11–15-летнего возраста, 37 человек — в возрасте 16–20 лет и 36 — старше 21 года. Обследование проводилось по общепринятым методикам, согласно рекомендациям ВОЗ. Определяли распространенность и интенсивность кариеса постоянных зубов (КПУЗ), уровень гигиены полости рта (ОНИ-S, Green, Vermillion, 1964).

Результаты и обсуждение

В результате исследования установлено, что распространенность кариеса зубов у спортсменов «Special Olympics» 11–15 лет ниже, чем средняя по республике в данной возрастной группе, и составляет $77,78 \pm 7,03$ %. С возрастом отмечается значительный и быстрый рост заболеваемости кариесом: в 16–20 лет атлеты имеют распространенность кариеса постоянных зубов, соответствующую среднестатистической по Беларуси в этой возрастной группе — $89,19 \pm$

5,17 %; у участников движения «Special Olympics» старше 21 года распространенность кариеса составляет 100 %.

Интенсивность кариозного поражения у атлетов 11–15 лет по индексу КПУЗ составила $3,56 \pm 0,5$, в возрастной группе 15–20 лет — $6,78 \pm 0,93$, 21 год и старше — $11,94 \pm 0,99$. Большая часть индекса в возрастных группах спортсменов движения «Special Olympics» 11–15 и 16–20 лет приходилась в общей структуре КПУЗ на кариозные зубы — $79,49 \pm 6,83$ и $71,68 \pm 7,51$ % соответственно. У атлетов 21 года и старше компонент «К» составил $40,95 \pm 8,31$ %. Компонент «П» в группах обследованных был $12,36 \pm 5,56$, $14,75 \pm 5,91$ и $9,55 \pm 4,97$ % соответственно.

Доля удаленных зубов в структуре индекса КПУЗ составила в 11–15 лет $9,27 \pm 4,90$ %, 16–20 лет — $13,57 \pm 5,71$ %; у взрослых спортсменов старше 21 года половина приходится именно на удаленные зубы — $49,75 \pm 8,45$ %.

Изучение уровня гигиенического состояния полости рта людей с интеллектуальной недостаточностью, занимающихся спортом, показало, что атлеты возрастных групп 11–15 и 16–20 лет имели неудовлетворительную, а старше 21 года — плохую гигиену полости рта: среднее значение индекса ОНI-S у подростков 11–15 лет составило $1,9 \pm 0,1$, 15–20 лет — $2,17 \pm 0,61$, в группе старше 21 года — $3,05 \pm 0,19$. При этом большая часть упрощенного индекса приходилась на зубной налет (DI-S) — $1,82 \pm 0,09$, $1,72 \pm 0,09$ и $2,12 \pm 0,09$ соответственно. Доля зубного камня нарастала с возрастом: у $20,0 \pm 6,86$ % подростков до 15 лет, у $57,14 \pm 8,49$ % спортсменов до 20 лет и у $75,86 \pm 7,95$ % взрослых после 21 года, что соответствовало показателю CI-S $0,09 \pm 0,04$, $0,42 \pm 0,1$ и $0,94 \pm 0,15$.

Выводы

Таким образом, результаты проведенного обследования выявили значительную распространенность и высокую интенсивность поражения кариесом постоянных зубов людей с интеллектуальной недостаточностью, которая в возрастной группе с 11 до 15 лет соответствует среднестатистическим показателям по Республике Беларусь, а в группе старше 15 лет превышает таковую. Показательно, что в возрастных группах до 20 лет в структуре индекса КПУЗ нелеченные зубы преобладают над пломбированными: 71–79 % приходилась на кариозные зубы, каждый ребенок до 15 лет нуждается в пломбировании 2–3 зубов, а молодые люди 16–20 лет — 4–5 зубов. Уровень гигиены полости рта у всех обследованных неудовлетворительный и плохой. Полученные данные свидетельствуют о высокой нуждаемости людей с интеллектуальной недостаточностью как в оказании квалифицированной терапевтической стоматологической помощи, так и организации расширенной профилактической работы среди атлетов, включающей мероприятия по мотивации и формированию индивидуальных навыков по уходу за полостью рта, а также проведению профессиональных профилактических аппликаций минерализующих средств в условиях стоматологических учреждений.

Анализ данных стоматологического обследования спортсменов подтверждает актуальность проведения акции «Special Smile» в рамках Специального Олимпийского движения для оздоровления спортсменов.

Корзун Е. И., Буцель А. Ч.

УШНЫЕ ШУМЫ

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Ушной шум является довольно распространенным явлением. По данным различных авторов, он встречается у 20–32 % взрослого населения. Несмотря на то, что шум в ухе причиняет значительное беспокойство человеку, это — не заболевание.

Шум в ухе — это симптом, своеобразный сигнал о развивающемся патологическом процессе. Однако страдания, которые он причиняет больным, бывают настолько тяжелыми, что в ряде случаев ушной шум расценивается как самостоятельное заболевание. Шум часто сопровождает патологию уха и в 53 % случаев сочетается с тугоухостью.

Патогенез ушного шума на сегодняшний день недостаточно ясен, существует множество теорий возникновения шума, включая теории самовыслушивания, сосудистые, биохимические, неспецифического раздражения, информационной диссоциации между центральными и периферическими отделами звукового анализатора.

В литературе приводится большое количество классификаций ушных шумов по различным признакам: по субъективной характеристике больных (гудение, писк, щебетание, свист, звон, шипение, шелест, жужжание, треск, ром, грохот, рев и др.); по тональности шумов и их интенсивности (басовый, дискантовый, тихий, средний, громкий и др.); по возможности их восприятия исследователем (объективный, субъективный); по локализации шума (моноауральный, бинауральный, шум в голове и др.). Делают попытки классифицировать ушные шумы по этиологии заболевания (механический, токсический, инфекционный, аллергический и др.); по патогенезу данного феномена (сосудистый, мышечный, суставной и др.); по характеру патологического процесса (анемия, гиперемия, кровоизлияние, отек, опухоль, спазм сосудов, вазомоторная реакция и др.) и по локализации патологического процесса, обусловившего шум в ушах (наружное ухо, внутреннее ухо, проводящие слуховые пути и корковый отдел слухового анализатора).

Этиология ушного шума весьма многообразна. Часто ушной шум является одним из самых ранних симптомов различной патологии. К сожалению, на этот симптом, нередко, не обращают должного внимания и не проводят необходимые диагностические исследования.

Под шумом в ушах понимают слуховые ощущения, возникающие у человека при отсутствии внешнего акустического источника. Такие ощущения могут появляться вообще без какого-либо акустического воздействия и называются субъективными, или эндогенными неэмиссионными шумами. Таким образом, следует различать субъективный и объективный ушной шум.

Отличительными признаками субъективного ушного шума является то, что такой шум слышен только больным, и он не усиливается при физической нагрузке. Объективный шум слышен посторонним человеком (так врачом при продувании слуховой трубы) и усиливается при физической нагрузке.

Слуховые ощущения могут быть вызваны самопрослушиванием звуков (биоакустических эмиссий) различной природы. В таких случаях их называют объективными, или эндогенными эмиссионными шумами в ушах.

К источникам эндогенного акустического воздействия следует отнести: шумы мышц барабанной полости и глотки (мышечные), шумы перемещающихся в полости среднего уха жидкостей (при секреторных отитах), тубарные шумы, возникающие во время открытия слуховой трубы при продувании и др. К этому виду шумов относятся также гемодинамические шумы (сосудистые), обусловленные стенозами, аневризмами сосудов и артериовенозными шунтами, акустические эмиссии пульсовой волны, атипичное расположение сосудов (высокое стояние луковицы яремной вены, прохождение внутренней сонной артерии через барабанную полость и др.). Причинами объективного шума в ушах могут быть также артрозы височно-нижнечелюстного сустава, шум движения шейных позвонков

Возникновение субъективного ушного шума объясняют нарушением функции периферических и центральных звеньев звукового анализатора при воздействии на них неблагоприятных факторов. Причиной субъективного шума может быть патологическое состояние наружного, среднего или внутреннего уха (острые и хронические отиты, отосклероз, адгезивный отит и пр.), изменения в различных отделах нервной вегетативной системы и другие заболевания.

Низкочастотный шум (65–500 Гц) чаще встречается при патологии среднего уха: острые и хронические отиты, отосклероз, адгезивный отит и др. При адгезивном отите, сопровождающемся рубцовым изменением барабанной перепонки, шум может носить прерывистый щёлкающий характер, при секреторном отите — характер переливающейся жидкости или «лопающихся пузырьков». При отосклерозе ушной шум напоминает шум деревьев, моря, раковины. При острых и хронических отитах шум чаще имеет однородный тональный характер.

Причинами высокочастотного шума чаще всего являются сенсоневральные нарушения слуха различной этиологии. Нередко шум является самым ранним симптомом сенсоневральной патологии и появляется при нормальном слухе. Но, как правило, вслед за шумом через различные промежутки времени наступает снижение слуха. Односторонний высокочастотный шум должен, в первую очередь, рассматриваться как симптом невриномы слухового нерва.

Чаще всего (до 90 % случаев) шум в ушах отмечается при болезни Меньера, кохлеарных невритах, отосклерозе, хронических средних отитах, сочетающихся с нарушением звуковосприятия.

Пульсирующий ушной шум является одним из ранних и основных симптомов некоторых заболеваний уха и сосудистой патологии. Из заболеваний уха, проявляющихся пульсирующим ушным шумом, на первом месте стоят гло-

мусные опухоли, реже он встречается при отосклерозе, невриноме слухового нерва, воспалительных процессах.

Из сосудистой патологии, проявляющейся пульсирующим шумом, наиболее часто встречаются аневризмы сонных артерий, атипичное расположение сосудов (высокое стояние луковицы яремной вены, прохождение внутренней сонной артерии через барабанную полость аневризмы сонных артерий).

Характерным симптомом для гломусных опухолей и сосудистой патологии является исчезновение или уменьшение шума при прижатии сонной артерии. При других заболеваниях этот симптом не выявляется. При гломусных опухолях и сосудистой патологии характерно присутствие шума до появления тугоухости, при других заболеваниях уха шум появляется, как правило, после или одновременно со снижением слуха. Чаще всего приходится проводить дифференциальную диагностику между гломусной опухолью (ранними стадиями) и сосудистой патологией. Следует отметить, что для гломусной опухоли характерно прогрессирование тугоухости, которая носит вначале кондуктивный, а затем смешанный характер. При сосудистой патологии слуховая функция либо остается нормальной, либо развивается тугоухость сенсоневрального типа.

При атеросклерозе мозговых сосудов одним из ранних симптомов является не очень сильный субъективный шум в ушах высокой частоты. Реже он имеет низкое значение. Шум может быть единственным клиническим симптомом данного заболевания. Шумы в ушах и головокружения часто сопутствуют гипертонической болезни, часть больных с артериальной гипертензией ощущают шум не в ушах, а в голове, при этом если среднее ухо не повреждено, то слух обычно не ухудшается. Понижение артериального давления также во многих случаях приводит к появлению шума в ушах.

Шумами в ушах могут сопровождаться некоторые весьма распространенные заболевания внутренних органов и эндокринной системы: гепатит, холецистит, цирроз печени, язвенная болезнь, нефрит, почечная недостаточность, сахарный диабет, заболевания щитовидной железы. На шумы в ушах жалуются больные мигренью, неврозами, неврастенией, аллергией (если отек распространяется на структуры среднего или внутреннего уха).

Шум в ушах также отмечается при внутричерепной патологии — опухолях, кровоизлияниях, воспалительных процессах, нарушениях ликвородинамики, эпилепсии.

К экзогенным токсическим веществам, воздействие которых на организм способно быть причиной шума в ушах, относятся мышьяк, ртуть, свинец, окись углерода, алкоголь, никотин, сероуглерод, аммиак и др. К таким осложнениям могут приводить лечение салицилатами, ототоксическими антибиотиками аминогликозинового ряда, вдыхание паров хлороформа.

При профзаболеваниях органа слуха шум в ушах представляет собой ранний, хоть и не обязательный признак. Повышение барометрического давления нередко вызывает субъективный шум в ушах большей или меньшей интенсивности.

Следует указать на роль некоторых инфекционных заболеваний. Так, субъективный шум в ушах можно отнести к наиболее ранним признакам как цереброспинального эпидемического менингита. При сыпном тифе уже в первые дни заболевания наряду с ухудшением слуха больные отмечают шум в ушах. То же изредка бывает и при эпидемическом паротите, но не на начальной стадии заболевания.

Нелеченная малярия иногда сопровождается интермиттирующей болью в ушах, шумом, снижением слуха. Эти симптомы усиливаются во время приступа и значительно смягчаются после его окончания, становятся менее выраженными и вовсе исчезают после лечения хинином. Последнее обстоятельство подчеркивает их чисто малярийную этиологию.

При сифилисе субъективный шум в ушах и снижение слуха является результатом проникновения в лабиринт трепонем или их токсинов. Это может быть и во 2–3 стадиях сифилиса. Шум не сильный и не всегда постоянный.

Шум только в одном ухе обычно указывает на сторону патологического процесса. Шумы после черепно-мозговых травм и при токсических невритах слуховых нервов отмечаются постоянно. Шумы в ушах в результате длительных звуковых и вибрационных воздействий почти всегда двусторонние и обычно низкой тональности. Ощущение шума в ухе (ушах) и в голове чаще бывает результатом внутричерепного патологического процесса.

Изменение характера и интенсивности субъективного шума или его исчезновение при поворотах головы и наклонах отмечают больные с патологическими изменениями шейной части позвоночника и опухолями задней черепной ямки.

В РКБ ПСГР на кафедре оториноларингологии БелМАПО Л. Г. Петровой разработан и предложен алгоритм диагностических исследований при шумах в ушах.

Алгоритм обследования пациентов с объективным ушным шумом:

1. Аудиологическое исследование (тональная аудиометрия, тональная аудиометрия в расширенном диапазоне частот, импедансометрия, шумометрия, ВОАЭ).

2. Рентгенологическое исследование (рентгенограммы височных костей в стандартных проекциях, КТ или МРИ, ангиография).

3. Ультразвуковое исследование (доплерография).

Алгоритм диагностических исследований при одностороннем высокочастотном шуме:

1. Аудиологическое исследование (тональная аудиометрия, импедансометрия, шумометрия, тональная аудиометрия в расширенном диапазоне частот, ВОАЭ, КСВП).

2. Отоневрологическое исследование (исследование вестибулярной функции, функции 6, 9, 10, 11, 12 черепно-мозговых нервов).

3. Рентгенологическое исследование (рентгенограммы височных костей в проекции Стенверса, КТ или МРИ).

Алгоритм диагностических исследований при одностороннем пульсирующем шуме:

1. Аудиологическое исследование (тональная аудиометрия, импедансометрия, шумометрия).
2. Отоневрологическое исследование (исследование вестибулярной функции, функции 6, 9, 10, 11, 12 черепно-мозговых нервов).
3. Ультразвуковое исследование (УЗИ-доплерография экстра- и интракраниальных сосудов.)
4. Рентгенологическое исследование (КТ или МРИ, ангиография).

Лечение ушных шумов является симптоматическим. Патогенетическое и этиотропное лечение проводится по поводу основного заболевания, которое вызвало шум. Так, при острых и хронических отитах назначается противовоспалительное антибактериальное лечение. При артериальной гипертензии применяют гипотензивные препараты.

Для симптоматического лечения ушных шумов на сегодняшний день препаратом выбора является Бетасерк (бетагистина дигидрохлорид).

Нами проведено обследование больных с жалобами на шум в ушах на базе ЛОР-2 отделения ЛПУ «9-я клиническая больница».

Целью нашего обследования было уточнение характера шумов у пациентов, которые лечились не в профильном стационаре, а в ЛОР-отделении по оказанию скорой медицинской помощи.

Таковыми отделениями в городе Минске являются 1 и 2 ЛОР-отделения ЛПУ «9-я клиническая больница».

Во втором ЛОР-отделении ЛПУ «9-я клиническая больница» г. Минска за период с 1.04.05–1.10.05 находилось на лечении 240 человек с различной нозологической патологией и с жалобами на шум в ушах.

У 82 (34 %) обследованных пациентов двусторонний шум в ухе был вызван сосудистой патологией (диагноз: артериальная гипертензия; носовое кровотечение).

У 1 (0 %) больного, беспокоящего односторонний пульсирующий шум в ухе, диагностирована злокачественная недифференцированная опухоль мягких тканей ротоглотки справа.

У 116 (48 %) больных односторонний или двусторонний шум в ушах был связан с острыми или хроническими средними отитами, экссудативным средним отитом, адгезивным отитом.

У 23 (10 %) больных шум в ушах был связан с остеохондрозом шейного отдела позвоночника.

У 18 (8 %) больных шум в ухе (одно-, двусторонний) был связан с хронической нейросенсорной тугоухостью, преимущественно у лиц пожилого возраста, и тугоухость была связана с сосудистой патологией.

Всем пациентам проводилось аудиометрическое обследование, при необходимости импедансометрия, рентгенограммы височных костей в стандартных проекциях и по Стенверсу, КТ, МРТ, УЗИ-доплерография, рентгенограмма шейного отдела позвоночника.

Вывод

Отношение к ушному шуму как к очень важному раннему симптому различной патологии уха и других органов и следование четкому алгоритму диагностических исследований позволяют проводить диагностику заболеваний на самых ранних стадиях их развития и своевременно начинать лечение заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Ханджиев, Г. Р.* Причины, характеристика и способы лечения субъективного ушного шума : автореф. дисс. / Г. Р. Ханджиев / Моск. НИИ уха, горла и носа. 1993. С 24.
2. *Петрова, Л. Г.* Односторонний ушной шум / Л. Г. Петрова, З. А. Хамуда // Актуал. вопр. медицины : сб. материалов науч.-практ. конф. Минск, 2001. С. 85–86
3. *Петрова, Л. Г.* Оптимизация диагностики заболеваний, сопровождающихся односторонним ушным шумом / Л. Г. Петрова // Актуал. пробл. теории, практики медицины, подготовки научных и профессиональных кадров : сб. науч. тр. Минск, 2002. Т. 2. С. 98–100.
4. *Петрова, Л. Г.* Этиология и диагностика шума в ушах / Л. Г. Петрова // Респуб. съезд оториноларингологов : материалы V съезда. Минск, 2002. С. 59–61.
5. *Петрова, Л. Г.* Аудиологическая диагностика при ушном шуме / Л. Г. Петрова, З. А. Хамуда // Актуал. пробл. оториноларингологии : материалы II Международной бел.-польск. конф. по оториноларингологии. Гродно, 2003. С. 25–26.
6. *Хамуда, З. А.* Этиология и диагностика ушного шума / З. А. Хамуда, Л. П. Петрова // Мед. панорама. 2004. № 1. С. 7.
7. *Велицкий, А. П.* Ушные шумы / А. П. Велицкий.
8. *Чканников, А. Н.* О субъективном шуме в ушах / А. Н. Чканников, Ф. И. Чумаков // Рос. мед. журн. 1997. № 5. С. 36–38.

Короткевич Т. В.

ВЛИЯНИЕ ТИРЕОИДНЫХ ГОРМОНОВ НА СОДЕРЖАНИЕ ХОЛЕСТЕРИНА ЛИПОПРОТЕИНОВ КРОВИ КРЫС В УСЛОВИЯХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ЭНДОТОКСИНЕМИИ

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Известно, что действие в организме бактериальных токсинов при воспалительных процессах, инфекционных и септических заболеваниях сопровождается нарушением обмена веществ, в том числе метаболизма липидов крови и тканей [3], и часто приводит к развитию синдрома полиорганной недостаточности, в частности, к повреждению печени [1, 3, 6]. По данным литературы, при сепсисе и других критических состояниях организма развивается угнетение функциональной активности тиреоидной системы (*euthyroid sick syndrome*), которое характеризуется снижением уровня трийодтиронина в крови при нормальной или пониженной концентрации тироксина и тиреотропного гормона [7, 9]. Однако роль йодсодержащих гормонов щитовидной железы в патогенезе нарушений липопротеинового обмена при эндотоксинемии остается недостаточно изученной. Поэтому целью настоящего исследования явилось изучение

изменений содержания холестерина (ХС) липопротеинов (ЛП) крови, общего ХС в печени и надпочечниках крыс при экспериментальной эндотоксинемии, а также влияния гормонов щитовидной железы тироксина и трийодтиронина на показатели ЛП обмена в этих условиях.

Материал и методы

Эксперименты выполнены на 80 белых беспородных крысах обоего пола массой 180–220 г. Экспериментальную эндотоксинемии с бактериемией вызывали путем лигирования и однократной перфорации слепой кишки — *cecal ligation and perforation* (CLP) [8]. Для этого крысам под гексеналовым наркозом (100 мг/кг, в/бр) производили разрез передней брюшной стенки, через который извлекали слепую кишку. Затем ниже илео-цекального клапана на кишку накладывали лигатуру и однократно пунктировали ее иглой. По данным литературы [5, 8, 9], через 18–24 ч после CLP-операции у животных развивается тяжелый полимикробный сепсис с выраженной полиорганной недостаточностью. В качестве контроля использовали ложнооперированных (ЛО) крыс, которым под наркозом проводили разрез передней брюшной стенки без извлечения и перфорации слепой кишки.

Йодсодержащие гормоны щитовидной железы тироксин (T_4) и трийодтиронин (T_3) вводили ЛО крысам и крысам с CLP-перитонитом внутрибрюшинно в дозах 300 и 30 мкг/кг через 1,5 и 3 ч после CLP-операции соответственно.

Ректальную температуру измеряли с помощью электротермометра фирмы «MicroLife» (Швейцария). Кровь, ткань печени и надпочечники забирали сразу после декапитации, которую проводили через 20 ч после оперативного вмешательства. Органы взвешивали, навеску печени и оба надпочечника гомогенизировали в этиловом спирте. Подсчет количества лейкоцитов в стабилизированной крови крыс проводили общепринятым методом в камере Горяева. Тяжесть поражения печени оценивали по изменению соотношения активности АлАТ/АсАТ в сыворотке крови и показателя тимоловой пробы.

Из сыворотки крови выделяли ЛПНП и ЛПОНП по методу M. Burstein, J. Samaille [4]. После экстракции липидов из фракций ЛП и тканевых гомогенатов по методу [2] в липидных экстрактах определяли содержание ХС с использованием реакции Либермана–Бурхарда. Результаты экспериментов обработаны статистически с вычислением t-критерия Стьюдента.

Результаты и обсуждение

Опыты показали, что через 20 ч после CLP-операции у крыс развиваются некроз слепой кишки, перитонит с выпотом в брюшную полость, парез кишечника и признаки генерализованной воспалительной реакции: гипотермия, адинамия, вялость, в большинстве случаев — геморрагический конъюнктивит и диарея.

Установлено, что в условиях CLP-перитонита ректальная температура крыс снижается на 0,9 °С: с $37,8 \pm 0,09$ до $36,9 \pm 0,41$ °С ($p < 0,05$), количество лейкоцитов в крови возрастает на 166,4 %: с $11,3 \times 10^9/л$ до $30,1 \times 10^9/л$ ($p < 0,05$). Эти изменения являются проявлением системного воспалительного ответа организма [1, 3].

В то же время в условиях CLP-перитонита у животных отмечается формирование компенсаторного противовоспалительного ответа, который проявляется, в частности, активацией коры надпочечников. Выявлено, что при CLP-перитоните масса надпочечников крыс увеличивается на 33,0 %: с $52,8 \pm 6,3$ до $70,2 \pm 3,6$ мг ($p < 0,05$), при этом содержание в них ХС значительно снижается с $4,82 \pm 0,36$ до $1,54 \pm 0,08$ мг/100 мг ткани ($p < 0,001$), т. е. на 68,0 % (рис. 1).

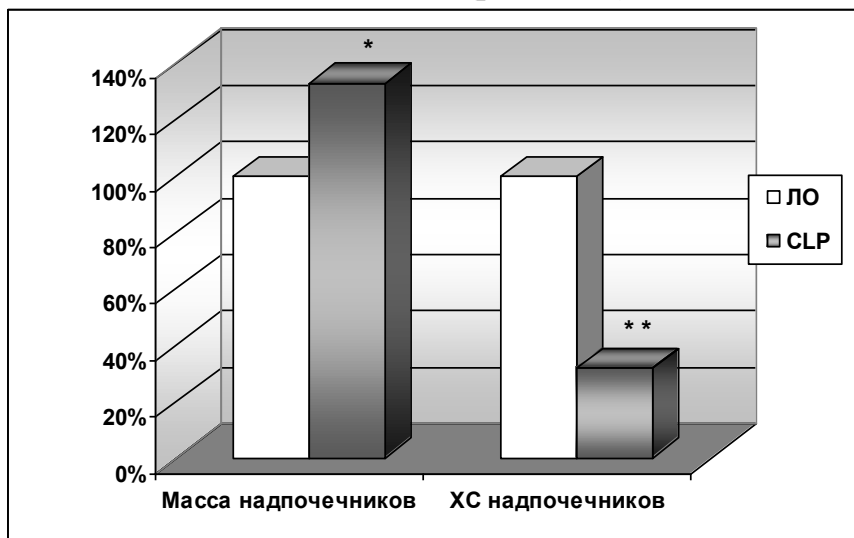


Рис. 1. Изменение массы надпочечников и содержания ХС в них при CLP-перитоните
* $p < 0,05$; ** $p < 0,001$

Показано, что в условиях CLP-перитонита у крыс развивается реактивный гепатит, сопровождающийся цитолитическим и мезенхимально-воспалительным синдромами. Через 20 ч после CLP-операции соотношение активности АлАТ/АсАТ в сыворотке крови повышается на 35,0 %: с $0,60 \pm 0,07$ до $0,81 \pm 0,05$ ($p < 0,02$); показатель тимоловой пробы возрастает на 164,3 %: с $0,56 \pm 0,32$ до $1,48 \pm 0,15$ ед. ($p < 0,02$). Содержание общего ХС в печени крыс снижается на 21,6 %: с $0,356 \pm 0,026$ до $0,279 \pm 0,015$ мг/100 мг ткани ($p < 0,05$).

В опытах установлено, что повреждение печени в условиях экспериментального CLP-перитонита сопровождается значительными сдвигами в содержании ХС различных фракций ЛП сыворотки крови крыс (рис. 2).

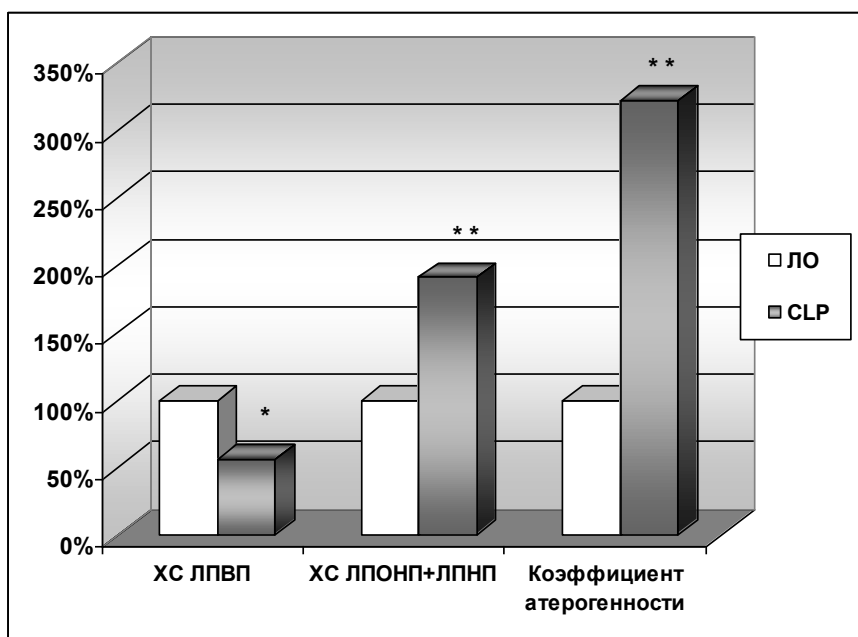


Рис. 2. Содержание ХС ЛП различных классов сыворотки крови и коэффициент атерогенности при CLP-перитоните. * $p < 0,01$; ** $p < 0,001$

Так, уровень ХС ЛПВП крови снижается на 43,6 %: с $1,40 \pm 0,19$ до $0,79 \pm 0,07$ ммоль/л ($p < 0,01$); содержание ХС суммарной фракции ЛПОНП + ЛПНП возрастает на 91,1 %: с $0,56 \pm 0,06$ до $1,07 \pm 0,08$ ммоль/л ($p < 0,001$). Коэффициент атерогенности (отношение ХС ЛПОНП + ЛПНП/ХС ЛПВП) увеличивается на 221,7 %: с $0,46 \pm 0,10$ до $1,48 \pm 0,16$ ед. ($p < 0,001$), что свидетельствует о развитии вторичной атерогенной дислипидотеинемии.

Обнаружена отрицательная корреляционная связь средней силы между содержанием ХС ЛПВП крови и показателями повреждения печени: соотношением активности АлАТ/АсАТ в сыворотке крови ($r = -0,69 \pm 0,17$; $p < 0,001$) и тимоловым показателем ($r = -0,62 \pm 0,17$; $p < 0,002$).

Выявлено, что введение T_4 ЛО крысам в дозе 300 мкг/кг (в/бр) приводит к снижению содержания ХС ЛП крови. Так, уровень общего ХС в сыворотке крови снижается на 43,2 % ($p < 0,002$), содержание ХС ЛПВП уменьшается на 49,4 % ($p < 0,01$), ХС ЛПОНП + ЛПНП — на 37,6 % ($p < 0,05$), коэффициент атерогенности не изменяется. В этих условиях содержание общего ХС в печени ЛО крыс понижается на 16,6 %: с $0,356 \pm 0,026$ до $0,297 \pm 0,015$ мг/100 мг ткани ($p < 0,05$).

Установлено, что введение T_4 крысам с CLP-перитонитом приводит к значительному увеличению летальности (на 37,5 %). Показано, что действие T_4 в условиях CLP-перитонита не предотвращает изменений ЛП обмена, характерных для системного воспаления: снижения содержания ХС ЛПВП, повышения уровня ХС ЛПОНП + ЛПНП в крови и увеличения коэффициента атерогенности (рис. 3).

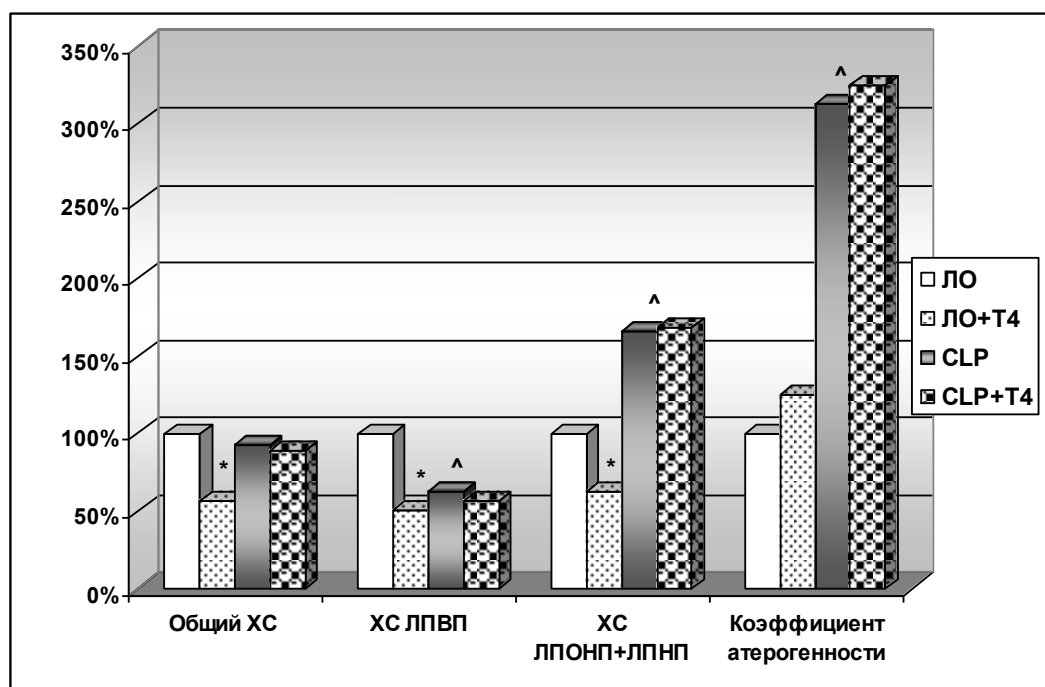


Рис. 3. Влияние Т₄ на содержание общего ХС, ХС ЛП различных классов сыворотки крови и коэффициент атерогенности ЛО крыс и крыс с CLP-перитонитом.

* Достоверность различий между сериями ЛО и ЛО+Т₄.

[^] Достоверность различий между сериями ЛО и CLP.

Показано, что введение Т₃ ЛО крысам в дозе 30 мкг/кг (в/бр) не влияет на содержание ХС ЛПВП, но вызывает понижение уровня ХС ЛПОНП + ЛПНП в крови на 38,0 % ($p < 0,02$) и коэффициента атерогенности — на 38,1 % ($p < 0,05$).

Действие Т₃, как и тироксина, у крыс с CLP-перитонитом приводило к росту летальности (на 12,7 %). Установлено, что введение Т₃ также не предотвращает изменений уровня ХС ЛП крови и развития вторичной атерогенной ДЛП у животных при CLP-перитоните (рис. 4).

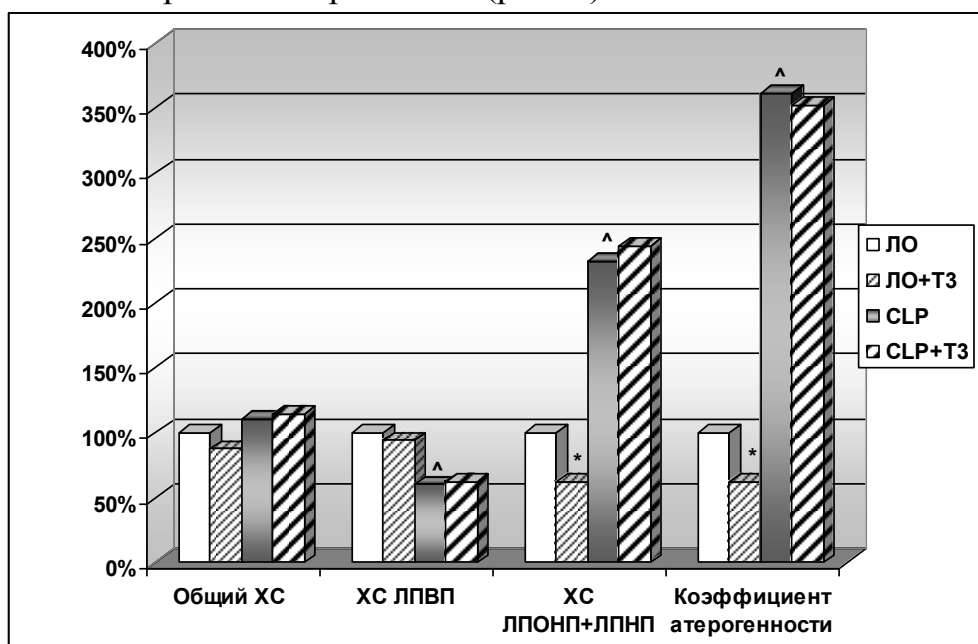


Рис. 4. Влияние трийодтиронина (Т₃) на содержание общего ХС, ХС ЛП различных классов сыворотки крови и коэффициент атерогенности ЛО крыс и крыс с CLP-перитонитом. * Достоверность различий между сериями ЛО и ЛО+Т₃.
^ Достоверность различий между сериями ЛО и CLP.

Выводы

1. Экспериментальная эндотоксинемия (CLP-перитонит) сопровождается выраженными изменениями содержания ХС ЛП сыворотки крови: снижением содержания ХС ЛПВП, повышением уровня ХС суммарной фракции ЛПОНП + ЛПНП и увеличением коэффициента атерогенности.

2. Введение йодсодержащих гормонов щитовидной железы тироксина и трийодтиронина крысам с CLP-перитонитом не предотвращает нарушений липопротеинового обмена и вызывает увеличение летальности, что свидетельствует об усугублении тяжести системного воспаления в условиях гипертиреозидизма.

3. Возможно, развивающееся при эндотоксинемии угнетение функциональной активности тиреоидной системы носит компенсаторный характер, а коррекция этого синдрома экзогенно вводимыми тиреоидными гормонами не является целесообразной.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кевра, М. К. Сепсис: новый взгляд на старую проблему / М. К. Кевра // Бел. мед. журн. 2003. № 4. С. 25–32.
2. Крехова, М. А. Фракционное определение эфиров холестерина в крови и тканях с помощью хроматографии в тонком слое / М. А. Крехова, М. К. Чехранова // Вопросы медицинской химии. 1971. Т. 17, № 1. С. 93–98.
3. Лейдерман, И. Н. Синдром полиорганной недостаточности (ПОН). Метаболические основы / И. Н. Лейдерман // Вестник интенсивной терапии. 1999. № 2. С. 8–13.
4. Burstein, M. Sur la clarification du serum lipemique par l'heparine in vitro / M. Burstein, J. Samaille // C. R. Acad. Sci. (Paris). 1955. Vol. 241, № 9. P. 664–665.
5. Deitch, E. A. Animal models of sepsis and shock: a review and lessons learned / E. A. Deitch // Shock. 1998. Vol. 9, № 1. P. 1–11.
6. Deitch, E. A. Multiple organ failure: pathophysiology and potential future therapy / E. A. Deitch // Ann. surg. 1992. Vol. 216. P. 117–134.
7. Kelly, G. S. Peripheral metabolism of thyroid hormones: a review / G. S. Kelly // Altern. Med. Rev. 2000. № 4. P. 306–333.
8. Wichterman, K. A. Sepsis and septic shock — a review of laboratory models and proposal / K. A. Wichterman, A. E. Baue, I. H. Chaudry // J. Surg. Res. 1980. Vol. 29, № 2. P. 189–201.
9. Tri-iodothyronine supplement protects gut barrier in septic rats / Z. L. Yang [et al.] // World J. Gastroenterol. 2003. Vol. 9, № 2. P. 347–350.

Короткевич Т. В.

РОЛЬ ГЛЮКОКОРТИКОИДНЫХ ГОРМОНОВ В РЕГУЛЯЦИИ СОДЕРЖАНИЯ ХОЛЕСТЕРИНА ЛИПОПРОТЕИНОВ КРОВИ КРЫС ПРИ БАКТЕРИАЛЬНОЙ ЭНДОТОКСИНЕМИИ

Известно, что при тяжелых септических состояниях в клинике интенсивной терапии широко используются глюкокортикоидные гормоны (ГК). Их применение связано, в первую очередь, с более мощным, по сравнению с другими препаратами, противовоспалительным и антицитокиновым действием и клинически оправдано. Однако многие эффекты ГК терапии при септических состояниях остаются мало изученными [7]. Это относится, прежде всего, к влиянию ГК на патологически измененные обменные процессы в условиях системного воспаления, которые характеризуются значительным преобладанием распада основных энергетических и пластических субстратов над их утилизацией — синдромом гиперметаболизма [1, 5].

Целью настоящего исследования явилось изучение роли ГК гормонов в регуляции содержания холестерина (ХС) в различных классах липопротеинов (ЛП) сыворотки крови крыс в условиях бактериальной эндотоксинемии.

Материал и методы

Опыты выполнены на 120 белых крысах обоего пола массой 180–250 г. Бактериальную эндотоксинемию вызывали путем однократного внутрибрюшинного введения липополисахарида (ЛПС) пирогенала в различных дозах: 5 мкг/кг, 25 мкг/кг, 2,5 мг/кг, а также путем моделирования CLP-перитонита (лигированием и перфорацией слепой кишки — *cecal ligation and perforation*). Через 18–24 ч после такой операции у крыс развивается тяжелый полимикробный сепсис с эндотоксинемией и бактериемией [4, 8]. Контролем служили ложнооперированные (ЛО) крысы, которым проводили разрез передней брюшной стенки без извлечения и перфорации слепой кишки. Декапитацию животных проводили через 4 ч после инъекции ЛПС в дозах 5 и 25 мкг/кг, через 20 ч после его введения в дозе 2,5 мг/кг или оперативного вмешательства. Функциональную активность коры надпочечников оценивали по снижению содержания ХС в ткани надпочечников [2].

Для изучения роли ГК в регуляции уровня ХС ЛП крови в условиях бактериальной эндотоксинемии использовали синтетический ГК преднизолон («Гедеон-Рихтер»), который вводили: внутрибрюшинно в дозе 10 мг/кг за 30 мин до и через 4,5 ч после введения пирогенала в дозе 2,5 мг/кг; внутримышечно в дозе 10 мг/кг сразу после оперативного вмешательства и в дозе 20 мг/кг через 5 ч после первого введения.

Ректальную температуру крыс измеряли электротермометром «Microlife» (Швейцария). После декапитации и забора крови извлекали надпочечники, взвешивали их и гомогенизировали в этиловом спирте. Из сыворотки крови выделяли суммарную фракцию ЛП очень низкой и низкой плотности (ЛПОНП + ЛПНП) и ЛП высокой плотности (ЛПВП) по М. Burstein, J. Samaille. Содержание ХС в сухих липидных экстрактах ЛП и надпочечников определяли по Либрману–Бурхарду. Результаты экспериментов обработаны статистически с вычислением t-критерия Стьюдента.

Результаты и обсуждение

Опыты показали, что введение крысам ЛПС сопровождается развитием лихорадочной реакции, которая была наиболее выражена при использовании максимальной дозы пирогенала. Так, при введении ЛПС в дозе 2,5 мг/кг через 20 ч ректальная температура крыс возрастает на 2,3 °С ($p < 0,001$). Установлено, что при CLP-перитоните через 20 ч после лигирования и перфорации слепой кишки ректальная температура крыс, напротив, снижается на 0,9 °С ($p < 0,05$). Развивающаяся лихорадка и гипотермия являются одним из наиболее характерных проявлений синдрома системного воспаления при бактериальной эндотоксинемии.

Опыты показали, что при бактериальной эндотоксинемии, вызванной как введением ЛПС, так и CLP-перитонитом, происходит активация коры надпочечников, степень которой зависит от выраженности эндотоксинемии. Так, при введении ЛПС в дозе 5 мкг/кг через 4 ч содержание ХС в надпочечниках и, следовательно, их функциональная активность не изменяются. Введение ЛПС в дозе 25 мкг/кг сопровождается снижением содержания ХС в надпочечниках на 19,0 % ($p < 0,05$), что свидетельствует о повышении активности коры надпочечников и увеличении продукции ГК.

Установлено, что при введении крысам ЛПС в дозе 2,5 мг/кг масса надпочечников увеличивается на 19,3 % ($p < 0,001$), а содержание в них ХС снижается на 38,8 %: с $2,94 \pm 0,33$ до $1,80 \pm 0,15$ мг/100 мг ткани ($p < 0,01$). Через 20 ч после CLP-операции происходит еще более значительная активация стероидогенеза с увеличением массы надпочечников на 43,3 % ($p < 0,001$) и снижением содержания ХС в них на 68,1 %: с $4,82 \pm 0,36$ до $1,54 \pm 0,08$ мг/100 мг ткани ($p < 0,001$). Повышение функциональной активности коры надпочечников в условиях бактериальной эндотоксинемии обусловлено активацией гипоталамо-гипо-физарно-надпочечниковой системы (ГГНС) под влиянием провоспалительных цитокинов [3].

Опыты показали, что бактериальная эндотоксинемия различного генеза сопровождается однонаправленными изменениями содержания ХС в различных классах ЛП сыворотки крови крыс (рис. 1.) Так, введение крысам ЛПС в дозе 5 мкг/кг через 4 ч приводит к снижению содержания ХС ЛПВП крови на 26,1 %: с $1,38 \pm 0,07$ до $1,02 \pm 0,05$ ммоль/л ($p < 0,01$), при этом уровень ХС ЛПОНП + ЛПНП не изменяется. Действие ЛПС в дозе 25 мкг/кг не сопровождается достоверным изменением концентрации ХС ЛПВП крови, в то время как содержание ХС ЛПОНП + ЛПНП возрастает на 38,3 %: с $0,47 \pm 0,05$ до $0,65 \pm 0,06$ ммоль/л ($p < 0,01$). Введение ЛПС в дозе 2,5 мг/кг и CLP-перитонит приводят к более выраженным изменениям уровня ХС ЛП крови: снижению содержания ХС ЛПВП на 25,9 ($p < 0,02$) и 43,6 % ($p < 0,001$) и повышению уровня ХС ЛПОНП + ЛПНП на 82,4 ($p < 0,01$) и 91,1 % ($p < 0,001$) соответственно.

Таким образом, выраженность изменений содержания ХС различных классов ЛП сыворотки крови (в особенности, уровня ХС ЛПОНП + ЛПНП) при бактериальной эндотоксинемии зависит от степени активации коры надпочечников. В условиях бактериальной эндотоксинемии, приводящей к значительной актива-

ции коры надпочечников (действие ЛПС в дозе 2,5 мг/кг и СLP-пери-тонит), изменения содержания ХС в различных классах ЛП крови более выражены.

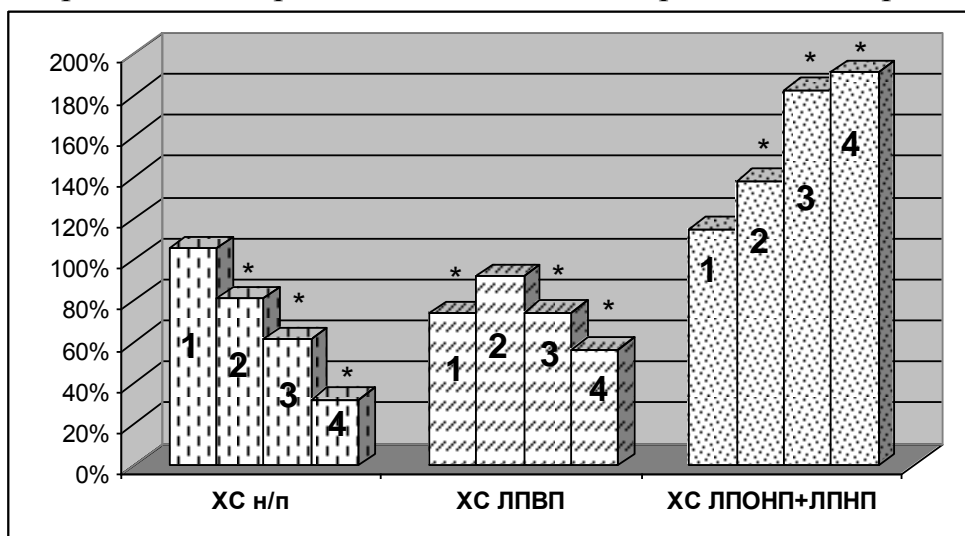


Рис. 1. Содержание ХС в надпочечниках (н/п) и различных классах ЛП сыворотки крови крыс при бактериальной эндотоксинеми: 1 — ЛПС (5 мкг/кг, 4 ч); 2 — ЛПС (25 мкг/кг, 4 ч); 3 — ЛПС (2,5 мг/кг, 20 ч); 4 — СLP-перитонит (20 ч)
* Изменения достоверны по отношению к контролю (100 %).

Изучение влияния экзогенного ГК преднизолона на содержание ХС ЛП крови крыс в условиях бактериальной эндотоксинеми проводили при введении животным преднизолона в условиях действия пирогенала в дозе 2,5 мг/кг и при СLP-перитоните.

При исследовании изменений показателей ЛП обмена в условиях бактериальной эндотоксинеми (пирогенал, 2,5 мг/кг) обнаружено разнонаправленное влияние преднизолона на изменения содержания ХС ЛПВП и ХС ЛПОНП + ЛПНП в крови крыс (рис. 2). Выявлено, что введение преднизолона предотвращает характерное снижение содержания ХС ЛПВП сыворотки крови, вызываемое ЛПС. Напротив, действие преднизолона у крыс, получивших инъекцию ЛПС, сопровождается более значительным ростом уровня ХС ЛПОНП + ЛПНП в крови. Так, если через 20 ч после введения ЛПС содержание ХС ЛПОНП + ЛПНП в крови увеличивается на 42,9 % ($p < 0,05$), то введение преднизолона в условиях действия ЛПС приводит к повышению данного показателя на 76,6 % ($p < 0,001$), что достоверно выше, чем при введении одного ЛПС ($p < 0,05$). Большой прирост уровня ХС ЛПОНП + ЛПНП при действии преднизолона в условиях эндотоксинеми, возможно, связан со снижением способности клеток захватывать и утилизировать эти частицы, что свидетельствует об усилении синдрома гиперметаболизма.

Установлено, что введение преднизолона при бактериальной эндотоксинеми не предотвращает активацию коры надпочечников, вызываемую ЛПС. Так, введение преднизолона крысам, получившим инъекцию ЛПС (2,5 мг/кг), сопровождается, как и при введении ЛПС, возрастанием массы надпочечников на 28,9 % ($p < 0,01$) и снижением содержания в них ХС на 37,2 % ($p < 0,001$). Отсутствие угнетающего действия экзогенных ГК на активацию стероидогенеза

свидетельствует о нарушении реализации механизмов отрицательной обратной связи в системе ГГНС в условиях бактериальной эндотоксинемии.

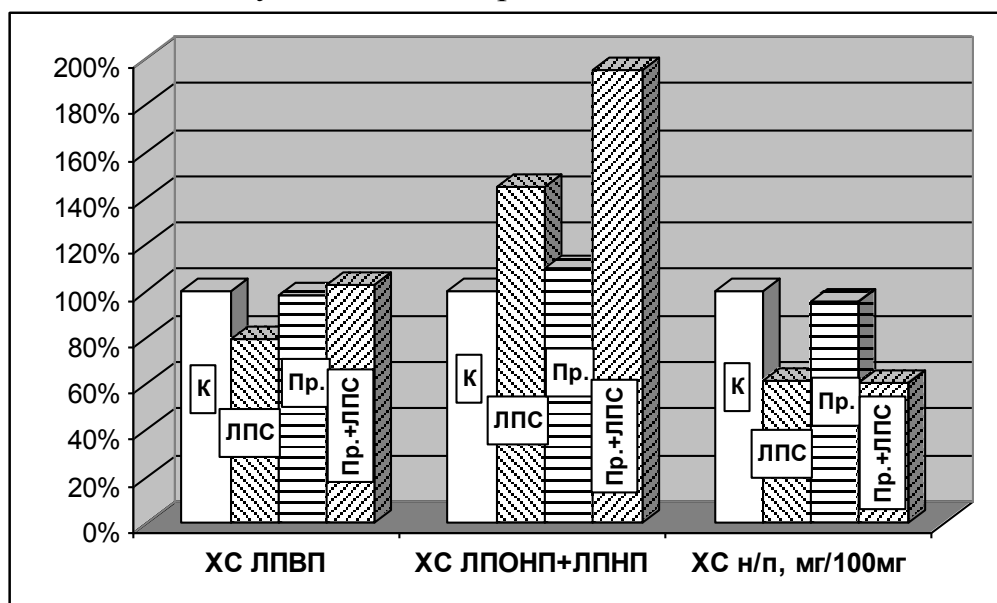


Рис. 2. Влияние преднизолона (Пр.) на содержание ХС ЛП сыворотки крови и надпочечников (н/п) крыс при введении ЛПС в дозе 2,5 мг/кг (К — интактные крысы)

Изучение влияния преднизолона на показатели ЛП обмена при СLP-перитоните, показало, что введение преднизолона крысам с СLP-перитонитом не предотвращает характерных изменений уровня ХС ЛП крови у животных. Однако, несмотря на отсутствие метаболических эффектов, действие преднизолона у крыс с СLP-перитонитом приводило к значительному снижению летальности. Отсутствие влияния преднизолона на показатели ЛП обмена при СLP-перитоните, по-видимому, связано с нарушением способности клеток организма отвечать на регуляторные воздействия в условиях выраженного системного воспаления, сопровождающегося бактериемией, гиперцитокинемией, полиорганной недостаточностью и грубыми расстройствами метаболизма, вследствие формирующейся ареактивности клеточных структур [6].

Выводы

1. Бактериальная эндотоксинемия, вызванная как введением ЛПС, так и СLP-перитонитом, сопровождается развитием системного воспаления и изменением содержания ХС ЛП крови (снижением содержания ХС ЛПВП и повышением уровня ХС ЛПОНП + ЛПНП).

2. Степень повышения содержания ХС ЛПОНП + ЛПНП в крови зависит от выраженности эндотоксинемии и активации коры надпочечников.

3. Действие бактериальных эндотоксинов в организме сопровождается изменением функционального состояния ГГНС, проявляющимся как активацией стероидогенеза в надпочечниках, так и нарушением механизма отрицательной обратной связи.

4. В условиях действия в организме пирогенала ГК участвуют в регуляции процессов, препятствующих снижению содержания ХС ЛПВП и усиливающих повышение уровня ХС ЛПОНП + ЛПНП в крови.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Лейдерман, И. Н.* Синдром полиорганной недостаточности (ПОН). Метаболические основы / И. Н. Лейдерман // Вестник интенсивной терапии. 1999. № 2. С. 8–13.
2. *Селье, Г.* Очерки об адаптационном синдроме / Г. Селье. М.: Медгиз, 1960. 254 с.
3. *Involvement of corticotrophin-releasing hormone- and interleukin-6 dependent proopiomelanocortin induction in the anterior pituitary during hypothalamic-pituitary-adrenal axis activation by IL-1[alpha]* / D. Chida [et al.] // *Endocrinology*. 2005. Vol. 146, № 12. P. 5496–5502.
4. *Deitch, E. A.* Animal models of sepsis and shock: a review and lessons learned / E. A. Deitch // *Shock*. 1998. Vol. 9, № 1. P. 1–11.
5. *Deitch, E. A.* Multiple organ failure: pathophysiology and potential future therapy / E. A. Deitch // *Ann. surg.* 1992. Vol. 216, № 2. P. 117–134.
6. *Miller, A. H.* Effects of cytokines on glucocorticoid receptor expression and function: glucocorticoid resistance and relevance to depression / A. H. Miller, C. M. Pariante, B. D. Pearce // *Adv. Exp. Med. Biol.* 1999. Vol. 461. P. 107–116.
7. *Thys, F.* Hydrocortisone in septic shock: too much, too little, too soon? / F. Thys, P. F. Laterre // *Crit. Care Med.* 2005. Vol. 33, № 11. P. 2683–2684.
8. *Wichterman, K. A.* Sepsis and septic shock — a review of laboratory models and proposal / K. A. Wichterman, A. E. Baue, I. H. Chaudry // *J. Surg. Res.* 1980. Vol. 29, № 2. P. 189–201.

Красный С. А., Суконко О. Г., Поляков С. Л., Волков А. Н.

ПЕРВЫЙ ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ НОВОГО МЕТОДА ФОРМИРОВАНИЯ КОНТИНЕНТНОГО ГЕТЕРОТОПИЧЕСКОГО РЕЗЕРВУАРА ПОСЛЕ ЦИСТЭКТОМИИ

***ГУ «НИИ онкологии и медицинской радиологии им. Н. Н. Александрова»,
г. Минск***

Известно большое количество методов отведения мочи после радикальной цистэктомии по поводу рака мочевого пузыря, наиболее оптимальным из которых является формирование ортотопического кишечного резервуара с восстановлением естественного акта мочеиспускания [2].

Однако выполнение данной операции невозможно у больных с поражением мочеиспускательного канала [2]. Для данной категории пациентов предложена операция формирования гетеротопического континентного резервуара. Наиболее известной операцией подобного плана является методика формирования резервуара Кокка (N. G. Kock), предложенная в 1972 г. [8]. Данная методика позволяет избежать постоянного истечения мочи на кожу. Для эвакуации мочи из резервуара используется периодическая катетеризация каждые 4 ч.

Недостатками этой операции являются необходимость рассечения брыжейки на протяжении 7 см, использование синтетического материала и сшивающих аппаратов при формировании клапана, что может нарушать питание кишки с последующим нарушением удерживающего механизма. Для формирования одного клапана используется сшивающий аппарат с тремя кассетами. Миграция металлических скрепок в просвет резервуара может приводить к образованию конкрементов, этому может способствовать и U-образная форма резервуара.

С целью уменьшения количества осложнений в отдаленном послеоперационном периоде и устранения необходимости использования сшивающих аппаратов и синтетического материала при формировании клапана в НИИ онкологии и медицинской радиологии им. Н. Н. Александрова в 2002 г. была разработана оригинальная методика формирования континентного гетеротопического резервуара.

Материал и методы

Хирургический доступ: срединная лапаротомия с окаймлением пупочного кольца, отступив от последнего 3 см.

На первом этапе производится радикальная цистэктомия с тазовой лимфодиссекцией, при поражении мочеиспускательного канала производится уретрэктомия.

Для формирования резервуара используется изолированный сегмент подвздошной кишки 60–65 см. Во избежание последующих серьезных нарушений пищеварения и обмена веществ сохраняется терминальный отдел тонкой кишки (20–25 см). Отступив 20–25 см от илеоцекального угла рассекается брыжейка тонкой кишки на протяжении 10–15 см с сохранением *A. Ileocolica*. Проксимальный разрез брыжейки более короткий (5–8 см) так, чтобы оставить интактными минимум 2 сосудистые аркады, питающие изолированный сегмент кишки. С целью облегчения обнаружения кишечных сосудов используется проходящий боковой свет.

По линии разрезов брыжейки между мягкими кишечными жомами или с использованием сшивающих аппаратов рассекается тонкая кишка. Непрерывность кишечника восстанавливается наложением тонко-тонкокишечного анастомоза по типу «конец в конец», для чего используется одно- или двухрядный шов нитями Vicryl или Polysorb 3-0 или 4-0, может применяться также аппаратный шов. Отверстие в брыжейке ушивается с обеих сторон. Изолированный участок тонкой кишки отмывается от содержимого, после чего производится операция формирования резервуара.

Изолированный сегмент кишки на брыжейке рассекается вдоль по противобрыжеечному краю (рис. 1) с оставлением неизменными концевых отрезков (по 10 см длиной). Детубулизованный (рассеченный) сегмент кишки укла-

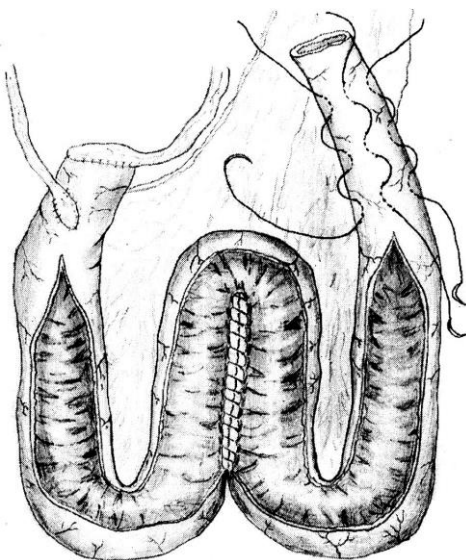
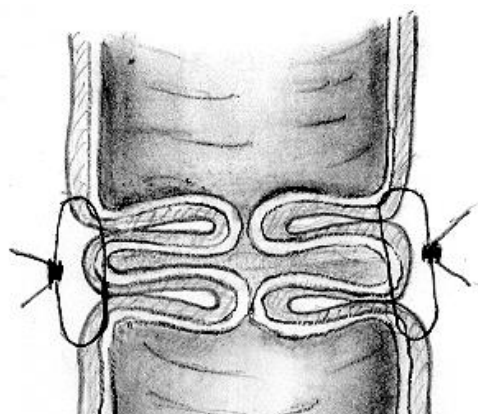


Рис. 1. Формирование W-образного резервуара и клапана

дывается в виде буквы W, прилежащие края разрезов сшиваются между собой непрерывными обвивными швами с перехлестом нитью Vicryl или Polysorb 3-0. Затем ушивается передняя стенка резервуара. Мочеточники анастомозируются с дистальным концом изолированной кишки, проксимальный конец используется для формирования клапана и стомы.

Левый мочеточник проводится на правую сторону забрюшинно ниже места отхождения *A. mesenterica inferior* перед аортой и нижней полую веной. Концевые отрезки мочеточников рассекаются вдоль на протяжении 1,5 см. В дистальном конце тонкокишечного сегмента по противобрыжеечному краю парамедиально производится продольный разрез для правого мочеточника длиной 1,5 см. Края рассеченного правого мочеточника сшиваются с краями продольного разреза путем наложения непрерывного серозно-мышечного шва нитью Vicryl 4-0, при этом шов начинается от проксимального конца анастомоза, где захватывается только незначительное количество ткани для предотвращения сужения просвета мочеточника. Анастомоз между левым мочеточником и дистальным концом изолированного сегмента кишки накладывается по типу «конец в конец». Мочеточниковые катетеры вводятся до лоханок, фиксируются быстро рассасывающейся нитью и проводятся через тубулярный сегмент кишки по направлению к кишечному резервуару, а затем выводятся наружу через проксимальный отрезок кишки и стому.

Для формирования клапана в проксимальном отрезке кишки накладыва-ется 6 одиночных серозно-мышечных швов путем 3 последовательных проколов стенки кишки с интервалом 1 см. После завязывания нитей образуется губовидный клапан (рис. 2). При достаточной длине проксимального участка кишки может быть сформировано последовательно два клапана с целью обеспечения большей надежности удерживающего механизма.



Далее формируется стома в области пупка со сформированным клапаном (рис. 3). Мочеточниковые катетеры, выведенные через стому, фиксируются к коже. После дренирования брюшной полости и полости малого таза рану ушивают. Через стому в резервуар устанавливается дренаж, который промывается с эвакуацией всего содержимого каждые 4 ч на протяжении 5 дней после операции. Мочеточниковые катетеры удаляются на 13–14 сутки. На 20-й день из резервуара удаляется постоянный дренаж, и резервуар катетеризируется с промыванием каждые 2 ч днем и каждые 3 ч ночью в течение 2–3 сут, а затем каждые 4 ч.

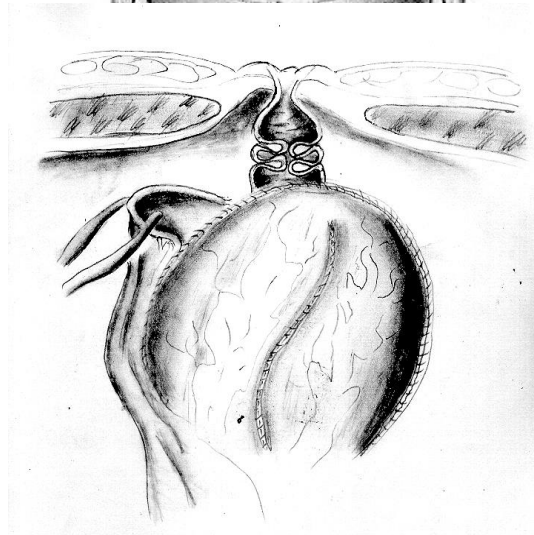


Рис. 3. Окончательный вид резервуара

Результаты и обсуждение

Всего выполнено 22 операции по описанной выше методике. Пациенты (21 мужчина и 1 женщина) в возрасте от 32 до 65 лет. На момент операции у всех больных отмечено субтотальное поражение мочевого пузыря низкодифференцированными инвазивными опухолями с распространением на простату или мочеиспускательный канал ($T_{4am}N_0M_0G_3$. Стадия III), по поводу чего выполнялась радикальная цистэктомия, уретрэктомия с формированием континентного гетеротопического резервуара. Продолжительность операции 4,5–5,5 ч. Каких-либо осложнений в ходе операции и в ближайшем послеоперационном периоде не отмечено. Больные наблюдаются от 6 до 35 месяцев: метастазов и рецидивов опухоли не выявлено, удерживающая функция резервуара и качество жизни пациентов удовлетворительные. Объем резервуара от 520 до 780 мл. Поздних осложнений также не отмечено.

По нашему мнению использование предлагаемой методики позволяет уменьшить количество осложнений в отдаленном послеоперационном периоде за счет шаровидной формы резервуара, оригинальной методики формирования удерживающего клапана и мочеточникового анастомоза, а также устранить необходимость использования сшивающих аппаратов и синтетического материала при формировании клапана.

К настоящему времени разработано большое количество методов деривации мочи для обеспечения удовлетворительного качества жизни после операции по удалению мочевого пузыря. Конduit из подвздошной кишки был впервые предложен E. Bricker в 1950 г. [3], и этот метод оставался предпочтительным на протяжении длительного времени [12].

Начиная с 50-х годов прошлого века реконструктивная хирургия нижних мочевых путей после цистэктомии развивалась по трем основным направлениям: неконтинентная кожная форма отведения мочи (конduit из подвздошной или толстой кишки); континентная кожная форма отведения мочи, когда создается резервуар для мочи вне малого таза с выведением мочи на кожу передней брюшной стенки с использованием механизма, препятствующего самопроизвольному истечению мочи (континентный гетеротопический резервуар); и, наконец, ортотопическая форма отведения мочи, когда резервуар для мочи создается в тазу и анастомозируется с уретрой (искусственный мочевой пузырь).

В течение последнего десятилетия операция Брикера стала менее популярной, и чаще стала использоваться ортотопическая реконструкция мочевого пузыря [6, 14, 15]. В течение последних 15 лет ортотопическая форма отведения мочи прошла путь от экспериментальной процедуры до стандартной операции в крупных медицинских центрах и стала предпочтительным методом отведения мочи как у мужчин, так и женщин [5]. Использование подвздошной кишки для замещения мочевого пузыря получило всеобщее признание в течение прошлого десятилетия [11]. Совершенствование хирургической техники привело к тому, что при надлежащем опыте, даже у пациентов со значительной сопутствующей

патологией, вполне осуществима радикальная цистэктомия с илеоцистопластикой [13].

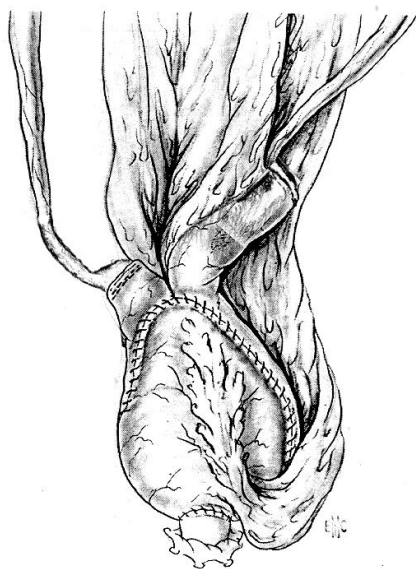
Внедрение этой операции привело к значительному изменению подходов к выбору метода отведения мочи у конкретного пациента. В настоящее время стало важным выбрать именно тот метод, который обеспечит достаточную радикальность операции, позволит ее выполнить с наименьшим числом как ближайших, так и отдаленных осложнений и обеспечит наилучшее качество жизни больного после операции [4].

Важный вопрос о возможном влиянии ортотопического отведения мочи на качество выполнения цистэктомии и скорректированную выживаемость был поднят в исследовании O. Yossepowitch с соавт. [18]. Между группой больных с кишечным «мочевым пузырем» и подвздошным кондуитом не было получено статистических различий в выживаемости. Частота местных рецидивов составила 11 %, рецидивы в уретре выявлены только у 2 % больных с кишечными резервуарами. Сделан вывод, что создание ортотопического резервуара для мочи не ухудшает качество цистэктомии и в целом не затрудняет лечение местных рецидивов и отдаленных метастазов в случае их возникновения.

В исследованиях на трупах больных, умерших от рака мочевого пузыря, было обнаружено, что рак *in situ* в мужской уретре встречается в 18–19 % случаев. Наблюдения на большом числе пациентов показали, что рецидивы в уретре после цистэктомии возникают у 8–12 % больных в сроки от 1 до 9 лет после цистэктомии [2].

Ряд авторов рекомендуют проводить всем больным профилактическую уретрэктомия одновременно с цистэктомией, однако в большинстве случаев это нерационально. Показания к одномоментной цистуретрэктомии: распространение опухоли на простатическую часть мочеиспускательного канала, очевидная синхронная опухоль уретры. Пациенты, которым выполнена уретрэктомия, являются кандидатами на формирование континентного гетеротопического резервуара.

При соблюдении соответствующих показаний рецидивы в уретре после илеоцистопластики развиваются достаточно редко, менее чем в 5 % случаев. Риск рецидива в уретре имеют больные с множественными опухолями мочевого пузыря, сопутствующей карциномой *in situ*, а также с распространением опухоли на простатическую уретру и, особенно, в строму предстательной железы. Ранее рост опухоли в простатической уретре служил абсолютным противопоказанием для использования последней для отведения мочи. Однако в ряде исследований [10, 17] было показано, что только инвазия опухоли в протоки или паренхиму предстательной железы связана с развитием рецидива в оставшейся уретре. Это привело к упрощению тактики при решении вопроса о возможности выполнения илеоцистопластики у



Ранее рост опухоли в простатической уретре служил абсолютным противопоказанием для использования последней для отведения мочи. Однако в ряде исследований [10, 17] было показано, что только инвазия опухоли в протоки или паренхиму предстательной железы связана с развитием рецидива в оставшейся уретре. Это привело к упрощению тактики при решении вопроса о возможности выполнения илеоцистопластики у

потенциального кандидата на эту операцию [16]. Интраоперационное экспресс-гистологическое исследование края отсечения уретры с апикальной частью простаты оказалось вполне достаточным для формирования показаний к уретрэктомии и выбора метода отведения мочи. Мы придерживаемся подобной тактики с выполнением интраоперационного экспресс-гистологического исследования. Из 100 операций ортотопической реконструкции, произведенных в нашем отделении в 1999–2004 гг., рецидив в уретре через 11 месяцев после илеоцистопластики выявлен у одного больного (1,0 %), по поводу чего проведена эндоскопическая операция с последующей внутривидовой брахитерапией. Больной наблюдается 2 года без рецидива и отдаленных метастазов.

В связи с этим сегодня было бы крайне важно разработать такой универсальный способ кишечной пластики, который позволял бы в ходе операции в зависимости от полученных данных интраоперационного экспресс-гистологического исследования легко переходить от ортотопического отведения мочи к гетеротопическому. Предложенный способ формирования континентного гетеротопического резервуара вполне отвечает данному требованию. Он удачно сочетается с модифицированной илеоцистопластикой по R. Hautmann (рис. 4) [1]. Переход от одного вида операции к другому может понадобиться и при возникновении каких-либо проблем с наложением анастомоза между уретрой и уже сформированным резервуаром (например, выраженное натяжение вследствие короткой брыжейки тонкой кишки). Возможность возникновения подобных ситуаций следует учитывать и быть к ним готовым, а использование взаимозаменяемых методик позволяет избежать затруднений в ходе операции и ряда серьезных осложнений.

Еще один вопрос, требующий обсуждения — это регионарное метастазирование. Несмотря на рутинное выполнение тазовой лимфаденэктомии при радикальной цистэктомии, обоснованность выполнения илеоцистопластики при наличии метастазов в тазовых лимфоузлах остается предметом споров. С одной стороны, в недавних исследованиях получен ответ на вопрос о терапевтической роли тщательной тазовой лимфодиссекции при раке мочевого пузыря. Было продемонстрировано увеличение выживаемости при тщательном удалении лимфатических узлов. Такой подход привел к повышению 5-летней скорректированной выживаемости до 46 % у пациентов с регионарными метастазами [9]. Частота местных рецидивов после радикальной цистэктомии по поводу инвазивного рака мочевого пузыря достигает 11–12 % [7, 9], однако, как оказалось, только половина этих больных испытывает проблемы с ортотопическим резервуаром в течение последних 6 месяцев жизни. Продолжительность жизни после развития местного рецидива весьма ограничена, но большинство пациентов могут рассчитывать на нормальную функцию кишечного «мочевого пузыря», несмотря на наличие местного рецидива. Что касается формирования гетеротопического резервуара больным с регионарными и даже отдаленными метастазами, то по нашему мнению наличие метастазов совершенно не влияет на функцию резервуара и не может быть каким-либо ограничивающим фактором для данного вида операции. Единственной особенностью проведения лечения этим боль-

ным является необходимость установки постоянного катетера в резервуар на все время проведения химиотерапии для исключения обратного всасывания препаратов, что, в свою очередь, может привести к передозировке и значительному увеличению токсичности.

Вывод

Предложенный метод формирования гетеротопического континентного резервуара может рекомендоваться при выборе метода отведения мочи после цистэктомии пациентам, которым противопоказано ортотопическая реконструкция мочевого пузыря.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Илеоцистопластика* после радикальной цистэктомии по поводу рака мочевого пузыря / С. А. Красный [и др.] // *Здравоохранение*. 2004. № 5. С. 37–42.
2. *Матвеев, Б. П.* Рак мочевого пузыря / Б. П. Матвеев, К. М. Фигурин, О. Б. Карякин. М.: Вердана, 2001. 243 с.
3. *Bricker, E. M.* Bladder substitution after pelvic exenteration / E. M. Bricker // *Surg. Clin. North Am.* 1950. Vol. 30. P. 1511–1521.
4. *Hautmann, R. E.* Urinary diversion: ileal conduit to neobladder / R. E. Hautmann // *J. Urol.* 2003. Vol. 169. P. 834–842.
5. *Hautmann, R. E.* 15 years experience with the ileal neobladder. What have we learned? / R. E. Hautmann // *Urologe A.* 2001. Vol. 40. P. 360–367.
6. *The ileal neobladder: complications and functional results in 363 patients after 11 years of followup* / R. E. Hautmann [et al.] // *J. Urol.* 1999. Vol. 161. P. 422–427.
7. *Hautmann, R. E.* Ileal neobladder and local recurrence of bladder cancer: patterns of failure and impact on function in men / R. E. Hautmann, J. Simon // *J. Urol.* 1999. Vol. 162. P. 1963–1966.
8. *Urinary diversion via continent ileal reservoir: clinical results in 12 patients* / N. G. Kock [et al.] // *Journal of Urology.* 1982. Vol. 128. P. 469–475.
9. *After cystectomy, is it justified to perform a bladder replacement for patients with lymph node positive bladder cancer?* / T. Lebet [et al.] // *Eur. Urol.* 2002. Vol. 42. P. 344–349.
10. *Levinson, A. K.* Indications for urethrectomy in era of continent urinary diversion / A. K. Levinson, D. E. Johnson, K. I. Wishnow // *J. Urol.* 1990. Vol. 144. P. 73–75.
11. *Madersbacher, S.* Contemporary cystectomy and urinary diversion / S. Madersbacher, U. E. Studer // *World J. Urol.* 2002. Vol. 20. P. 151–157.
12. *Montie, J. E.* Ileal conduit diversion after radical cystectomy / J. E. Montie // *Urology.* 1997. Vol. 49. P. 659–662.
13. *Orthotopic neobladder following radical cystectomy in patients with high perioperative risk and co-morbid medical conditions* / D. J. Parekh [et al.] // *J. Urol.* 2002. Vol. 168. P. 2454–2456.
14. *Stein, J. P.* Application of the T-mechanism to an orthotopic (T-pouch) neobladder: a new era of urinary diversion / J. P. Stein, D. G. Skinner // *World J. Urol.* 2000. Vol. 18. P. 315–323.
15. *Studer, U. E.* Ileal orthotopic bladder substitutes. What we have learned from 12 years' experience with 200 patients / U. E. Studer, E. J. Zingg // *Urol. Clin. North Am.* 1997. Vol. 24. P. 781–793.
16. *Van Poppel, H.* Radical cystectomy with or without urethrectomy? / H. Van Poppel, T. Soregeloose // *Crit. Rev. Oncol. Hemat.* 2003. Vol. 47. P. 141–145.
17. *Transitional cell carcinoma of the prostate in cystoprostatectomy specimens removed for bladder cancer* / D. P. Wood [et al.] // *J. Urol.* 1989. Vol. 141. P. 346–349.

18. *Orthotopic urinary diversion after cystectomy for bladder cancer: implications for cancer control and patterns of disease recurrence* / O. Yossepowitch [et al.] // J. Urol. 2003. Vol. 169. P. 177–181.

Кривошеева Ж. И., Кривонос П. С., Емельянова Н. А., Горбач Л. А.

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЙ МОНИТОРИНГ ДЕТСКОГО ТУБЕРКУЛЕЗА В РЕСПУБЛИКЕ БЕЛАРУСЬ

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Наиболее чувствительным индикатором эпидемического неблагополучия по туберкулезу являются показатели инфицированности и заболеваемости туберкулезом детей и подростков [1, 3, 5]. Высокая заболеваемость детей из очагов, в десятки раз превышающая таковую среди остального детского населения, подтверждает высокую эпидемическую опасность источников инфекции. Данные мониторинга свидетельствуют и о более тяжелом клиническом течении туберкулеза, росте случаев лекарственной устойчивости возбудителя у детей и подростков из «контакта» [2, 4]. До настоящего времени в республике не проводилось комплексных исследований данной проблемы, поэтому чрезвычайно актуальным является изучение тенденций распространения инфекции, наиболее значимых факторов, имеющих логическую причинно-следственную связь с заболеваемостью туберкулезом детей.

Материал и методы

Проанализирована медицинская документация 670 больных туберкулезом органов дыхания детей и подростков республики, данные государственной отчетности с 1994 по 2004 гг. С целью оценки влияния эпидемиологического фактора на риск заражения туберкулезом изучена инфицированность туберкулезом 3678 детей из туберкулезного контакта (ТК) с установленным и неустановленным выделением микобактерий туберкулеза и 5017 детей из здорового окружения (ЗО), наблюдающихся поликлиниками № 2 и № 12.

Результаты и обсуждение

На фоне стабильной невысокой общей детской заболеваемости туберкулезом заболеваемость детей из «контакта» увеличилась с 1997 по 2004 гг. со 134,3 до 323,5 на 100 000 соответствующего контингента или на 140,8 %. Среднегодовой показатель заболеваемости туберкулезом детей из ТК составил 189,7, что в 20,6 раз превышает среднегодовой показатель (9,2) детско-подростковой заболеваемости в республике. По нашим наблюдениям, истинное число заболевших детей, имевших контакт с больным туберкулезом, в 2–3 раза выше данных государственной отчетности: средний многолетний показатель составил $561,4 \pm 16,5$ (против $190,9 \pm 25,8$). Основные категории невыявленных больных: источник находится в пенитенциарном учреждении или является асоциальным элементом, уклоняющимся от обследования и лечения, умер 1–2 года назад, прописан по другому адресу, выявлен одновременно с заболевшим ребенком.

Наиболее значимым является контакт в семье, т. к. 80,4 % больных, у которых установлен источник заражения, проживали в семьях, где имелся больной активным туберкулезом. Под наблюдением противотуберкулезного диспансера (ПТД) до выявления специфического процесса находилось 77,9 % детей из семейного контакта, 43,8 % пациентов из квартирного очага, половина детей из «контакта» по месту учебы. «Отдаленным контактом» мы называли контакт у себя на Родине детей из семей мигрантов. Ни один из них не наблюдался и не обследовался в ПТД. Растет удельный вес больных из очагов, где умерли родственники от туберкулеза (от 12,5 до 22,7 %). Дети заболевали преимущественно на 1-м году после смерти источника (70,6 %), что связано с более высокой восприимчивостью детского организма. Среди подростков высока доля заболевших на втором и более годах после смерти источника инфекции (62,0 %). Вышеуказанное, а также тяжелое клиническое течение туберкулеза у детей из «очага смерти» позволили обосновать необходимость продления сроков наблюдения за данным контингентом до 2 лет.

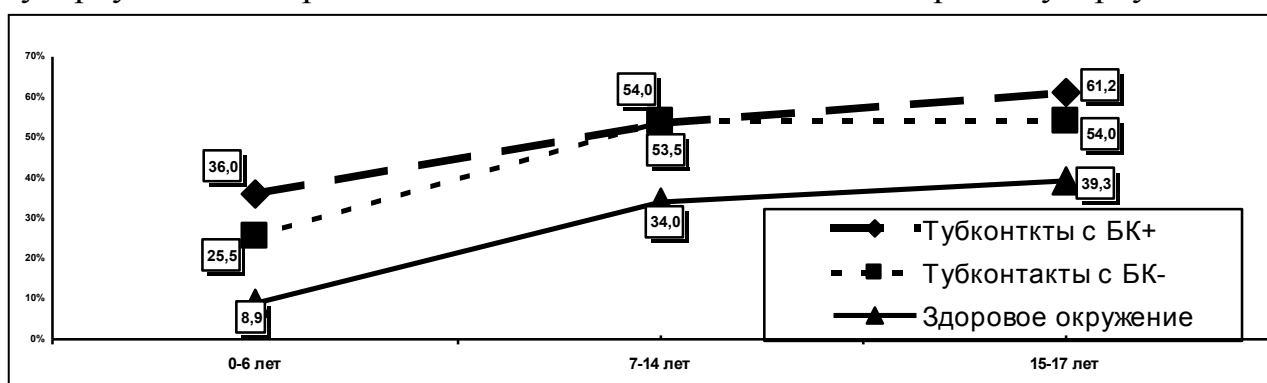
Среди факторов, увеличивающих степень риска развития заболевания, наиболее значимыми являлись социальные (у 66,9 % детей), каждый третий ребенок из ТК был из асоциальной семьи, около 10 % проживали в интернатах или у опекунов. Характерным было наличие нескольких факторов, способствующих заболеванию туберкулезом: в группе «контактов» более 80,0 % больных, в контрольной группе — 60,0 %, что составило в среднем 74,4 % заболевших. Вышеизложенное позволяет сделать вывод о том, что эпидемиологическую ситуацию по детско-подростковому туберкулезу в значительной степени определяют лица, имеющие 2 и более факторов риска развития заболевания.

Корреляционный анализ заболеваемости детско-подросткового контингента и взрослого населения за 10-летний период выявил сильную прямую корреляционную связь между заболеваемостью детей из ТК и основными эпидемиологическими показателями распространенности туберкулеза: заболеваемостью всеми бациллярными формами и туберкулезом органов дыхания (ТОД) с бактериовыделением ($r = 0,81 \pm 0,1$), общей заболеваемостью ($r = 0,8 \pm 0,1$), заболеваемостью ТОД ($r = 0,79 \pm 0,1$), болезненностью ТОД с бактериовыделением ($r = 0,70 \pm 0,15$), а также с заболеваемостью в пенитенциарных учреждениях ($r = 0,68 \pm 0,17$), рецидивами туберкулеза ($r = 0,62 \pm 0,18$) и др.

Во все годы наблюдения установлен более высокий удельный вес распространенных поражений органов дыхания в группе «контактов», составлявший от 29,4 % в 1997 г. до 60,0 % в 2004–2005 гг., в 2 раза чаще у детей из очага встречался туберкулез с наличием бактериовыделения и полостей распада в легких. Кроме того, в последнее пятилетие для клинического течения ТОД характерны отрицательные тенденции, которые сохранятся, по прогнозам, и в последующем. Частота распространенных форм ТОД возросла, в сравнении с 1997–1998 гг., в 2 раза у больных из ТК ($\chi^2 = 5,2$; $p < 0,05$) и в 3 раза ($\chi^2 = 25,2$; $p < 0,001$) у детей из ЗО. Частота бациллярных форм ТОД в группе контроля возросла за 5 лет от 15,3 до 26,2 %, у больных из «контакта» — от 33,3 до 50,0 % ($p > 0,05$).

Анализ инфицированности туберкулезом показал, что удельный вес инфицированных детей до 6 лет из ЗО составлял 8,9 %, в возрасте 7–14 лет — 34,0 %, 15–17 лет — 39,2 % (рис.). На этом фоне инфицированность детей в возрасте 0–6 лет из контакта с бактериовыделителем (МБТ+) составила 36,0 %, достигая у детей 7–14 лет 53,7 %, у подростков 15–17 лет — 61,2 % и значительно превышала уровень показателей детей из ЗО ($p < 0,001$). Инфицированность детей дошкольного возраста, проживающих с больными туберкулезом без бактериовыделения ниже, чем у детей из очагов МБТ+ (36,0 и 25,5 % соответственно, $p < 0,01$), однако в остальных возрастных группах уровень инфицированности туберкулезом детей в очагах не зависел от наличия или отсутствия бактериовыделения и значительно превышал показатели детей из ЗО ($p < 0,001$).

Подобная картина отмечалась при анализе виражей и гиперергических туберкулиновых проб. Выявлены высокие показатели виража туберкулиновых



реакций в группах детей и подростков из «контакта», которые колебались от 9,1 % у подростков до 16,7 % у детей и были в 5–10 раз выше аналогичных показателей в контроле (1,0–1,4 %, $p < 0,001$). Установлен высокий удельный вес лиц из ТК, имеющих гиперергическую туберкулиновую чувствительность (в среднем 1,9–3,1 %), который достигал максимальных цифр у детей, бывших в контакте с бактериовыделителями — 4,3–4,6 %. Показатель у детей из ЗО колебался от 0,04 до 0,3 % и был достоверно ниже, чем в группе контактов ($p < 0,001$).

Рис. Уровень инфицированности туберкулезом детей и подростков из «контакта» и здорового окружения (по данным ПТД, детских поликлиник за 2001–2002 гг.)

Выводы

1. В современных условиях в Республике Беларусь заболеваемость туберкулезом детей из очага туберкулезной инфекции в 40–50 раз превышает общую детско-подростковую заболеваемость туберкулезом, что свидетельствует о недостаточной эффективности существующей системы противотуберкулезных мероприятий среди данного контингента.

2. Детско-подростковая заболеваемость туберкулезом зависит от величины «бациллярного ядра» среди населения республики, что подтверждается наличием прямой сильной корреляционной связи между заболеваемостью детей и заболеваемостью населения всеми бациллярными формами и ТОД с бактериовыделением, болезненностью ТОД с бактериовыделением, заболеваемостью в пенитенциарных учреждениях.

3. Для детей и подростков из «контакта» характерно более тяжелое клиническое течение туберкулеза с высоким удельным весом распространенных процессов (35–55 %), деструктивных форм (у 20–25 %), бактериовыделением у половины заболевших, что в 2–2,5 раза превышает аналогичные показатели у больных из здорового окружения ($p < 0,05$).

4. Бактериовыделители и больные активным туберкулезом без бактериовыделения являются одинаково опасными для детей в плане их заражения, так как уровни инфицированности (40–60 %), виражей (9–16 %) и гиперергической туберкулиновой чувствительности (2–4 %) у детей из очагов с наличием и отсутствием бактериовыделения у источника инфекции достоверно не отличаются и в 5–10 раз выше аналогичных показателей остального детского населения. Это подтверждает необходимость проведения полного объема профилактических мероприятий среди детей во всех группах очагов.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Аксенова, В. А.* Инфицированность и заболеваемость туберкулезом детей, как показатель общей эпидемиологической ситуации по туберкулезу в России / В. А. Аксенова // Пробл. туберкулеза. 2002. № 1. С. 24–26.

2. *Факторы* риска инфицирования и заболевания туберкулезом подростков в зависимости от степени эпидемической опасности туберкулезного очага / И. А. Сиренко [и др.] // Пробл. туберкулеза. 2004. № 1. С. 8–11.

3. *Хоменко, А. Г.* Современные тенденции распространения туберкулеза в России / А. Г. Хоменко // Рус. мед. журн. 1998. Т. 6, № 7. С. 1121–1125.

4. *Шилова, М. В.* Влияние экзогенной инфекции на инфицированность туберкулезом детей и подростков / М. В. Шилова, А. А. Миляев // Пробл. туберкулеза. 2003. № 1. С. 7–11.

5. *Rieder, H. L.* Interventions for Tuberculosis Control and Elimination / H. L. Rieder. Paris: International Union Against Tuberculosis and Lung Diseases. 2002. P. 1–251.

Лобанова Е. М., Таганович А. Д.

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ АКТИВНОСТЬ И ЖИЗНЕСПОСОБНОСТЬ АЛЬВЕОЛЯРНЫХ МАКРОФАГОВ, ИНКУБИРОВАВШИХСЯ В УСЛОВИЯХ НЕДОСТАТКА КИСЛОРОДА И ВЫСОКОЙ ТЕМПЕРАТУРЫ

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Гемическая и/или респираторная гипоксия, возникающая при большинстве заболеваний и патологических состояний легких, является известным фактором, нарушающим нормальное функционирование клеток и органов [3, 12]. К настоящему времени установлено, что гипоксия стимулирует выработку клетками легких фактора некроза опухолей α (ФНО α) и интерлейкина-1 β (IL-1 β), которые, являясь общеизвестными пирогенами, вызывают возникновение лихорадки [9, 10]. Действительно, высокая температура тела, также как и гипоксия, является частым симптомом патологии легких, особенно в острой фазе заболевания [14]. Из данных литературы известно, что ответ клеток на различные ме-

диаторы может резко изменяться на фоне повышенной температуры, причем субфебрильная, фебрильная, а также температура теплового шока могут вызывать различные эффекты [7, 16].

Одним из важнейших типов клеток иммунной системы легких, осуществляющих как процесс фагоцитоза, так и секрецию множества биологически активных соединений, являются АМ. Однако в литературе отсутствуют сведения об их функциональном состоянии в условиях сочетанного действия недостатка O_2 и высокой температуры. Целью нашей работы явилось изучение изменений метаболизма АМ в условиях сочетанного действия недостатка O_2 и высокой температуры.

Материал и методы

В эксперименте использовались беспородные крысы-самцы массой 180–200 г. АМ получали общепринятым методом бронхоальвеолярного лаважа и выделяли из смеси альвеолярных клеток путем прилипания их к поверхности пластиковых чашек Петри. После данных манипуляций АМ в течение 2 ч инкубировались в условиях нормальной (воздух, 5 % CO_2) и сниженной концентрации O_2 (1 — 10 % O_2 , 5 % CO_2 , 85 % N_2 ; 2 — 5 % O_2 , 5 % CO_2 , 90 % N_2) в интервале температур 37–42 °С.

Фагоцитарная активность АМ оценивалась по поглощению клетками бактериальной суспензии *St. aureus*, добавленной из расчета 5×10^4 на 250 000 макрофагов. Оценивались фагоцитарный показатель (ФП) — процент фагоцитирующих клеток из общего числа макрофагов, и фагоцитарное число (ФЧ) — среднее количество микробных частиц, поглощенных 1 активным макрофагом. Контролем служили АМ, инкубировавшиеся при 37 °С и нормальном снабжении O_2 .

Жизнеспособность клеток оценивали методом проточной флуориметрии клеток, меченных аннексином-V-ФИТЦ (ранний апоптоз) и пропидий йодидом (завершенный апоптоз либо некроз), с помощью стандартного набора (Caltag Laboratories, США). Пробы анализировали на проточном флуориметре FACS Vantage (Becton Dickinson, USA) [13].

Обработка получаемых данных проводилась непараметрическими методами анализа. В частности, проводился ранговый анализ вариаций по Краскелу–Уоллису и, далее, попарное сравнение групп при помощи U-теста Манна–Уитни (с применением поправки Бонферрони при оценке значения p). В ходе анализа применялись пакеты статистических программ Microsoft Excel, 2000; Биостатистика для Windows и Statistica версия 6.0.

Результаты и обсуждение

Оценивая в качестве критериев, характеризующих поглотительную способность АМ, их ФП и ФЧ, мы обнаружили, что снижение концентрации O_2 с 21 до 10 %, а затем до 5 % на фоне 37 °С приводит к уменьшению ФП макрофагов, приблизительно, на 25 и 32 %, соответственно (табл.).

Таблица

Влияние дефицита кислорода и/или высокой температуры инкубации на фагоцитарный показатель АМ (n=5)

Концентрация O ₂ , %	Температура, °C					
	37	38	39	40	41	42
21	35: 34–35	37: 33–37	35: 27–35	37: 37–40 ¹	38: 35–39	38: 34–42
10	27: 21–30 ¹	11: 11–14 ^{1,2,3}	18: 18–19 ^{1,2,3}	23: 20–27 ^{1,2}	9: 8–15 ^{1,2,3}	15: 12–15 ^{1,2,3}
5	24: 20–27 ¹	13: 7–16 ^{1,2,3}	16: 11–22 ^{1,2}	16: 9–19 ^{1,2,3}	12: 11–18 ^{1,2,3}	13: 11–16 ^{1,2,3}

Примечание: данные представлены как медиана и 50 % интерквартильный размах — между 25-й и 75-й процентилями; ¹ $p < 0,05$ по сравнению с контролем (21 % O₂, 37 °C); ² $p < 0,05$ по сравнению с 21 % O₂ при соответствующей температуре; ³ $p < 0,05$ по сравнению с 37 °C при соответствующей концентрации O₂

Происходящее первоначально уменьшение (с 35: 34–35 до 27: 21–30 при 10 % O₂) далее становилось более выраженным (24: 20–27 при 5 %). Сходное снижение активности фагоцитоза в условиях недостатка O₂ отмечалось ранее и другими исследователями. Так, в работе L. M. Simon и соавт. [15] было показано, что инкубация макрофагов из легких мышей в течение 96 ч при 2 % O₂ приводила к угнетению процессов пино- и фагоцитоза. Снижение фагоцитарной активности уже после получасового воздействия недостатка O₂ (1,7 % O₂) на АМ кролика было установлено S. K. Leeper-Woodford с соавт. [11], причем степень снижения нарастала по мере увеличения длительности инкубации.

Данные литературы относительно эффекта перегревания на поглотительную способность фагоцитирующих клеток противоречивы. Однако авторы большинства работ придерживаются мнения об активации процессов фагоцитоза в условиях высокой температуры окружающей среды [2, 4]. Эти сведения, а также свидетельства резкого увеличения скорости эндоцитоза АМ при постепенном повышении температуры от 20 до 40 °C [8], позволили нам предположить, что увеличение температуры инкубации АМ с 37 до 42 °C будет сопровождаться ростом их фагоцитарной активности. Однако инкубация АМ в условиях повышенной температуры при нормальном доступе O₂ не вызывала значимых изменений в величине ФП. Отмечен лишь незначительный рост, который не превышал 10 %. Полученные нами результаты согласуются с работой F. Elvinger и соавт., в которой было показано, что инкубация полиморфноядерных лейкоцитов при 42 °C не оказывает влияния либо имеет лишь незначительный эффект на фагоцитоз этими клетками бактерий *E. coli* [6]. Некоторое увеличение ФП перитонеальных макрофагов (на 4,5 %) после однократного перегревания мышей до температуры тела 42 °C было обнаружено в работе О. Д. Просцевич [5].

Интересно, что на фоне недостатка O₂ (10 и 5 %) аналогичное повышение температуры не только не вызывало увеличения, но и значительно снижало величину ФП. Инкубация макрофагов при 42 °C и 10 % O₂, либо 5 % O₂, приводила к снижению ФП на 44,4 и 45,8 %, соответственно, по отношению к такому в клетках, инкубированных при 37 °C. Если при 37 °C и 10 % O₂ он составлял 27: 21–30, то при повышении температуры до 42 °C ФП снижался до 15:

12–15. Аналогичное нагревание при 5 % O₂ снижало ФП с 24: 20–27 (при 37 °С) до 13: 11–16 (при 42 °С). Необходимо отметить, что во всем исследуемом диапазоне температур было выявлено неуклонное снижение ФП при ограничении доступа O₂, которое при температуре инкубации 42 °С становилось более выраженным, чем при 37 °С.

Опыты по изучению влияния дефицита O₂ и/или высокой температуры на величину другого важного критерия, характеризующего поглотительную способность АМ — ФЧ — показали чрезвычайную вариабельность (а скорее, адаптируемость) этого показателя (рис. 1). Величина ФЧ разнонаправлено изменялась как в ходе повышения температуры, так и при снижении доступа O₂. Это позволяет предположить, что хотя действие недостатка O₂ и высокой температуры приводит к заметному снижению общего количества фагоцитирующих АМ, четко выраженного однонаправленного влияния на интенсивность поглощения бактерий отдельно взятым макрофагом данные факторы не оказывают. Следует заметить, что в некоторых условиях, когда ФП существенно снижался (38 °С, 10 % O₂, 5 % O₂; 42 °С, 10 % O₂, 5 % O₂) величина ФЧ в культуре АМ была статистически достоверно ниже значений, зафиксированных в нормальных (37 °С, 21 % O₂) условиях.

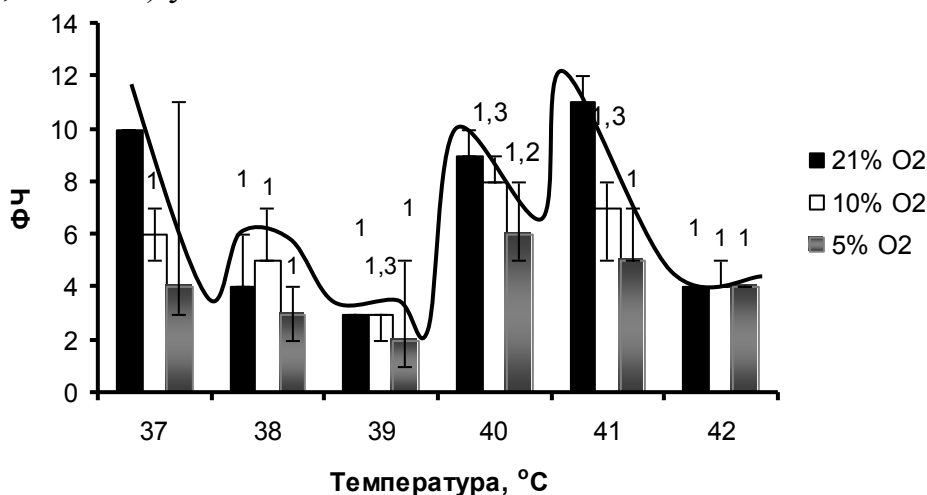


Рис. 1. Влияние дефицита кислорода и/или высокой температуры инкубации на фагоцитарное число АМ (n=5)

Примечание: данные представлены как медиана и 50 % интерквартильный размах — между 25-й и 75-й перцентилями; ¹ p < 0,05 по сравнению с контролем (21 % O₂, 37°С); ² p < 0,05 по сравнению с 21 % O₂ при соответствующей температуре; ³ p < 0,05 по сравнению с 37 °С при соответствующей концентрации O₂.

Выявленный нами факт того, что действие недостатка O₂ и высокой температуры вызывает значимое снижение числа фагоцитирующих АМ по отношению к их общему количеству, но не оказывает однонаправленного влияния на эффективность работы клетки (т. е. ее ФЧ), наводит на мысль о причастности к этому жизнеспособности АМ. В связи с этим, была исследована активность процессов клеточной гибели (ПКГ) в культуре АМ при их инкубации в изучаемых условиях.

Чтобы в полной мере оценить процессы ПКГ в АМ (ранний апоптоз, завершённый апоптоз или некроз), идентификацию формы гибели клеток проводили спустя 20 ч от момента помещения клеток в условия недостатка O_2 и высокой температуры [1]. Обработка клеток аннексином-V-FITC, связывающимся с фосфатидилсерином, который в процессе апоптотической гибели концентрируется на поверхности плазматической мембраны, позволила нам идентифицировать АМ, находящиеся на ранних стадиях апоптоза. Обработка пропидий йодидом позволила выделить клетки с поврежденными мембранными структурами, что свидетельствовало о завершении клеткой апоптоза либо ее некротической гибели.

Установлено, что инкубация АМ в течение 20 ч в условиях недостатка O_2 до 10 % сопровождалась увеличением процента гибнущих клеток с 3,43 (0,62 + 2,81) % до 16,31 (12,51 + 3,80) %. Дефицит O_2 повышал количество АМ, экспрессирующих аннексин-V, на 11,89 % относительно контроля, в то время как увеличение АМ, окрашенных пропидий йодидом, составило 0,99 % (с 2,81: 1,72–3,50 до 3,80: 3,49–4,00 %) и не было статистически достоверным (рис. 2). Эти данные позволяют прийти к заключению о том, что гибель клеток при снижении доступа O_2 с 21 до 10 % происходит за счет активации процессов апоптоза. Ожидалось, что дальнейшее снижение доступа O_2 лишь усугубит наметившуюся тенденцию, однако, при уменьшении доли O_2 в инкубационном пространстве до 5 % процент погибших клеток понижался (с 16,31 при 10 % O_2 до 7,24 %), хотя и оставался значительно выше контрольных показателей. Эффект снижения был обусловлен уменьшением аннексин-V-позитивных клеток (с 12,51: 9,19–13,62 % при 10 % O_2 до 3,15: 2,95–3,65 % при 5 % O_2), в то время как процент клеток, окрашенных пропидий йодидом, оставался, приблизительно, тем же.

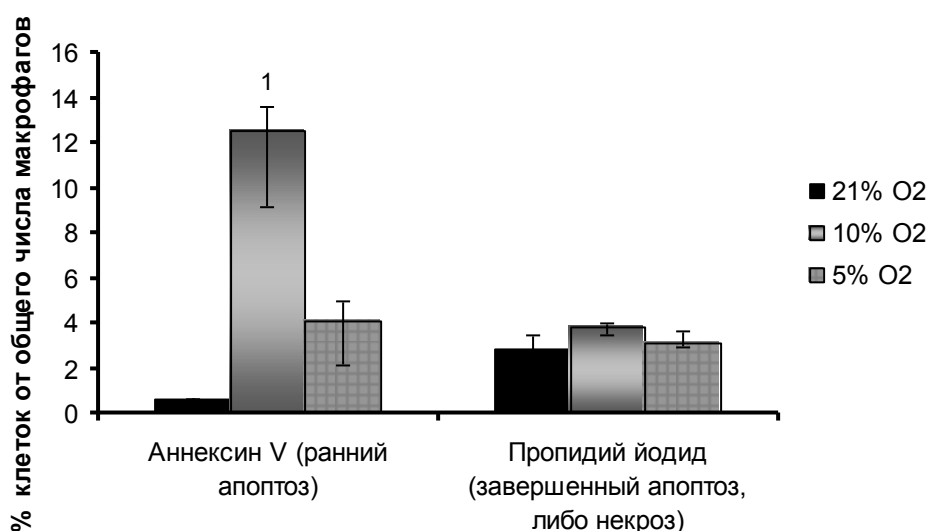


Рис. 2. Влияние недостатка кислорода на активность процессов апоптоза и некроза в альвеолярных макрофагах (37 °С)

Примечание: обработка аннексином-V и пропидий йодидом проводилась сразу после 20-часовой инкубации АМ в условиях 21, 10 либо 5 % концентрации O_2 в окружающем пространстве. Результаты в каждой группе получены на АМ в трех независимых экспериментах. Данные представлены как медиана и 50 % интерквартильный размах — между 25-й и 75-й

процентилями. В качестве контроля служил % аннексин-V-окрашенных АМ, инкубированных при 37 °С и 21 % O₂; ¹ p < 0,05 по сравнению с контролем.

Далее исследовалось воздействие роста температуры на активность процессов апоптоза в АМ. Было отмечено увеличение числа АМ, подвергшихся апоптозу при нагревании до 42 °С, в 1,86 раза (рис. 3).

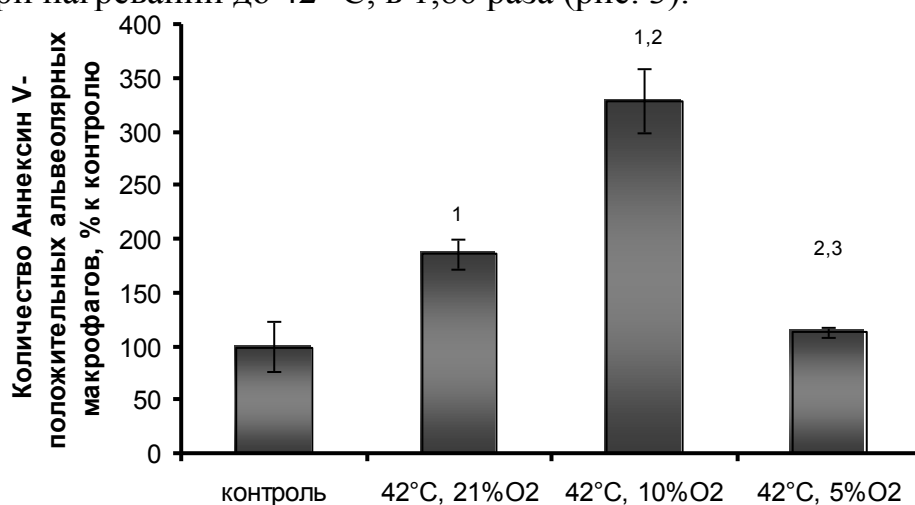


Рис. 3. Влияние высокой температуры инкубации, непосредственно и в сочетании с дефицитом кислорода, на активность процессов апоптоза в альвеолярных макрофагах. *Примечание:* обработка аннексином-V и пропидий йодидом проводилась сразу после 20-часовой инкубации АМ при 42 °С, 42 °С + 10 % O₂ и 42 °С + 5 % O₂ в окружающем пространстве. Данные представлены как медиана и 50 % интерквартильный размах — между 25-й и 75-й процентилями и выражены как отношение значений медиан количества аннексин-V-положительных клеток при соответствующих условиях к медиане, полученной при 37 °С и 21 % O₂ и принятой за 100 %. Результаты в каждой группе получены на АМ в трёх независимых экспериментах. ¹ p < 0,05 по сравнению с контролем (% аннексин-V-окрашенных АМ, инкубированных при 37 °С и 21 % O₂); ² p < 0,05 по сравнению с % аннексин-V-окрашенных АМ, инкубированных при 42 °С и 21 % O₂; ³ p < 0,05 по сравнению с % аннексин-V-окрашенных АМ, инкубированных при 42 °С и 10 % O₂.

При сочетанном воздействии высокой температуры и сниженной концентрации O₂ в окружающей атмосфере (10 %) гибель АМ апоптотическим путем происходила гораздо интенсивнее, чем при воздействии только перегревания, но значительно менее выражено, чем на фоне одиночного эффекта дефицита O₂. В этом случае количество аннексин V-окрашенных клеток превышало контроль (100 %) на 229 %. Дальнейшее снижение доступа O₂ (5 % в окружающем пространстве) на фоне 42 °С приводило к снижению количества аннексин-V-позитивных клеток, уровень которых, однако, не возвращался к контрольным значениям.

Выводы

Проведенные эксперименты показали, что снижение доступа O₂ вызывает подавление одного из основных звеньев клеточного иммунитета — фагоцитарной активности АМ. Угнетающее влияние недостатка O₂ проявляется уже при нормальной температуре, однако становится гораздо более выраженным при сочетанном воздействии кислородного голодания и высокой температуры инкубации. Снижение активности фагоцитоза вызвано уменьшением числа функ-

ционирующих в культуре АМ. Одновременное воздействие острого дефицита O_2 (5 %) и перегревания (42 °С) приводило также к снижению числа бактериальных частиц, способных поглотиться одним макрофагом.

Установлено, что снижение доли O_2 в инкубационном пространстве до 10 % (как при 37 °С, так и при 42 °С) приводит к достоверному увеличению числа нежизнеспособных клеток, что вызвано активацией апоптотических процессов в культуре АМ. Хотя и повышение температуры с 37 до 42 °С при 21 % O_2 и сочетанное воздействие 10 % O_2 и 42 °С вызывали интенсификацию апоптоза, в количественном отношении апоптотическая гибель при снижении O_2 была выражена значительно сильнее, чем при повышении температуры либо сочетанном действии исследуемых факторов.

Обнаружено интересное, но мало поддающееся объяснению, на сегодняшний день, явление. При уменьшении доли кислорода в окружающем пространстве с 10 до 5 % количество апоптотических АМ падает. Такой феномен отмечен и при температуре инкубации 37 и 42 °С.

Полученные данные не подтверждают ранее сделанное предположение о том, что уменьшение числа жизнеспособных АМ лежит в основе снижения фагоцитарной активности АМ в условиях гипоксии и гипертермии. Во-первых, основной формой клеточной гибели при этом оказался апоптоз, полная реализация которого завершается приблизительно через сутки от момента начала воздействия. Снижение активности процессов фагоцитоза наблюдалось уже после двухчасового воздействия недостатка O_2 и высокой температуры. Такой период достаточен для гибели клеток вследствие некроза, однако нами не было обнаружено существенного увеличения доли некротических измененных АМ в указанных условиях. Еще одним аргументом является то обстоятельство, что число нежизнеспособных АМ в культуре не превышало 17 % общего их количества, в то время как ФП макрофагов уменьшался более чем в 2,5 раза относительно контрольных значений при инкубации клеток в условиях 42 °С и 5 % O_2 .

Вероятно, существуют другие причины снижения функциональной активности данных клеток при одновременном влиянии недостатка O_2 и высокой температуры.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Бойчук, С. В.* Апоптоз: характеристика, методы изучения и его роль в патогенезе атопических заболеваний / С. В. Бойчук, И. Г. Мустафин, Р. С. Фассахов // Казанский мед. журн. 2000. Т. 81, № 3. С. 217–222.
2. *Висмонт, Ф. И.* Лихорадка : учеб.-метод. разработ. / Ф. И. Висмонт. Минск: МГМИ, 1997. 30 с.
3. *Кассиль, В. Л.* Острый респираторный дистресс-синдром / В. Л. Кассиль, Е. С. Золотокрылина. М.: Медицина, 2003. 224 с.
4. *Куправа, М. В.* Изменение состояния фагоцитоза при адаптации к острой гипоксии в условиях измененной газовой среды и охлаждения : автореф. дисс. ... канд. мед. наук / М. В. Куправа. СПб., 1997.

5. *Просцевич, О. Д.* Функции макрофагов при общей экзогенной гипертермии организма : автореф. дисс. ... канд. мед. наук / О. Д. Просцевич, А. С. Соловьев, С. В. Кирюшенкова. СПб., 2001.

6. *Elvinger, F.* Modulation of function of bovine polymorphonuclear leukocytes and lymphocytes by high temperature in vitro and in vivo / F. Elvinger, P. J. Hansen, R. P. Natzke // *Am. J. Vet. Res.* 1991. Vol. 52, № 10. P. 1692–1698.

7. *Exposure to febrile temperature modifies endothelial cell response to tumor necrosis factor- α* / J. D. Hasday [et al.] // *J. Appl. Physiol.* 2001. Vol. 90. P. 90–98.

8. *Hiroshi, Tomoda.* Temperature Effect on Endocytosis and Exocytosis by Rabbit Alveolar Macrophages / Hiroshi Tomoda, Yasuo Kishimoto // *The J. of Biol. Chem.* 1989. Vol. 264. P. 15445–15450.

9. *Kisala, J. M.* A model of pulmonary atelectasis in rats: activation of alveolar macrophage and cytokine release / J. M. Kisala, A. Ayala // *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.* 1993. Vol. 264. P. 610–614.

10. *Leeper-Woodford, S. K.* Acute hypoxia increases alveolar macrophage tumor necrosis factor activity and alters NF- κ B expression / S. K. Leeper-Woodford, K. Detmer // *Am. J. Physiol. Lung Cell Mol. Physiol.* 1999. Vol. 276. P. 909–916.

11. *Leeper-Woodford, S. K.* Phagocytosis and ATP levels in alveolar macrophages during acute hypoxia / S. K. Leeper-Woodford, J. W. Mills // *Am. J. Respir. Cell Mol. Biol.* 1992. Vol. 6. P. 326–334.

12. *Decreased alveolar oxygen induces lung inflammation* / C. Madjdpour [et al.] // *Am. J. Physiol. Lung Cell Mol. Physiol.* 2003. Vol. 284. P. 360–367.

13. *Raynal, P.* Annexins: the problem of assessing the biological role for a gene family of multifunctional calcium and phospholipids-binding proteins / P. Raynal, H. B. Pollard // *Biochem Biophys. Acta.* 1994. Vol. 1197, № 1. P. 63–93.

14. *Simon, H. B.* Pneumonia and other pulmonary infection / H. B. Simon. *ACP Medicine* 2004. © 2004 WebMD Inc.

15. *Simon, L. M.* Adaptations of phagocytosis and pinocytosis in mouse lung macrophages after sustained in vitro hypoxia / L. M. Simon, S. G. Axline, E. L. Pesanti // *Am. Rev. Respir. Dis.* 1981. Vol. 123. P. 63–68.

16. *Inhibition of tumor necrosis factor- α transcription in macrophages exposed to febrile range temperature: a possible role for heat shock factor-1* / I. S. Singh [et al.] // *J. Biol. Chem.* 2000. Vol. 275. P. 9841–9848.

Любецкий А. В.

ОСОБЕННОСТИ ХИРУРГИЧЕСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННЫМИ РАСЩЕЛИНАМИ НЕБА

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Несмотря на почти 200-летний опыт лечения детей с расщелинами неба, у хирургов до сих пор нет единого взгляда на способы и сроки уранопластики, что объясняется многообразием анатомо-функциональных и клинических проявлений данной патологии. Основными ориентирами для определения успеха восстановительной хирургии расщелин неба являются развитие нормального слуха и речи, а также нормального развития лица. Для достижения этих целей в течение многих лет были разработаны разнообразные методы и их варианты, которые учитывают философию отдельных хирургов.

Развитие верхней челюсти в трансверзальном направлении на уровне небного свода и альвеол верхней челюсти частично зависит от активности подлежащей слизистой оболочки неба и, в первую очередь, периоста. В связи с этим выделяют 3 анатомические и физиологические зоны:

1) слизистая и надкостница небных отростков, покрывающие небный свод по средней линии;

2) максиллярная слизистая и периост, расположенные между слизистой и надкостницей по средней линии неба и десной;

3) гингивальная (десневая) слизистая и периост, расположенные между максиллярной зоной и зубами.

Знание этих областей является полезным для уменьшения неблагоприятных эффектов в хирургии неба до минимума.

Главную роль в увеличении ширины и глубины небного свода играет максиллярная зона, содержащая большое количество соединительной ткани и сосудисто-нервный пучок. Учитывая данное обстоятельство, устранение дефекта неба следует проводить в 2 этапа [2], осуществляя функциональную велопластику (пластику мягкого неба) в возрасте от 6 до 9 мес., в зависимости от величины дефекта. Проведение 2-го этапа (уранопластики), без нарушения или с минимальным повреждением максиллярной слизистой и надкостницы, а также без опасности сокращения длины мягкого неба, осуществляется спустя 6–12 мес., как правило, до исполнения ребенку полутора лет. Следует отметить, что в результате нормализации тонуса и функции мышц мягкого неба, происходит редукция (уменьшение) ширины остаточного дефекта твердого неба. При проведении второго этапа пластики латеральные разрезы следует проводить на границе небной и максиллярной слизистой и надкостницы. В ряде случаев, в зависимости от ширины и протяженности дефекта, возможно проведение операции в один этап. Слизистая оболочка и надкостница сошника для создания дна полости носа не используется, так как это приводит к образованию рубца по средней линии, и уменьшению адаптационного потенциала, который существует в нормальных сошничко-небном и небном швах [1], что неблагоприятно сказывается на поперечном росте верхней челюсти на уровне альвеол и основания перегородки носа, которые развиваются до 4 лет, а также ограничивает рост верхней челюсти в сагиттальной плоскости.

Материал и методы

За период с марта 2002 г. по декабрь 2005 г. с использованием методики ранней вело-уранопластики прооперировано 158 пациентов с врожденными расщелинами неба, из них мальчиков — 92 (58,2 %), девочек — 66 (41,8 %).

По анатомической форме расщелины неба были представлены в следующих вариантах:

- изолированная расщелина мягкого неба — 22 (13,9 %) пациента;
- изолированная расщелина мягкого и твердого неба — 50 (31,6 %) пациентов;
- сквозная расщелина неба, альвеолярного отростка верхней челюсти и верхней губы (одно- и двухсторонняя) — 86 (54,5 %) пациентов.

У пациентов со сквозной и комбинированной расщелиной верхней губы и неба, одновременно с пластикой мягкого неба, проводилась хейлопластика.

Одноэтапно пластика неба проведена 42 (26,6 %) пациентам. До 6 месяцев прооперировано 4 (9,5 %) пациента, с 6 до 12 месяцев — 38 (90,5 %) пациентов. В два этапа прооперировано 116 (73,4 %) пациентов. Первый этап (вело-пластика) ранее 6 месяцев проведен 2 (1,7 %) пациентам, с 6 до 12 месяцев — 114 (98,3 %) пациентам. Второй этап пластики неба (уранопластика) проведен ранее 6 месяцев после выполнения 1-го этапа у 9 (6,9 %) пациентов, через 6–9 месяцев — у 62 (53,8 %) пациентов, через 9–12 месяцев — у 41 (35,7 %) пациента; через 12–15 месяцев — у 4 (3,6 %) пациентов.

Результаты и обсуждение

После проведенных оперативных вмешательств выявлено 4 (2,5 %) осложнения. В одном клиническом случае имелось полное расхождение швов по средней линии на 4-й день после операции на фоне пневмонии и фебрильной температуры тела. В трех клинических случаях образовались дефекты на границе мягкого и твердого неба, которые были в последующем устранены свободным слизисто-надкостничным лоскутом на сосудистой ножке с дистально-бокового отдела твердого неба.

Диспансерное наблюдение прооперированных пациентов позволило выявить, что раннее восстановление анатомической целостности верхней губы и неба в раннем возрасте явилось своеобразной профилактикой типичных заболеваний, характерных для данной группы пациентов (частые ОРВИ, острые и хронические средние отиты и др.). После проведенных оперативных вмешательств отмечается полноценное формирование функции речи, в некоторых случаях даже без проведения логопедического обучения, а также формирование удовлетворительной анатомической форма неба и отсутствие выраженного недоразвития верхней челюсти.

Выводы

Опыт применения данной методики как этапа хирургической реабилитации пациентов с врожденными расщелинами верхней губы и неба расценивается как положительный, а проведение пластики неба в ранние сроки имеет явные преимущества перед методами более позднего оперативного лечения данной категории пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Delaire, J.* Avoidance of the use of vomerine mucosa in primary surgical management of velopalatine clefts / J. Delaire, D. Presious // *Oral. Surg.* 1985;60:589–597.
2. *Markus, A. F.* Primary closure of cleft palate: a functional approach / A. F. Markus, W. P. Smith, J. Delaire // *Br. J. Oral. Maxillofac. Surg.* 1993;31:71–77.

Мельниченко Ю. М.

ВАРИАНТНАЯ МОРФОЛОГИЯ КОРНЕЙ И КОРНЕВЫХ КАНАЛОВ МОЛЯРОВ ЧЕЛОВЕКА

Для моляров человека, в отличие от других зубов, характерны значительные вариации строения и отклонения в ожидаемом количестве корней и корневых каналов. Поэтому наибольший интерес представляет изучение вариантной морфологии именно этих зубов [8].

Материал и методы

В настоящем исследовании было изучено 98 первых и вторых постоянных моляров верхней и нижней челюсти, удаленных у пациентов 8-й городской клинической стоматологической поликлиники г. Минска и городской стоматологической поликлиники г. Борисова в связи с обострением хронического апикального периодонтита или маргинального периодонтита, а также с целью санации ротовой полости. С помощью штангенциркуля измерялись длина зуба, длина коронки и длина корня [4]. Морфология корневых каналов изучалась на 42 зубах, декальцинированных в азотной кислоте и просветленных в метилсалицилате [5, 6].

Результаты и обсуждение

Первый нижний моляр является самым крупным зубом на нижней челюсти. Мезиально-дистальный размер коронки преобладает над вестибулярно-язычным. Средняя длина коронки составляет 6,45 мм, средняя длина корней — 14,38 мм. По нашим данным, самым длинным большим коренным зубом является первый нижний моляр, у этого зуба также самый длинный корень. Обычно первый нижний моляр имеет два корня: мезиальный и дистальный, которые отклонены в дистальном направлении. В мезиальном корне выявляется два канала (мезиально-щечный и мезиально-язычный), в дистальном — один канал. Дистальный канал на поперечном срезе имеет овальную форму и диаметр, больший по сравнению с каналами в мезиальном корне. Иногда в дистальном корне обнаруживаются 2 канала (дистально-щечный и дистально-язычный). Между корневыми каналами имеются многочисленные анастомозы, которые чаще всего определяются в средней и нижней третях корня. Для мезиально-щечного канала характерна наиболее высокая степень изгиба в щечном направлении.

Второй нижний моляр внешне похож на первый большой коренной зуб нижней челюсти. Длина коронки составляет 6,59 мм, средняя длина корней — 14,3 мм. Чаще всего этот зуб также имеет два корня (мезиальный и дистальный) и 2–4 корневых канала. На изученном нами материале второй нижний моляр обычно имел три канала (мезиально-щечный, мезиально-язычный и дистальный). Встречались однокорневые вторые большие коренные зубы с одним широким корневым каналом, а также трехкорневые зубы с тремя и более корневыми каналами. В трехканальных вторых нижних молярах устья мезиальных каналов располагаются ближе друг к другу, чем в первом нижнем моляре, и вероятность наличия двух каналов в дистальном корне таких зубов намного меньше.

Первый верхний моляр обычно имеет три корня, в которых содержится 3–4 канала. Длина коронки составляет 6,21 мм, средняя длина корней —

13,63 мм. У первого верхнего моляра нами было обнаружено наибольшее, по сравнению с другими большими коренными зубами, соотношение длина корня/длина коронки. Небный корень самый длинный, мезиально-щечный и дистально-щечный немного короче. В мезиально-щечном корне часто обнаруживаются два канала, устье дополнительного канала обычно начинается ниже устья основного канала.

Второй верхний моляр внешне похож на первый верхний моляр, но немного меньше и короче, имеет более прямые корни. Длина коронки составляет 6,46 мм, средняя длина корней — 13,21 мм. По результатам настоящего исследования наименьшая длина корня была обнаружена у второго верхнего моляра. Зуб обычно имеет 3 корня, иногда корни могут быть объединены в два или один. Наличие трех самостоятельных корневых каналов дает основание утверждать, что речь идет об объединении корней, а не об однокорневом моляре.

При сравнении длины второго моляра верхней челюсти и второго моляра нижней челюсти не было обнаружено статистически достоверных различий ($p > 0,05$). Не выявлено также статистически достоверных различий основных одонтометрических параметров первого и второго постоянных моляров нижней челюсти ($p > 0,05$).

Выводы

В ходе проведенного исследования установлено, что для больших коренных зубов характерна большая вариабельность анатомического строения, которая проявляется разным количеством и длиной корней и корневых каналов, различной степенью и направлением изогнутости корней и соответствующих им корневых каналов. На просветленных зубах были обнаружены дополнительные каналы, часть из которых из-за малого диаметра не может быть выявлена на дентальных снимках.

ЛИТЕРАТУРА

1. Самусев, Р. П. Основы клинической морфологии зубов / Р. П. Самусев, С. В. Дмитриенко, А. И. Краюшкин. М.: Оникс 21 век: Мир и образование, 2002. 368 с.
2. Дмитриенко, С. В. Анатомия зубов человека / С. В. Дмитриенко, А. И. Краюшкин, М. Р. Сапин. М.: Медицинская книга; Н. Новгород: изд-во НГМА, 2000. 196 с.
3. Иванов, А. С. Инфекционный верхушечный периодонтит. Анатомо-физиологические аспекты зубо-челюстного сегмента / А. С. Иванов, Р. К. Дроздова. СПб.: СПбГМА, 2000. 40 с.
4. Бир, Р. Эндодонтология ; пер. с англ. / Р. Бир ; под ред. Т. Ф. Виноградовой. М.: МЕД пресс-информ, 2004. 368 с.
5. Gulabivala, K. A. Alavi Root and canal morphology of Thai mandibular molars / K. A. Gulabivala, Y.-L. Opananon // International Endodontic Journal. 2002;35:56–62.
6. A preliminary analysis of the morphology of lateral canals after root canal filling using a tooth-clearing technique / M. Venturi [et al.] // International Endodontic Journal. 2003;36:54–63.
7. Carotte, P. Endodontics: Part4 Morphology of the root canal system / P. Carotte // British Dental Journal. 2004. Vol. 197, № 7. P. 379–383.

8. Adil, H. Alani Endodontic treatment of bilaterally occurring 4-rooted maxillary second molars case report / H. Adil // Journal of the Canadian Dental Association. 2003. Vol. 69, № 11. P. 733–735.

9. Maggiore, C. Mandibular first and second molar / C. Maggiore, L. Gallottini, J. P. Resi // MINERVA STOMATOLOGICA. 1998. Vol. 47, № 9. P. 409–416.

Молочко В. А.

ИССЛЕДОВАНИЕ ЭКСТРАКТА РАСТЕНИЯ МОНАРДА В КАЧЕСТВЕ АНТИСЕПТИКА

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Интерес к препаратам из растений с антимикробными свойствами объясняется их благоприятными биологическими эффектами (противовоспалительным, иммуностимулирующим и др.) и относительной безвредностью, в связи с чем оправдано их длительное применение. Специфическое противомикробное действие предполагает их использование с лечебно-профилактической целью при различных инфекциях [1, 2, 3, 6].

Целью исследования являлось получение микробиологической характеристики экстракта монарды. В литературе имеются единичные сведения о противомикробной активности этого растения [6].

Материал и методы

Использовали эталонные штаммы микробов, представляющих нормальную микрофлору человека, а также возбудителей гнойных и грибковых инфекций. В их число входили штаммы: *S. aureus*, *S. epidermidis*, *S. saprophyticus*, *Cor. xerosis*, *M. luteus*, *Bac. subtilis*, *E. coli*, *P. morgani*, *Ps. aeruginosa*, штаммы дрожжеподобных грибов (*C. albicans*, *C. tropicales*, *Pit. ovale*); штаммы плесневых грибов (*Asp. niger*, *Asp. awamori*, *Mycor. spp.*, *Penicillium spp*) и дерматомицетов (*Epidermophyton floccosum mentagrophitum var. Rubrum*, *Microsporum canis*). Кроме того, использовали штаммы возбудителей, выделенных от больных с нагноениями операционных и ожоговых ран: *S. aureus* (66 штаммов), *S. epidermidis* (42 штамма), *Ps. aeruginosa* (31 штамм).

Водно-спирто-пропиленгликолевый (экстрагент) экстракт (ВСПЭ) монарды получен от сотрудников Рижского НПО «Аэрозоль». Содержит эфирные масла, горькие и смолистые вещества.

Оценку противомикробной активности ВСПЭ монарды проводили 3 методами:

1. Стандартный метод серийных разведений [4] в питательном агаре с определением минимальной ингибирующей концентрации (МИК), которую выражали в процентах сухого остатка (с.о.). Использовали до 10 концентраций экстракта — от 0,015 до 16 %. Опыты повторяли 3 раза.

2. Суспензионный метод [3] в нашей модификации. Изучали динамику бактерицидного действия определенных концентраций экстракта (в 5 и 10 раз выше МИК) за определенные промежутки времени (10, 30, 120 мин) по отно-

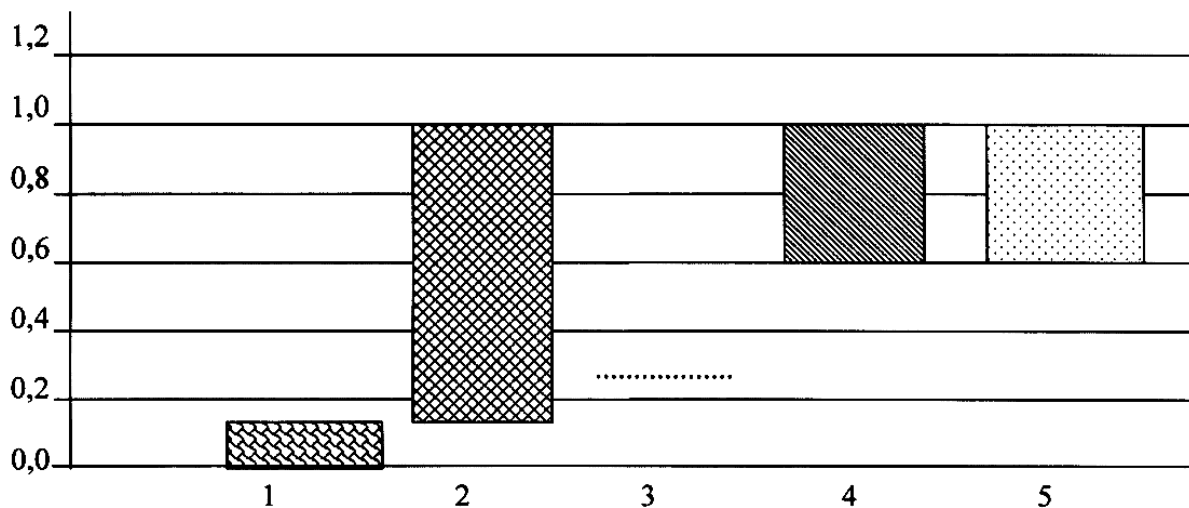
шению к стандартной дозе клеток. Определяли процент гибели тест бактерий в опыте (в присутствии экстракта) по отношению к контролю (физиологический раствор без него).

3. Исследование действия ВСПЭ монарды на аутофлору кожи предплечья проводили методом отпечатков на стеклах с кровавым агаром по Клемпарской [5]. Определяли процент снижения численности нормальной микрофлоры на участке кожи, обработанном экстрактом, по сравнению с интактным (коэффициент эффективности — КЭ). Исследования проводили в динамике (через 5, 30, 60 и 120 мин).

Результаты и обсуждение

Результаты определения активности представлены в рисунке. Анализ показал, что ВСПЭ монарды подавляет рост грамположительных и грамотрицательных бактерий в концентрациях 0,015–1 %; рост дрожжеподобных грибов — 0,5–1 %. Для бактерий разных видов МИК составляет следующие величины: для золотистого стафилококка — 0,03–0,06 %; эпидермального стафилококка — 0,015–0,06 %, сапрофитического — 0,015–0,06 %; коринебактерии — 0,03–0,06 %; микрококка — 0,015–0,06 %; сарцины — 0,03–0,06 %; сенной бациллы — 0,03 %; кишечной палочки — 1 %; псевдомонас — 0,5–1 %; протей — 0,06–0,25 %.

Исследование чувствительности мицелиальных грибов к ВСПЭ монарды показало, что последний подавляет рост дерматомицетов в концентрации 0,12 %, плесневых грибов — 0,5–1 %. В два раза меньшие дозы тормозили рост мицелия всех грибов на ≥ 75 %. Определенных видовых различий в чувстви-



тельности плесневых грибов не отмечено. Более чувствительны к экстракту монарды — дерматомицеты.

Рис. Противомикробная активность ВСПЭ монарды (МИК, пределы колебаний):

- 1 — грамположительные бактерии; 2 — грамотрицательные бактерии; 3 — дерматомицеты; 4 — дрожжеподобные грибы; 5 — плесневые грибы

Таким образом, водно-спирто-пропиленгликолевый экстракт монарды обладает определенной антимикробной активностью в отношении грамположи-

тельных, грамотрицательных бактерий, дрожжеподобных, плесневых грибов и дерматомицетов. Более чувствительны — грамположительные бактерии и дерматомицеты.

В качестве тест микроорганизмов использовали эталонные штаммы *S. aureus* 906, *S. epidemidis* 42a, *P. aeruginosa* 2047 и *E. coli* 1275. Как оказалось, ВСПЭ монарды оказывает очевидное бактерицидное действие уже в первые минуты контакта с тест-бактериями. Через 10 минут клетки трех тест-штаммов (золотистого и кожного стафилококков и псевдомонады) гибнут на 85–90 % уже при самой малой концентрации препарата. Более устойчива по сравнению с другими видами кишечной палочки, процент гибели которой даже через 2 ч составлял 44 %. Более высокие дозы экстракта вызывали 100 % гибель стафилококков через 30 минут, а псевдомонас — через 10 минут.

Проведенные исследования показали, что ВСПЭ монарды, нанесенный на кожу, уже через 5 минут приводил к резкому снижению или исчезновению микрофлоры с поверхности кожи (КЭ равен 99–100 %). Через 60 и 120 минут КЭ существенно не снижался (96 и 92 %, соответственно), т. е. отмечено достаточно длительное действие препарата.

Проведенные нами исследования выявили у ВСПЭ монарды микростатическое действие широкого спектра и бактерицидный эффект по отношению к некоторым возбудителям гнойно-септических инфекций. Препарат также подавлял аутофлору кожи в естественных условиях.

Все это позволяет считать композиции на основе монарды перспективными для дальнейшей апробации в составе антисептиков и консервантов. Растение монарда легко культивируется в климатических условиях Республики Беларусь.

Выводы

1. Водно-спирто-пропиленгликолевый экстракт (ВСПЭ) монарды обладает широким спектром антимикробной активности в отношении грамположительных, грамотрицательных бактерий, дрожжеподобных грибов, плесневых грибов и дерматомицетов.

2. Водно-спирто-пропиленгликолевый экстракт монарды характеризуется быстрым бактерицидным эффектом по отношению к кожному и золотистому стафилококкам и псевдомонадам. Более устойчива кишечная палочка.

3. В опытах на коже предплечья показан быстрый и относительно длительный (до 2 ч) антимикробный эффект по отношению к аутофлоре кожи (снижение численности микробов на 92–100 %).

4. Антимикробные свойства ВСПЭ монарды по отношению к возбудителям гнойно-септических и грибковых инфекций и представителям нормальной микрофлоры кожи позволяют рекомендовать данный препарат для дальнейшей апробации в качестве антисептика.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Антистафилококковые* свойства некоторых экстрактов растений в связи с перспективой использования в лечебно-профилактических составах для кожи / В. А. Молочко [и др.] // Вестник дерматологии. 1990. № 8. С. 54–56.

2. *Изучение* действия растительных экстрактов на показатели естественного иммунитета животных. / Н. С. Захарова [и др.] // Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. 1986. № 4. С. 71–75.

3. *Колесникова, А. Г.* Бактерицидные и иммунокорректирующие свойства некоторых растительных экстрактов / А. Г. Колесникова // Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. 1986. № 3. С. 75–78.

4. *Методические* указания по применению унифицированных клинических методов исследования: определение чувствительности микроорганизмов к химическим препаратам. М., 1975. 20 с.

5. *Ремезов, П. И.* Методы определения естественной неспецифической резистентности организма / П. И. Ремезов. Л., 1976. 65 с.

6. *Фитонциды* в медицине / Н. М. Макаручук [и др.]. Киев: Наукова думка, 1990. 216 с.

Палий Л. И., Манак Т. Н.

ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЭНДОДОНТЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПРИ НАЛИЧИИ ДЕНТИКЛОВ В ПОЛОСТИ ЗУБА

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Проблема качества эндодонтического лечения — одна из наиболее актуальных в современной стоматологии. Успех лечения зависит не только от умений стоматолога, но и от индивидуальных особенностей эндодонта конкретного зуба пациента. Достаточно сложным является эндодонтическое лечение зубов с частично и полностью облитерированными каналами, дентиклами и петрификатами пульпы. Указанные изменения в эндодонте могут привести к неправильной диагностике состояния пульпы зуба и, соответственно, ошибкам при лечении.

Дентиклами (кальцификатами пульпы) называют дентиноподобные образования различной величины и формы, которые откладываются как в коронковой, так и в корневой пульпе и постоянно увеличиваются в размерах [1, 3]. Истинные (высокоорганизованные) дентиклы по периферии окружены одонтобластами и, как правило, содержат дентинные каналы. По структуре они мало отличаются от дентина. Источником их формирования считают преодонтобласты, превращающиеся в одонтобласты под влиянием неясных факторов. Ложные (низкоорганизованные) дентиклы встречаются чаще истинных. Они состоят из концентрических слоев обызвествленного материала, который обычно откладывается вокруг погибших клеток и не содержит дентинных трубочек [1, 2]. Их появление связывают с местными патологическими процессами в твердых тканях зуба, особенностями питания, приемом лекарственных веществ, препарированием и пломбированием дефектов коронок зубов. Однако в литературе нет точных данных о природе дентикла [4, 7].

По расположению дентиклов в полости зуба различают свободнолежащие, окруженные со всех сторон пульпой, пристеночные, соприкасающиеся со стенкой полости зуба и интерстициальные, или замурованные, т. е. дентиклы, которые в процессе образования вторичного или третичного дентина оказались заключенными в этот дентин [3, 5, 7]. Как правило, содержащиеся в пульпе дентиклы клинически себя не проявляют в течение длительного периода. Однако в ряде случаев они могут быть причиной болей пульпитного и невралгического характера, которые можно объяснить ущемлением нервного волокна [6].

Целью нашего исследования явилось определение особенностей диагностики и эндодонтического лечения при наличии дентиклов в полости зуба.

Материал и методы

Лечению подлежали 30 пациентов в возрасте от 20 до 62 лет. Мужчин было 13, женщин — 17. Проведено лечение 36 зубов: с диагнозом «пульпит» (32 зуба) и «апикальный периодонтит» (4). Во всех случаях в полости зуба были выявлены дентиклы. Изучен архивный материал 140 ортопантомограмм пациентов, находившихся на лечении в РКСП. Исследовали 3297 зубов.

Диагноз «пульпит» и «апикальный периодонтит» устанавливали на основании опроса, осмотра и дополнительных методов исследования, таких как: электроодонтодиагностики (ЭОД) (использовали показания прибора «Pulptester рт. 1»), рентгендиагностики (исследовали ортопантомограммы и внутриротовые дентальные рентгенограммы). При лечении «пульпита» и «апикального периодонтита» проводили механическую обработку корневых каналов техникой «Step back»; осуществляли медикаментозное воздействие на систему корневых каналов. Пломбировали методом латеральной конденсации с использованием гуттаперчевых штифтов.

Результаты и обсуждение

Изучено 140 ортопантомограмм (66 женщин — 47,1 % и 74 мужчин — 52,9 %). Исследовано 3297 зубов. Выявлено, что дентиклы обнаружены в 297 случаях, что составляет $9,0 \pm 0,50$ %. Количество внутрипульпарных дентиклов — 289 ($8,6 \pm 0,24$ %). Количество внутрикорневых дентиклов — 14 ($0,4 \pm 0,01$ %). Дентиклы присутствовали и у лиц молодого возраста (12–30 лет), что составило 25 % (35 человек).

При постановке диагноза в 36 зубах только клиника «апикального периодонтита» (4 зуба) соответствовала классической клинической картине. Диагноз «пульпит» (32 зуба) не представлялось возможным поставить только на основании жалоб больного и данных осмотра. Как правило, пациенты жаловались на спонтанную болезненность в зубах (интактных и пломбированных ранее по поводу кариеса), возникающую вне приема пищи, в различное время суток, особенно при движении; причем, ночные боли не были характерны. Зачастую это были боли в височной области, в области уха. Пациенты неоднократно безуспешно посещали стоматолога, невропатолога, отоларинголога в течение различного периода времени (от месяца до года). При использовании ЭОД установлено, что в данной ситуации показатели были неинформативны. В большинстве случаев (25 зубов) показатели ЭОД были в пределах от 2 до 15 мкА, и

лишь в 4 случаях у пациентов с диагнозом «апикальный периодонтит» показатели ЭОД были больше 100 мкА, что и явилось подтверждением диагноза. Для постановки диагноза ценным диагностическим тестом оказались ортопантограмма с последующей внутриротовой дентальной рентгенограммой, которые позволили выявить наличие дентиклов в полости зуба.

Рентгенологическое исследование является большим подспорьем и ориентиром в дальнейших действиях dentиста. Врач сталкивается с определенными трудностями, как при раскрытии полости зуба, так и при эндодонтической обработке корневых каналов. Особенно в тех случаях, когда дентикл спаян с дном и стенками полости зуба и не представляется возможности его удалить. В такой ситуации после раскрытия полости зуба с целью профилактики перфорации дна полости зуба применяли конусовидные алмазные головки для создания доступа к устьям корневых каналов с учетом их топографии. В дальнейшем эндодонтическую обработку корневых каналов проводили с использованием техники «Step back», а пломбирование — завершали латеральной конденсацией гуттаперчевых штифтов, с последующим наложением постоянной пломбы.

Выводы

1. Установлено, что при исследовании 3297 зубов (архивный материал) дентиклы обнаружены в 297 зубах, что составило $9,0 \pm 0,50$ %.
2. Показатели ЭОД не являются информативным методом при постановке диагноза «пульпит» при наличии дентикла в полости зуба.
3. Обязательным методом для диагностики и ориентиром в последующем лечении «пульпита» и «апикального периодонтита» при наличии дентикла в полости зуба является рентгенологическое исследование (ортопантомография с последующей внутриротовой дентальной рентгенографией).

ЛИТЕРАТУРА

1. *Быков, В. Л.* Функциональная морфология и гистогенез органов полости рта человека. 2-е изд. / В. Л. Быков. СПб.: СПбГМУ, 1998. 45 с.
2. *Заславский, А. С.* О механизме дентиногенеза и дентиклогенеза / А. С. Заславский, Э. К. Томенко, Р. Г. Гафаров // *Стоматология*. 1973. Т. 52, № 1. С. 52–63.
3. *Зельтцер, С.* Пульпа зуба (клинико-биол. параллели). Пер. с англ. / С. Зельтцер, И. Бендер. М.: Медицина, 1971. 223 с.
4. *Иванов, В. С.* Воспаление пульпы зуба / В. С. Иванов, Л. И. Урбанович, В. П. Бережной. М.: Медицина, 1990. 208 с.
5. *Иорданишвили, А. К.* Эндодонтия плюс / А. К. Иорданишвили, А. М. Ковалевский. СПб.: Нордмед-издат, 2001. 184 с.
6. *Arys, A.* Microradiography and light microscopy of mineralization in the pulp of undemineralized human primary molars / A. Arys, C. Philippart, N. Dourov // *J. Oral Pathol. Med.* 1993. Vol. 22, № 2. P. 49–53.
7. *Stimulatory effect of laser irradiation on calcified nodule formation in human dental pulp fibroblasts* / E. Ohbayashi [et al.] // *J. Endod.* 1999. Vol. 25, № 1. P. 30–33.

Пасюк А. А.

ЭМБРИОГЕНЕЗ ВИЛОЧКОВОЙ ЖЕЛЕЗЫ БЕЛОЙ КРЫСЫ

Белая крыса — одно из основных животных, используемых для экспериментальных исследований по изучению воздействий неблагоприятных средовых факторов на морфологию органов и тканей на различных этапах онтогенеза [2, 4, 5]. Однако эмбриогенез вилочковой железы белой крысы описан в литературе очень кратко. Большинство исследователей выделяют в развитии структур вилочковой железы у белой крысы ряд основных стадий: 1 — эпителиальный зачаток, 2 — заселение зачатка лимфоцитами, 3 — образование долек, 4 — дифференцировка на кору и мозговое вещество. Однако по данным разных авторов имеется некоторое несоответствие в сроках прохождения этих стадий [1, 2, 3]. Практически отсутствуют материалы, характеризующие темп развития отдельных структур тимуса у белой крысы. Только определен показатель пролиферативной активности для органа в целом [2]. Для объективной интерпретации получаемых результатов необходимо иметь полную информацию по нормальному формированию и развитию тимуса у белой крысы.

Материал и методы

Из эмбриологической коллекции кафедры нормальной анатомии БГМУ изучена 61 серия срезов эмбрионов и плодов белой крысы от 4 мм ТКД до 40 мм ТКД (с 10 по 21 сутки развития). Морфологически и морфометрически изучены источники развития, сроки закладки и динамика формирования долей вилочковой железы, их длина, ширина, толщина. А также рассчитывался объем долей по формуле вращения эллипсоида. Отмечалась форма долей. Полученные результаты обрабатывались статистически. Для анализа изменения морфометрических параметров рассчитывались темп роста и процент прироста.

Результаты и обсуждение

Закладка тимуса выявляется на 10 сутки эмбриогенеза (зародыши 4мм ТКД) в виде утолщения энтодермы стенки вентролатерального отдела третьих глоточных карманов. Доли растут в каудальном направлении, увеличиваются в размерах. На 14 сутки (10 мм ТКД) закладки теряют связь с глоточными карманами, опускаются за грудину и сближаются друг с другом. У зародышей 14–15 суток (11–12 мм ТКД) размеры долей нарастают. В эти сроки в доли врастают первые сосуды, которые сопровождаются прослойкой мезенхимы, окружающей доли, что является началом формирования долек. У плодов 16 суток (14–15 мм ТКД) из мезенхимы формируется капсула тимуса, представленная соединительной тканью, тяжи которой глубоко внедряются, разделяя паренхиму органа на дольки. У плодов 18 суток эмбриогенеза (21–24 мм ТКД) отмечается деление паренхимы тимуса на корковое и мозговое вещество. В междольковых прослойках отмечается большое число сосудов, преимущественно широких вен. На 22 сутки эмбриогенеза (38–40 мм ТКД) доли тимуса сформированы. Соединительная ткань между дольками утолщается. Каудальный полюс достигает уровня второго ребра, краниальный находится на уровне краниального края рукоятки грудины. Дорсально к долям тимуса прилежат трахея, общие сонные артерии, аорта, дорсо-латерально располагаются внутренние яремные вены и

блуждающие нервы, вентрально — подподъязычные мышцы и их фасции; каудально — перикард.

При анализе размеров долей тимуса установлено, что доли увеличиваются неравномерно. И если до 16–17 суток эмбриогенеза толщина и ширина долей одинаковы, то в последующем доли увеличиваются более значительно по ширине. При анализе темпа роста отдельных морфометрических параметров установлено, что для всех измеряемых линейных параметров долей тимуса определялся период ускоренного роста на 16-е сутки эмбриогенеза. Вторым периодом ускоренного роста для длины долей приходится на 18–20 сутки развития, а для ширины и толщины на 21 сутки, причем темп роста ширины долей преобладает над темпом роста толщины.

Как интегральный параметр изменения всех линейных размеров тимуса, рассчитывался объем долей тимуса, а для оценки динамики его изменений — процент прироста. При анализе процента прироста объема долей тимуса определяется два периода ускоренного роста: первый период приходится на 16 суток эмбриогенеза, второй — на 20–21 сутки. Период замедленного роста выявляется с 17 по 19 сутки эмбриогенеза. Данное обстоятельство свидетельствует о том, что более достоверными морфометрическими преобразованиями органа являются не линейные размеры, а объем.

Первый период ускоренного роста можно объяснить вращением к 16 суткам эмбриогенеза сосудов и заселением створчатых клеток и дифференцировкой лимфоцитов. В результате чего закладка становится лимфоэпителиальной. Количество лимфоцитов увеличивается; на 18 сутки эмбриогенеза формируется разделение паренхимы тимуса на корковое и мозговое вещество. Вторым периодом ускоренного роста, можно объяснить нарастанием массы и дифференцировкой лимфоцитов, появлением первых телец Гассала. Что биологически обусловлено подготовкой органа к функционированию в постнатальном онтогенезе животного.

Выводы

В результате исследования определены источники закладки, основные фазы эмбриогенеза долей тимуса у белой крысы и установлены периоды ускоренного и замедленного роста.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Аntenатальное и раннее постнатальное развитие органов иммуногенеза* / М. А. Долгова [и др.] // Архив анатомии, гистологии и эмбриологии. 1982. № 2. С. 73–83.
2. *Влияние тропных гормонов гипофиза на бранхиогенную группу желез и центральные органы иммунитета в пре- и постнатальном онтогенезе кролика и крысы* / В. Б. Алешин [и др.] // Актуал. пробл. развития человека и млекопитающего : тр. Крымского медицинского института. Симферополь, 1983. С. 69–70.
3. *Кемилева, З. Вилочковая железа* / З. Кемилева ; под ред. Р. М. Хаитова. М.: Медицина, 1984. 138 с.
4. *Петрова, Т. Б. Особенности строения вилочковой железы в антенатальном и раннем постнатальном периодах онтогенеза при воздействии тетрациклина* / Т. Б. Петрова // Арх. анатомии, гистологии и эмбриологии. 1984. № 2. С. 85–92.

5. Петрова, Т. Б. Развитие тимуса крыс в норме и при действии антибиотиков / Т. Б. Петрова // Актуал. пробл. развития человека и млекопитающего : тр. Крымского медицинского института. Симферополь, 1983. С. 177–179.

Подольская-Девочко Т. В., Сукало А. В.

К ОБСЛЕДОВАНИЮ ДЕТЕЙ С СИНДРОМОМ ХРОНИЧЕСКОГО ЗАПОРА

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Хронический запор — стойкое или интермитирующее, продолжающееся более 6 месяцев нарушение функции толстой кишки с урежением частоты стула менее 3 раз в неделю и с вынужденным натуживанием, занимающим более 25 % времени дефекации.

По мнению И. И. Захаровой и Н. Е. Маловой [1], о запоре у детей младше 3 лет говорят в том случае, если частота стула составляет менее 6 раз в неделю. Кроме того, под определение запора подпадают и те случаи, когда у ребенка отмечается болезненная дефекация плотным по консистенции калом, даже если частота стула соответствует возрастной норме. О хроническом запоре у детей можно говорить в том случае, если имеется стойкое, продолжающееся более 3 месяцев урежение стула (менее чем 6 раз в неделю), сопровождающееся затруднением акта дефекации, чувством неполного опорожнения кишечника, изменением формы и характера каловых масс. Следует отметить, что даже при ежедневном стуле у ребенка натуживание, чувство неполного опорожнения, изменение характера кала («овечий», большой диаметр калового цилиндра) также свидетельствуют о хроническом запоре [3].

Хронический запор возникает в результате нарушения моторной активности желудочно-кишечного тракта в целом и толстой кишки, в частности. Одними из основных причин хронического запора, связанными с замедленным продвижением содержимого по кишечнику (не ассоциированными с заболеваниями кишечника), по И. В. Маеву и А. А. Самсонову [2], являются следующие: алиментарные причины, общая гиподинамия, метаболические/эндокринные причины, прием некоторых лекарственных средств, ряд заболеваний внутренних органов, болезни центральной и периферической нервной системы, психогенный запор.

Таким образом, мы считаем, что перед врачом, к которому обратился пациент с жалобами на хронический запор, стоит ряд задач:

- 1) исключить органическую/анатомическую патологию;
- 2) уточнить функциональное состояние органа (состояние моторики и тонуса);
- 3) установить причину функциональных нарушений.

На наш взгляд эти задачи можно решить, пройдя 4 этапа обследования:

1. Уточнение жалоб и анамнеза. При обращении пациента к врачу важен анализ жалоб и полный сбор анамнеза. При анализе жалоб пациента необходи-

мо, прежде всего, уточнить наличие запора, его взаимосвязь с болевым синдромом и/или энкопрезом (при их наличии), длительность периода, в течение которого отмечаются жалобы. Важно оценить рацион питания ребенка, питьевой режим, его физическую активность, наличие сопутствующей патологии, психоэмоциональный статус ребенка, перинатальный период развития. Только оценив все собранные данные, участковый педиатр может сориентироваться в дальнейшей тактике ведения пациента.

2. Проведение пальпации живота (поверхностной и глубокой пальпации живота с пальпацией печени, кишечника, определение ряда симптомов, в т. ч. пузырных) и осмотра крестцово-копчиковой зоны и области промежности, что позволит выявить или исключить заболевания аноректальной области. При осмотре промежности можно заметить наружные геморроидальные узлы, выпавшую прямую кишку, выпадающий внутренний геморроидальный узел, наличие анальной трещины.

3. Лабораторные и инструментальные методы исследования, включающие копрограмму, исследование кала на дисбактериоз, ультразвуковое исследование органов брюшной полости, в т. ч. кишечника и желчного пузыря с определением его функции, рентгенологическое (ирригоскопия) и эндоскопическое (колоноскопия) исследования (при наличии показаний).

4. Консультация хирурга или другого специалиста (по показаниям).

Для выполнения вышепоставленных задач мы предлагаем использовать разработанные нами алгоритмы обследования (рис. 1–3), которые, на наш взгляд, помогут участковому педиатру в выборе тактики обследования и лечения пациентов.

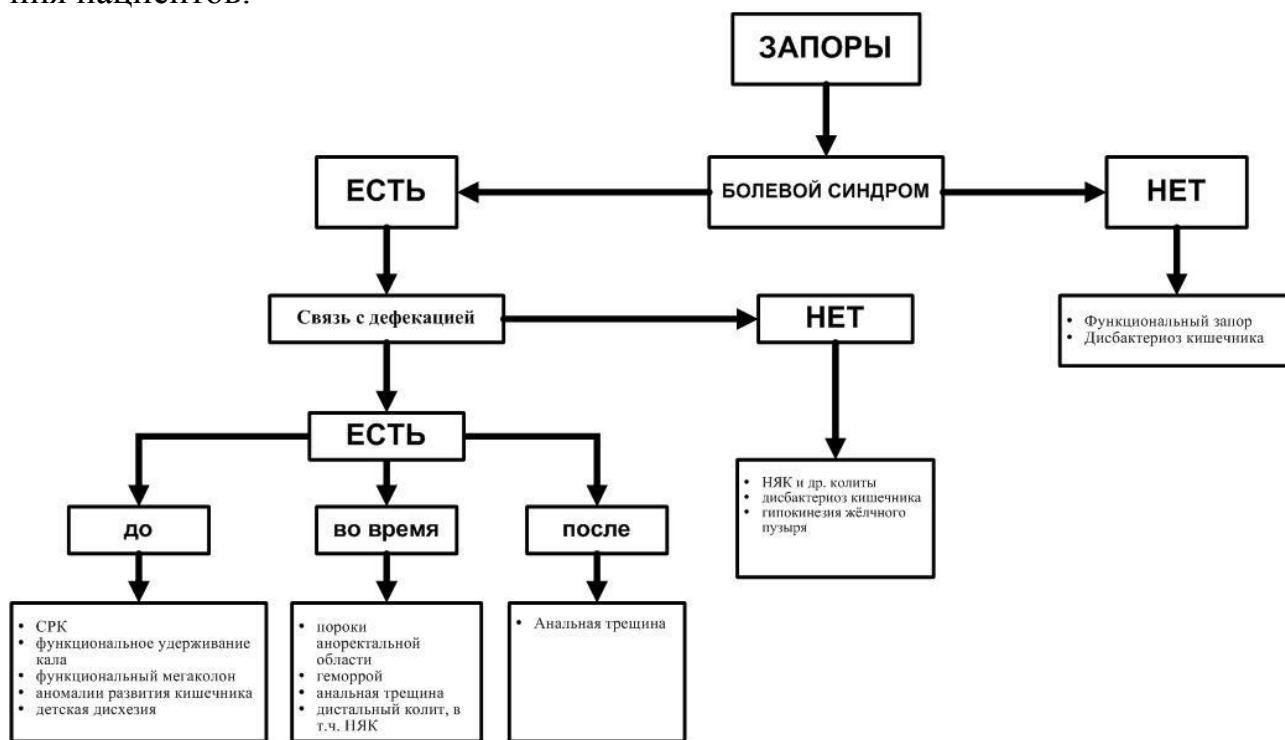


Рис. 1.

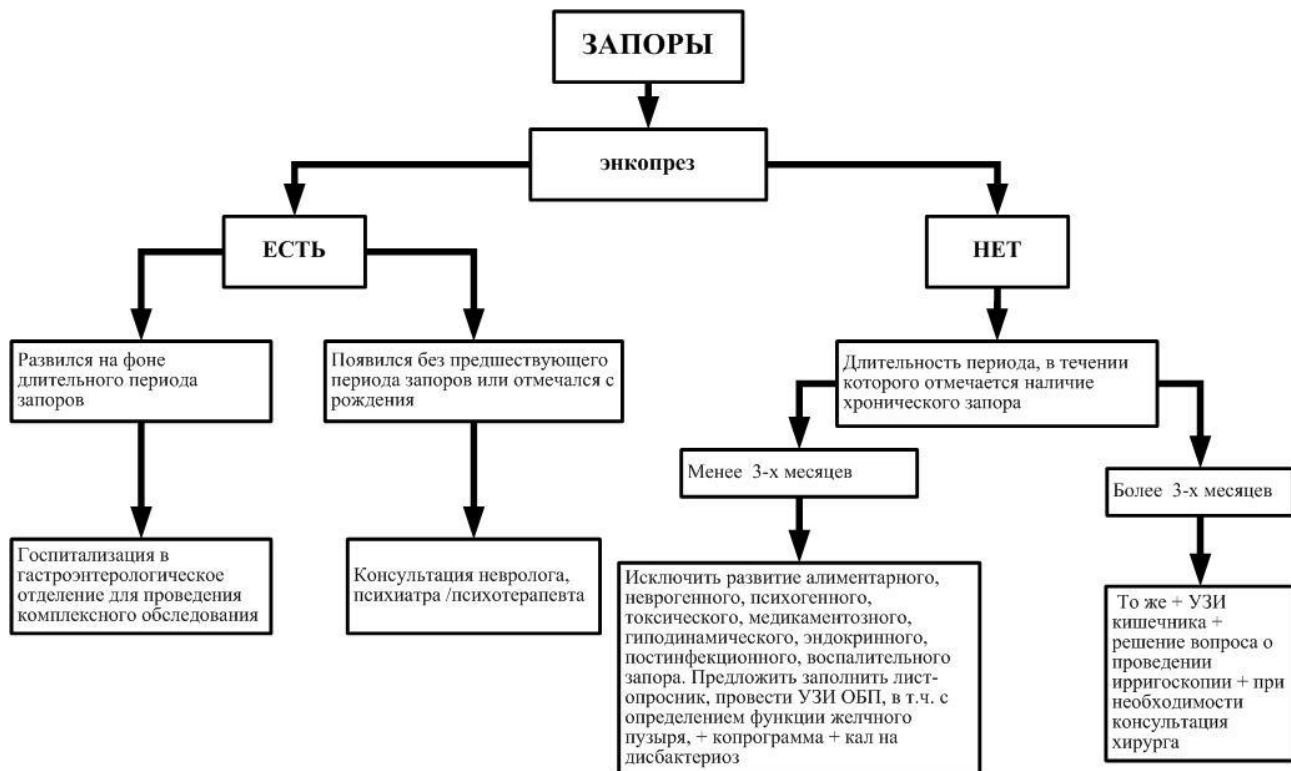


Рис. 2.

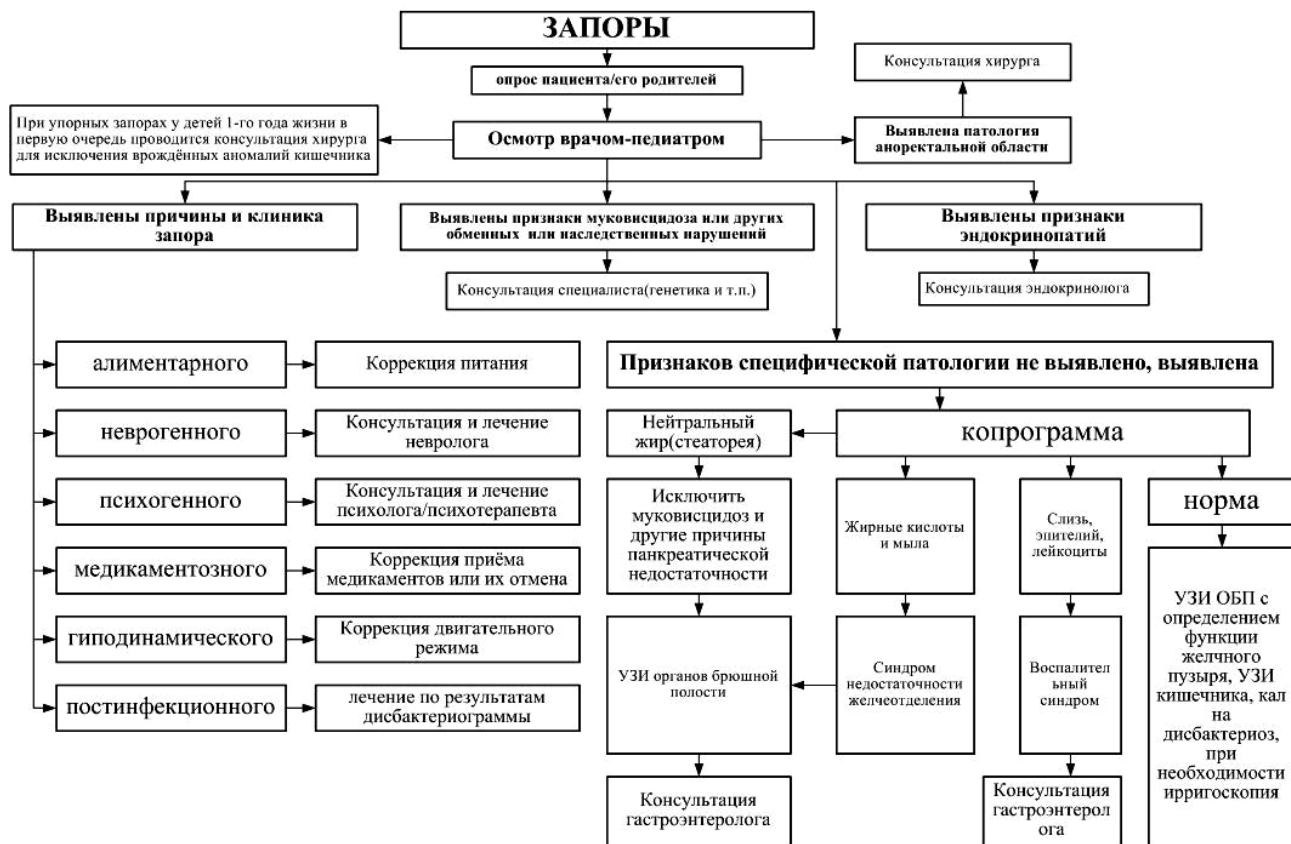


Рис. 3.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Захарова, И. И.* Запоры у детей раннего возраста / И. И. Захарова, Н. Е. Малова // Лечащий врач. 2004. № 1. С. 20–23.

2. *Маев, И. В.* Синдром хронического запора : учеб. пособ. / И. В. Маев, А. А. Самсонов. М.: ГОУ ВУНМЦ МЗ и СР РФ, 2005. 96 с.

3. *Хавкин, А. И.* Функциональные нарушения желудочно-кишечного тракта у детей раннего возраста : пособ. для врачей / А. И. Хавкин. М., 2000. 71 с.

Скугаревский О. А.

КАЧЕСТВЕННА ЛИ ЖИЗНЬ ПРИ ПСИХОСОМАТИЧЕСКОМ КОНФЛИКТЕ НАРУШЕНИЙ ПИЩЕВОГО ПОВЕДЕНИЯ?

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

К психосоматическим расстройствам принято относить нарушения пищевого поведения (НПП), которые одновременно являются как причиной, так и следствием психосоциальных дисфункций у пациентов. К настоящему времени не определена роль факторов, ответственных за характеристики качества жизни у этой категории больных.

Целью настоящего исследования было сопоставление психопатологических феноменов психосоматической природы и характеристик качества жизни пациентов, страдающих НПП (нервная анорексия, нервная булимия, расстройство по типу переедания) как интегральной характеристики физического, психологического, эмоционального и социального функционирования человека.

Материал и методы

Исследование по своему дизайну было открытым, сплошным, сравнительным. В нем принимало участие 95 пациентов, страдающих НПП по МКБ-10 (в том числе нервной анорексией (НА) — 56, нервной булимией и расстройством по типу переедания (НБ) — 39), находящихся на стационарном и амбулаторном этапах оказания специализированной помощи. Все обследованные были женского пола, средний возраст — 20,07 лет ($\sigma = 5,13$). У всех обследованных было получено добровольное согласие на участие в исследовании. Методы исследования включали полуструктурированное клиническое интервью (EDE, Eating Disorders Examination); антропометрические измерения с вычислением индекса массы тела ($\text{ИМТ} = \text{масса тела (кг)} / \text{рост (м)}^2$); скрининговый Опросник пищевых предпочтений (ОПП-26) [2], опросник качества жизни SF-36 [5] и Опросник выраженности психопатологической симптоматики (Symptom Check List-90-Revised – SCL-90-R) [3].

36 пунктов опросника SF-36 сгруппированы в восемь шкал: физическое функционирование (Physical Functioning — PF), ролевое функционирование, обусловленное физическим состоянием (Role-Physical Functioning — RP), интенсивность боли (Bodily pain — BP), общее состояние здоровья (General Health — GH), жизненная активность (Vitality — VT), социальное функционирование (Social Functioning — SF), ролевое функционирование, обусловленное эмоцио-

нальным состоянием (Role-Emotional — RE) и эмоциональное благополучие (Emotional well-being, Mental Health — MH). Показатели каждой шкалы варьируют от 0 до 100 баллов таким образом, что более высокая оценка указывает на более высокий уровень КЖ, а балльная оценка «100» соответствует «полному здоровью». Указанные выше шкалы формируют два интегративных показателя: «физический компонент здоровья» (PhPH) и «психологический компонент здоровья» (MhMH).

Шкала SCL-90-R позволяет оценивать паттерны психологических признаков у психиатрических пациентов и здоровых лиц. Методика содержит 90 вопросов, на которые обследуемые дают ответы по пятибалльной шкале, где 0 соответствует «совсем нет», а 4 — «очень сильно». Ответы на пункты шкалы интерпретируются с учетом принадлежности к одной из шкал симптомов: соматизации (SOM), обсессивности-компульсивности (O-C), межличностной сензитивности (INT), депрессии (DEP), тревожности (ANX), враждебности (HOS), фобической тревожности (PHOB), паранояльных тенденций (PAR), психотизма (PSY), и дополнительных симптомов (Add), имеющих важное клиническое значение и не относящихся ни к одному из вышеуказанных пунктов. В частности, последний пункт включает вопросы, «чувствительные» к симптоматике нарушений пищевого поведения, например, «Плохой аппетит», «Переедание», «Мысли о смерти», «Чувство вины». Указанные шкалы формируют обобщенные индексы дистресса: общий индекс тяжести (GSI) — эффективный индикатор тяжести настоящего состояния и глубины расстройства; индекс наличного симптоматического дистресса (PSDI).

Полученные результаты были подвергнуты статистической обработке с использованием пакета Statistica 6.0.

Результаты и обсуждение

У обследованных пациентов, страдающих НПП, выявлена значительная интенсивность специфических психопатологических феноменов в сопоставлении со здоровыми субъектами (цит. по 4) (табл. 1).

Таблица 1

Выраженность специфической психопатологической симптоматики нарушений пищевого поведения в группе больных НПП (EDE, M±σ)

Шкала	НА (n=51)	НБ (n=33)	Здоровые (Cooper et al., 1989), n=42
Ограничение в еде	2,93±1,26	3,07±1,32	0,91±0,91
Беспокойство о еде	2,17±1,39	2,67±1,23	0,22±0,33
Беспокойство о фигуре	3,22±1,35	3,51±1,45	0,64±0,75
Беспокойство о весе	3,51±1,33	4,42±1,099	0,52±0,62
Булимия	1,84±1,50	3,13±1,23	0,41±0,87

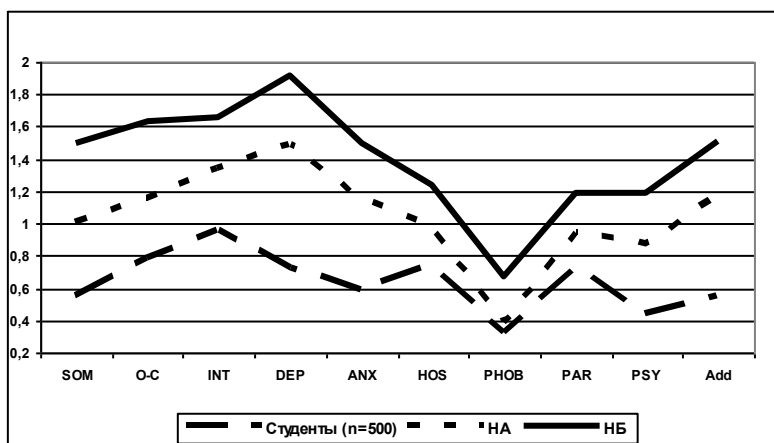


Рис. 1. Психопатологические профили при нарушениях пищевого поведения (SCL-90-R)

сравнения (студенты, n=500), с другой, практически по всем категориям симптомов. Особую клиническую значимость (в плане целесообразного фокуса вмешательств и ожиданий терапевтического эффекта) представляет напряженность психопатологической симптоматики по осям: соматизации, обсессивности-компульсивности, межличностной сензитивности, депрессии, тревожности, враждебности, паранояльных тенденций.

Интерес для дискуссии может представлять тот факт, что если тяжесть симптоматики существенно различает подгруппы больных НПП и здоровых, то клинические подтипы позиционируются друг относительно друга существенно ближе. В работе с такого рода пациентами существенную трудность составляет чувство собственной неполноценности у пациентов, предопределяющее их пониженную самооценку; высокий уровень психологической тревоги наряду с враждебностью и подозрительностью к окружающим, что иллюстрирует одну из сторон их внутриличностного невротического конфликта — потребность в понимании, поддержке и помощи наряду с опасением что-либо изменить. Указанные особенности психологического портрета пациентов подтверждаются нашими результатами.

Таблица 2

Достоверность различий выраженности психопатологической симптоматики при нарушениях пищевого поведения (SCL-90-R)

Шкала опросника	Нервная анорексия/контроль	Нервная булимия/контроль	Нервная анорексия/нервная булимия
SOM	p<0,0001	p<0,0001	p<0,01
O-C	p<0,0001	p<0,0001	p<0,02
INT	p<0,0001	p<0,0001	p>0,05
DEP	p<0,0001	p<0,0001	p<0,04
ANX	p<0,0001	p<0,0001	p>0,05
HOS	p<0,02	p<0,0001	p>0,05
PHOB	p>0,05	p<0,0001	p<0,05
PAR	p<0,02	p<0,0001	p>0,05
PSY	p<0,0001	p<0,0001	p<0,05
Add	p<0,0001	p<0,0001	p>0,05
GSI	p<0,0001	p<0,0001	p<0,03

PSDI	$p < 0,0001$	$p < 0,0001$	$p < 0,04$
------	--------------	--------------	------------

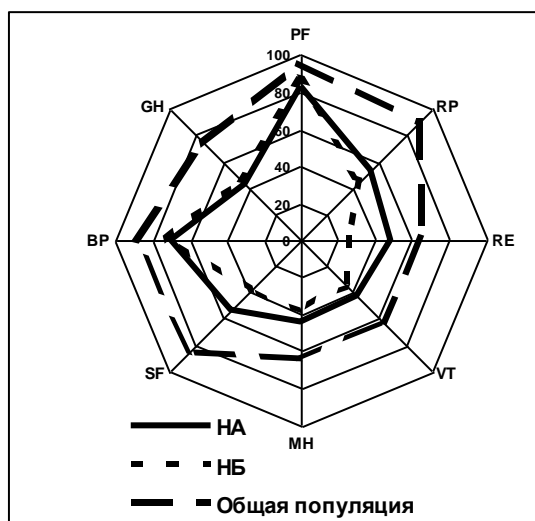


Рис. 2. Показатели качества жизни у больных НА и НБ

Своеобразие характеристик качества жизни, связанного со здоровьем у пациентов с НПП представлено на рисунке 2. Статистический анализ показал, что имеют место достоверные различия между сравниваемыми подгруппами пациентов по показателям ролевого функционирования, обусловленного эмоциональным состоянием ($p < 0,025$), и интегративному показателю — психологическому компоненту здоровья (статистика Колмогорова–Смирнова, $p < 0,005$) [1]. Все показатели качества жизни обследованных нами пациентов, страдающих НПП, существенно ниже таковых в общей популяции. В то же время обращает на себя внимание

выраженный диссонанс между достаточно высоким показателем физического функционирования больных и существенным снижением ролевого функционирования, обусловленного физическим состоянием. В клинической практике, по-видимому, этому феномену соответствует объективное сужение репертуара выполняемых больным социальных ролей на фоне игнорирования нарастающих соматических последствий дезадаптивного поведения и компульсивное следование ритуалам экстремального контроля массы и формы тела.

Сопряженный характер отношений психопатологической симптоматики и качества жизни, связанного со здоровьем, показано на рисунке 3. Следует отметить, что при НА физический и психологический компоненты качества жизни интенсивно коррелируют с выраженностью симптоматического дистресса. При НБ психологический компонент здоровья в большей мере связан с интенсивностью психопатологической симптоматики.

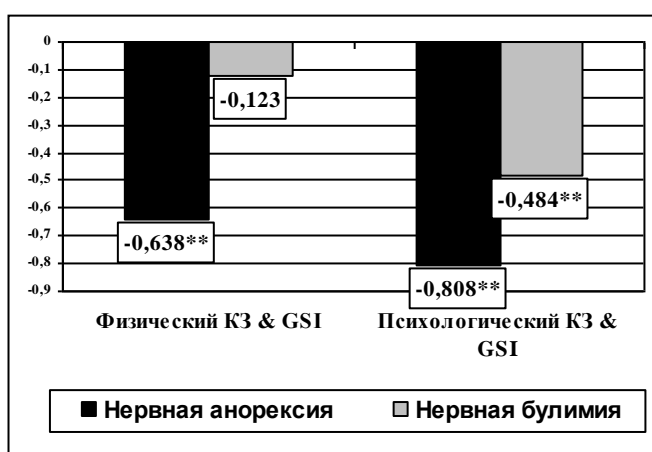


Рис. 3. Тяжесть психопатологической симптоматики (SCL-90-R) и качество жизни (SF-36) при НПП (корреляция Пирсона; ** $p < 0,01$)

туть, что при НА физический и психологический компоненты качества жизни интенсивно коррелируют с выраженностью симптоматического дистресса. При НБ психологический компонент здоровья в большей мере связан с интенсивностью психопатологической симптоматики.

Выводы

1. Психопатологическая симптоматика при нарушениях пищевого поведения отражает своеобразие механизмов невротогенеза при психосоматическом конфликте.

2. Симптоматический дистресс при нарушениях пищевого поведения связан со снижением качества жизни пациентов.

3. При нервной анорексии выраженность психопатологической симптоматики сопряжена как с физическим, так и психологическим компонентами здоровья, а при нервной булимии большую значимость имеет психологический компонент здоровья.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Рябов, С. И.* Качество жизни больных, находящихся на лечении гемодиализом / С. И. Рябов, Н. Н. Петрова, И. А. Васильева // Клиническая медицина. 1996. № 8. С. 29–31.
2. *Скугаревский, О. А.* Нарушения пищевого поведения и возможность их скрининговой оценки / О. А. Скугаревский, С. В. Сивуха // Вопросы организации и информатизации здравоохранения. 2003. № 3. С. 41–44.
3. *Тарабрина, Н. В.* Практикум по психологии посттравматического стресса / Н. В. Тарабрина. СПб.: Питер, 2001. 272 с.
4. *Cooper, Z.* The validity of the Eating Disorder Examination and its subscales / Z. Cooper, P. J. Cooper, C. G. Fairburn // Brit. J. of Psychiatry. 1989. Vol. 154. P. 807–812.
5. *Ware, J. E.* The MOS 36-Item Short-Form Health Survey (SF-36); I. Conceptual framework and item selection / J. E. Ware, C. D. Sherbourne // Medical Care. 1992. Vol. 30(6). P. 473–483.

Слободин Ю. В.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ДОПОЛНЕНИЯ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ОСТРОГО НЕКРОТИЗИРУЮЩЕГО ПАНКРЕАТИТА ИНТРАДУОДЕНАЛЬНОЙ ТЕРАПИЕЙ И ЗАКРЫТОЙ ЛОКАЛЬНОЙ ТРАНСЖЕЛУДОЧНОЙ ГИПОТЕРМИЕЙ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Актуальность проблемы острого панкреатита на сегодняшний день очень высока. Это подтверждается неуклонно возрастающим уровнем заболеваемости острым панкреатитом и стойко высокими показателями летальности. Летальность при остром панкреатите, несмотря на применение современных методов консервативного и оперативного лечения, остается очень высокой: 7–15 % — общая, 40–70 % — при деструктивных формах. «Ранние токсемические» и «поздние септические» осложнения деструктивного панкреатита по-прежнему остаются основной причиной смерти у этой наиболее тяжелой категории больных [4, 8].

В последние годы разработано и предложено много методов лечения острого панкреатита с применением ряда активно действующих препаратов (антиферментные препараты, гормоны, цитостатики, нейропептиды, антагонисты простагландинов, панкреатическая РНКазы) [4, 10]. Но медикаментозная терапия, как правило, начинается с задержкой, на фоне уже имеющих патологических изменений в поджелудочной железе, что затрудняет предупреждение развития всех составляющих патогенеза деструкции этого органа. В условиях массивного отека поджелудочной железы также невозможно создание достаточной концентрации лекарственных препаратов в зоне поражения [5, 9]. Высокая частота развития гнойно-септических и других фатальных осложнений пан-

креонекроза определяет необходимость поиска новых, более эффективных путей решения этой сложной проблемы либо усовершенствования уже известных.

Одним из известных способов подавления экзокринной функции поджелудочной железы является интрадуоденальная инфузия макродоз трипсина (в дозе 0,8 мг/кг трипсина) [3]. Предлагаемая интрадуоденальная терапия основана на подавлении экзокринной функции ПЖ по принципу отрицательной обратной связи за счет вызываемого угнетения секреции секретина, холецистопанкреоземина, гастрина. Попадание ферментов поджелудочной железы (прежде всего трипсина) в двенадцатиперстную кишку, по мнению В. И. Оноприева и Г. Ф. Коротько (1995, 1998 гг.), разрушает рилизингпептиды секретина и холецистокинина и вызывает уменьшение панкреатической секреции, обеспечивая функциональный покой органа.

Данные о патогенезе острого панкреатита, свидетельствуют также о том, что при снижении температуры в панкреато-дуоденальной зоне значительно уменьшается активность синтеза ферментов в поджелудочной железе. Это позволяет не только «разорвать» порочный круг патологических процессов в панкреатодуоденальной зоне, но и выиграть время для создания в зоне первичного аффекта необходимой концентрации лекарственных веществ [1, 6].

Известные на сегодняшнее время устройства для гипотермии поджелудочной железы имеют ряд трудноустраняемых недостатков [1]. Главными из которых являются: отсутствие возможности адекватного дренирования желудка и 12-перстной кишки и проведения интрадуоденальной терапии острого панкреатита, т. к. разработанные методики главным образом осуществлялись при помощи двухпросветных зондов. Кроме этого, несмотря на большое количество публикаций, посвященных этому вопросу, до настоящего времени отсутствуют физико-математические расчеты, нет однозначных биохимических и термометрических данных обосновывающих эффективность проводимой гипотермии поджелудочной железы. Отсутствуют экспериментальные модели и исследования по изучению динамики температуры в ткани поджелудочной железы в зависимости от характера хладагента, его температуры и скорости подачи [6].

Материал и методы

На базе лаборатории гемо-лимфосорбции ЦНИЛ БГМУ и 2-й кафедры хирургических болезней БГМУ был разработан зонд гипотермический (патент РБ № 5374 от 14.04.2003 г.). На основании физико-математических расчетов и экспериментальных исследований, совместно с сотрудниками ГНУ «Институт тепло- и массообмена им. Лыкова» Национальной академии наук Республики Беларусь, была доказана возможность охлаждения поджелудочной железы до 29–31 °С [2, 7]. На основании полученных данных была разработана методика закрытой локальной трансжелудочной гипотермии поджелудочной железы с интрадуоденальной инфузией макродоз трипсина в комплексном лечении острого некротизирующего панкреатита.

Для получения разрешения на медицинское использование и промышленный выпуск разработанного гипотермического зонда были проведены работы согласно существующего ГОСТа РБ. Устройство прошло необходимую тех-

ническую, санитарно-гигиеническую и клиническую экспертизу, и было получено разрешение на его клиническое применение и промышленный выпуск (протокол № 1 заседания Комитета по медицинской технике Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 26.01.2005 г.). Изделие зарегистрировано в Белорусском государственном институте стандартизации и сертификации (ТУ РБ 100582412.001-2004, номер государственной регистрации ТУ-018648 от 21.01.2005 г.).

Результаты и обсуждение

Разработанная методика интрадуоденальной терапии и гипотермии поджелудочной железы была включена в комплексную терапию острого некротизирующего панкреатита у 43 пациентов. Эффективность разработанной методики изучалась на основании динамики энзиматической активности поджелудочной железы на фоне лечения. У всех пациентов при поступлении имело место существенное нарушение протеазно-ингибиторного потенциала. Оно выражалось значительным повышением протеолитической активности плазмы крови и угнетением антипротеолитической ее активности. Также отмечено значительное повышение уровня сывороточной липазы, панкреатической эластазы и амилазы крови. В среднем уровень повышения активности этих ферментов в крови превышал норму в 4–6 раз. Как показали исследования, интрадуоденальное введение 0,8 мг/кг трипсина и последующая перфузия через гипотермический зонд разработанной конструкции охлажденной до $+3 \pm 10$ °С воды со скоростью 300 ± 50 мл/мин в течение 2 ч, приводит к достоверному снижению трипсиноподобной активности сыворотки крови у всех пациентов в среднем на 52 %, уровня сывороточной липазы — на 35–40 %, панкреатической эластазы — на 40 %, амилазы — на 28 %. В последующие 5–6 ч после окончания гипотермии поджелудочной железы уровень этих ферментов в крови незначительно повышался, а позже было отмечено более интенсивное его повышение. При последующих сеансах закрытой локальной трансжелудочной гипотермии поджелудочной железы и интрадуоденальном введении макродоз трипсина интенсивность снижения активности изучаемых ферментов крови была менее выражена и составляла около 10–15 %. В то время, как в период между сеансами закрытой локальной трансжелудочной гипотермии поджелудочной железы отмечается незначительный подъем уровня их активности на 3–4 %.

В итоге на фоне проводимой разработанной методики в комплексной терапии острого некротизирующего панкреатита в течение первых суток лечения снижение уровня энзимов поджелудочной железы в среднем составило: протеолитической активности на 70 %, сывороточной липазы на 58 %, панкреатической эластазы на 40 %, амилазы на 59 %.

При изучении динамики уровня этих показателей в процессе лечения было отмечено, что в исследуемой группе нормализация уровня протеолитической активности плазмы определялась к концу 2-х суток от начала лечения, сывороточной липазы к 3 суткам, панкреатической эластазы ко 2 суткам, амилазы крови к 3 суткам, т. е. на 4–5 суток раньше, чем в группе сравнения (группа больных, где лечение острого некротизирующего панкреатита проводилось по «тра-

диционной» схеме, которая включала в себя: дезинтоксикационную, антиферментную, противовоспалительную, спазмолитическую терапию).

Кроме этого, применение разработанной методики позволило снизить летальность в исследуемой группе больных до 9,3 %, в то время как в группе сравнения показатель летальности при этой патологии составил 13,4 %.

Выводы

Анализ результатов, полученных от включения в комплексную терапию острого некротизирующего панкреатита интрадуоденального введения макродоз трипсина и закрытой локальной трансжелудочной гипотермии поджелудочной железы с использованием разработанных гипотермического зонда и методики, позволил в короткий срок значительно снизить ферментативную активность сыворотки крови. Полученный эффект позволил добиться более интенсивного снижения показателей экзокринной функции поджелудочной железы при остром некротизирующем панкреатите и получить эффект «обрыва» от проводимой терапии, что, в свою очередь, позволило улучшить результаты лечения больных с этой тяжелой патологией.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анкундинов, Ф. С. Внутрижелудочная гипотермия в лечении острого панкреатита / Ф. С. Анкундинов // Вестник хирургии им. Грекова. 1984. Т. 132, № 3.
2. Численное моделирование гипотермии зоны поджелудочной железы / В. В. Кирковский [и др.] // Тепло- и массоперенос–2001 : сб. науч. тр. Минск, 2002. С. 145–152.
3. Коротько, Г. Ф. Регуляция и саморегуляция секреции поджелудочной железы / Г. Ф. Коротько, С. Э. Восканян // Успехи физиологических наук. 2001. Т. 32, № 4. С. 36–59.
4. Леонович, С. И. Обоснование рационального метода консервативной терапии панкреонекроза / С. И. Леонович // В кн.: Деструктивные формы острого панкреатита : тез. докл. 18-го пленума общества хирургов Республики Беларусь. Барановичи, 1992. С. 53–55.
5. Леонович, С. И. Клиника, диагностика и лечение острого панкреатита / С. И. Леонович, М. Ю. Ревтович // Медицинская панорама. 2002. № 4. С. 3–4.
6. Трансжелудочная гипотермия в комплексном лечении острого панкреатита / С. И. Третьяк [и др.] // Бел. мед. журн. 2004. № 4(10). С. 92–94.
7. Экспериментальное обоснование эффективности локальной трансжелудочной гипотермии поджелудочной железы в условиях острого панкреатита / С. И. Третьяк [и др.] // Медицинские новости. 2005. № 11. С. 118–120.
8. Шалимов, С. А. Острый панкреатит и его осложнения / С. А. Шалимов, А. П. Радзиховский, М. Е. Нечитайло. Киев, 1990.
9. *Natural course of acute pancreatitis* / Н. G. Beger [et al.] // *World J. Surg.* 1997; 21(3):130–5.
10. *United Kindom guidelines for the management of acute pancreatitis* // *Gut.* 1998. 42 (suppl. 2). P. S1–S13.

Сыроид А. С.

К ПРОБЛЕМЕ ФОРМИРОВАНИЯ СОЦИАЛЬНОЙ КОМПЕТЕНТНОСТИ СТУДЕНТОВ ИЗ КИТАЯ В УСЛОВИЯХ БЕЛОРУССКОГО ВУЗА

На сегодняшний день среди иностранцев, изучающих русский язык в условиях белорусского вуза, самую многочисленную аудиторию составляют студенты из Китая. Значимой для учебно-воспитательного процесса является проблема приспособления китайских студентов, представителей далекой для нас культуры, к условиям белорусского социума: чем быстрее будет проходить процесс социальной адаптации, тем оптимальнее в дальнейшем их изучение русского языка, адекватнее коммуникативное поведение. Процесс социальной адаптации иностранцев напрямую связан с формированием социальной компетентности, являющейся одним из необходимых условий достижения главной цели обучения русскому языку как иностранному (РКИ), коммуникативной компетентности. Именно выявление особенностей формирования социальной компетентности студентов из Китая в условиях белорусского вуза и является целью данной работы. Для осуществления поставленной цели нами были использованы следующие методы: проблемный, метод критического анализа литературных источников и анкетирование (52 единицы).

Содержание социальной компетентности составляют знания, обеспечивающие возможность вступать в коммуникативные отношения, ориентироваться в социальной ситуации и управлять ею [1, с. 333]. Благодаря этим знаниям у изучающего русский язык (или другой иностранный язык) формируется умение «выбирать наиболее эффективный способ выражения мысли» [1, с. 145] в зависимости от определенной ситуации общения и намерений говорящего. Характерной особенностью процесса формирования социальной компетентности является компаративность. Итогом переосмысления формирующейся вторичной языковой личностью окружающих ее социальных объектов и ситуаций является построение целостного образа социальной действительности.

Овладение иностранным языком означает овладение общением на этом языке. Участвуя в коммуникации, мы учитываем условия общения, социальные качества собеседника, социальные правила, которыми следует руководствоваться в данной ситуации. Полноценное общение на иностранном языке возможно только при условии понимания специфических особенностей вербального и невербального поведения коммуникантов. Например, студентам из Китая трудно принять эмоциональную реакцию, мимику русских, и это создает своеобразный барьер в общении. Взаимоотношения учащихся и педагогов в китайской аудитории построены на блоке «ли» (закон). Согласно «ли» табуируется эмоциональная сфера, соблюдается учебная иерархия, в учебной деятельности подчеркивается трудолюбие и воля. Эти особенности могут быть использованы для оптимизации обучения РКИ.

Формирование социальной компетентности не может быть успешным вне условий русскоязычной среды. Иностранцам студентам, которые изучают русский язык в Беларуси, предоставлено большое многообразие различных каналов информации, содержащих сведения, необходимые для общения с носителями русского языка. Социальная среда — это одновременно и наиболее со-

держательный источник формирования языковых и внеязыковых навыков, и средство, обеспечивающее легкий доступ к таким каналам информации, как, например, СМИ, художественная и нехудожественная литература, Интернет, реклама и т. д. В результате анкетирования студентов из Китая наиболее ценной была названа информация «о русском обществе» (55 %). Нередки ответы вроде «*Настоящая жизнь научит меня жить правильно в любой стране*». Привыкание к новой социальной среде в целом не было тяжелым (77 %). Но и то, что на начальном этапе учебы в Беларуси многие из китайских студентов оказывались в неловких ситуациях из-за незнания правил поведения в чужом социуме, подтвердили сами опрашиваемые (40 %).

Безусловно, устная коммуникация — самый доступный, эффективный и предпочитаемый иностранными учащимися источник формирования социальной компетентности. Но следует отметить и тот факт, что зачастую в благоприятных для изучения русского языка условиях современной Беларуси студенты из Китая ограничивают круг своего общения представителями национальной диаспоры. Образ Беларуси и белорусского общества во многом формируется в результате общения со студентами в университете и общежитии.

По данным анкетирования, к популярным источникам формирования социальной компетентности студентов из Китая относятся: общение с носителями русского языка (41 %), художественная литература (23 %), Интернет (13 %), телевидение (13 %), периодическая печать (10 %).

Художественная литература была отнесена к наиболее трудно воспринимаемым источникам формирования понятий о русском (белорусском) обществе абсолютно всеми опрашиваемыми. Естественно, основная информация концентрируется в учебных пособиях, но литературные произведения также не раз были названы в ряду источников информации, помогающих выбирать наиболее подходящие фразы, слова в зависимости от ситуации общения с русскоязычными белорусами. Среди книг, которые помогли сформировать понятие о русском обществе, названы: «Тайна русской души» В. М. Соловьева, рассказы А. П. Чехова, В. М. Шукшина, «Тихий Дон» М. А. Шолохова, «Анна Каренина», «Воскресение», «Война и мир» Л. Н. Толстого, «Преступление и наказание» Ф. М. Достоевского, «Евгений Онегин» А. С. Пушкина.

Художественные тексты требуют особого внимания и тщательной работы педагога, поскольку язык современных и классических писателей настолько своеобразен, что их тексты могут быть восприняты «в процессе языкового обучения в качестве языковых образцов» [5, с. 305] для иностранных учащихся. Произведения должны помогать иностранному читателю «войти внутрь изображаемой жизни» [7, с. 46]. Одна из целей преподавателя — помочь найти в художественном произведении наиболее значимое, осознать свое отношение к описываемым явлениям, выработать свои критерии для оценки процессов, которые происходили и происходят в современном белорусском обществе.

Просмотр белорусского или русского телевидения по собственному желанию — недидактическое средство, имеющее даже некоторые методические преимущества относительно чисто дидактических средств. Большое значение

художественному кинофильму принадлежит в решении такой учебной задачи РКИ, как формирование навыка устной разговорной речи. Причем, тогда как общение китайского студента может не выходить за рамки среды вуза и студенческого общежития, в художественных фильмах различной тематики китайским телезрителям в Беларуси могут быть представлены различные слои населения и, соответственно, наиболее полно продемонстрирована устная коммуникация. Художественный фильм моделирует действительность, создавая элементы подлинной ситуативности устной разговорной речи, благодаря которым все речевые построения преподносятся как жизненно достоверные и хорошо усваиваются. В процессе обучения, например, может возникать «трудность», связанная с «транспортировкой» образов живой разговорной речи в учебных условиях [5, с. 306]. Благодаря приобретению знаний за счет вышеперечисленных источников изучающие русский язык адекватно воспринимают явления новой социальной среды, принимают специфику поведения в белорусском и русском обществе, преодолевают социальный барьер и стереотипы, а также свободно общаются на русском языке.

Язык способен определенным образом отражать социологические особенности его носителей, но он не навязывает определенное восприятие действительности. Поэтому обучающий должен подбирать факты культуры, способные формировать адекватное отношение к условиям русскоязычной среды. Полученная в результате анкетирования база данных дает преподавателю РКИ инструмент для эффективной организации учебного процесса с данным контингентом учащихся.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Азимов, Э. Г.* Словарь методических терминов / Э. Г. Азимов, А. Н. Щукин. СПб., 1999.
2. *Богомазов, Г. М.* Роль этнических образовательных традиций в межкультурном обучении / Г. М. Богомазов // Языковое сознание и образ мира. XII международный симпозиум по психолингвистике и теории коммуникации. М., 1997.
3. *Калачева, И. И.* Молодежь и поликультурное образование в высшей школе Беларуси / И. И. Калачева. Минск, 2003.
4. *Мальшев, Г. Г.* Теоретические предпосылки и практические рекомендации использования отечественной киноvideопродукции в обучении русскому языку иностранцев / Г. Г. Мальшев // Материалы X конгресса МАПРЯЛ. СПб., 2003. Т. 1.
5. *Михед, Н. В.* К вопросу изучения текстов на завершающем этапе обучения русскому языку иностранных студентов / Н. В. Михед, В. И. Тихонюк // Языковое сознание и образ мира : XII Международный симпозиум по психолингвистике и теории коммуникации. М., 1997.
6. *Реан, А. А.* Социальная педагогическая психология / А. А. Реан, Я. Л. Коломинский. СПб., 2000.
7. *Сунь Юйхуа.* Вторичная языковая личность китайских студентов и условия ее формирования / Сунь Юйхуа // РКИ: Теория. Исследования. Практика. Вып. 6. СПб., 2003.
8. *Сурыгин, А. И.* Основы теории обучения на неродном для учащихся языке / А. И. Сурыгин. СПб., 2000.

Федорова И. Н.

**ПРЕПАРАТЫ НА ОСНОВЕ БИЕНА В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ
С ЭРОЗИВНО-ЯЗВЕННЫМИ ПОРАЖЕНИЯМИ
СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ РТА**

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Вследствие высокой адаптации слизистой и быстрого снижения ее способности к регенерации традиционное лечение эрозивно-язвенных поражений слизистой оболочки рта дает кратковременный эффект. Это объясняет целесообразность исследования клинической эффективности новых лекарственных средств, а также способов повышения эффективности их применения [1].

Используя современные возможности биотехнологического способа производства, отечественные ученые разработали препарат биен, представляющий уникальный комплекс этиловых эфиров полиненасыщенных жирных кислот. Входящие в состав биена эссенциальные жирные кислоты являются непосредственными предшественниками эйкозаноидов — обширного класса мощных внутриклеточных регуляторов. Биологическая роль полиненасыщенных жирных кислот состоит в обеспечении структурно-функциональных характеристик всех клеточных и субклеточных мембран организма, как компонентов фосфолипидов, определяющих жидкость и проницаемость мембран [7].

На основе биена созданы мази «Репарэф-1» и «Репарэф-2», которые содержат по 10 % биена, но выполнены на различных мазевых носителях, что определяет их специфические свойства. Назначение мази «Репарэф-1» в первую фазу раневого процесса обосновано тем, что полиэтиленоксидная основа мази оказывает на рану бактериостатическое, выраженное дегидратическое действие. Для лечения эрозивно-язвенных поражений в фазу репарации и эпителизации предпочтительно использовать линимент биена или мазь «Репарэф-2», которая содержит в качестве мазевого носителя глицерогель метилцеллюлозы, обладающий более мягкими дегидратирующими свойствами и, вместе с этим, обеспечивающий образование пленки, которая способствует локализации препарата на определенном участке [5].

Доклинические и клинические испытания препарата биен показали высокую цитопротекторную и репаративную активность, определили показания к его успешному применению в практике общей хирургии при лечении ран и ожогов [4]. Однако исследование препаратов на основе биена при лечении больных с эрозивными и язвенными поражениями слизистой оболочки рта не проводилось.

Цель исследования — определить эффективность препаратов на основе биена при лечении эрозивно-язвенных поражений слизистой оболочки рта в экспериментальных и клинических условиях.

Материал и методы

Экспериментальное исследование проведено на 85 половозрелых крысах линии Wistar по модифицированной нами методике Т. С. Чемикосовой и др. [6]. После воспроизведения язвенного поражения слизистой оболочки рта животные были разделены на 3 группы в зависимости от проводимого лечения. В условиях эксперимента исследованы репаративные свойства мази «Репарэф-1» и линимента «Биен».

Согласно правилам GCP (Good Clinical Practice) проведено клиническое испытание препаратов на основе биена при лечении больных с эрозивно-язвенными поражениями слизистой оболочки рта вследствие травмы или рецидивирующего простого герпеса губы (разрешение Фармакологического комитета РБ, протокол № 2 от 21.02.03 г.). Дизайн испытания — рандомизированное контролируемое открытое сравнительное исследование лекарственных препаратов на основе биена (мазей «Репарэф-1» и «Репарэф-2»).

В исследовании приняли участие 84 пациента в возрасте от 39 до 52 лет (средний возраст $44,9 \pm 2,23$ лет), соответствующие критериям включения, подписавшие информированное согласие. Все больные были распределены на 3 группы в зависимости от проводимого лечения. Пациенты контрольной группы (29 человек) получали традиционное лечение, в качестве регенерирующего препарата использовали облепиховое масло. В основную группу № 1 (27 человек) включены больные, которым применили последовательное лечение мазями «Репарэф-1» и «Репарэф-2», в соответствии с фазами раневого процесса. Больным основной группы № 2 (28 человек), кроме этого, назначали внутрь препарат «Биен» в мягких желатиновых капсулах (приорит. справка ЕАПВ № 200500459 от 06.04.2005 г.). Препараты наносили в виде аппликаций на эрозивно-язвенные поверхности слизистой оболочки 2–3 раза в день длительностью 5–7 минут [2].

Оценку эффективности лечения в клинике и в эксперименте проводили на основании динамичного изучения комплекса объективных показателей: выраженность боли с помощью визуальной аналоговой шкалы, степень гиперемии с помощью колориметрической линейки, динамика площади эрозивно-язвенного поражения и интенсивность регенерации по индексу регенерации слизистой оболочки рта (ИРСОР), степени и сроков эпителизации [2, 3].

Результаты и обсуждение

Анализ морфологических данных показал, что при лечении мазью «Репарэф-1» процессы восстановления слизистой экспериментальных животных более активно происходили на первом этапе раневого процесса: выраженное очищение язвенной поверхности от наложений фибрина, раннее появление макрофагов, формирование грануляционной ткани с мощными кровеносными сосудами, большим количеством фибробластов. На втором этапе раневого процесса — этапе пролиферации — более эффективная дифференцировка фибробластов и созревание эпителия наблюдались при использовании линимента «Биен» (табл.).

Таблица

**Динамика индекса регенерации слизистой оболочки рта (ИРСОР)
экспериментальных животных в зависимости от фазы раневого процесса**

Исследуемые группы	ИРСОР (I фаза раневого процесса), балл M±SE (±SD)	ИРСОР (II–III фазы раневого процесса), балл M±SE (±SD)	ИРСОР среднее значение индекса за период заживления, балл M±SE (±SD)
Группа 1 контрольная (n=29)	4,7±0,52 (±2,5)	7,0±0,77 (±3,3)	6,6±0,21 (±0,8)
Группа 2 опытная (n=28)	12,9±0,65 (±3,0)	12,9±1,73 (±5,9)	14,3±0,60 (±2,2)
Группа 3 опытная (n=28)	11,7±0,74 (±3,4)*	16,8±1,47 (±5,2)*	15,2±0,63 (±2,5)
	P ₁₋₂ < 0,001 P ₂₋₃ > 0,05 P ₁₋₃ < 0,001	P ₁₋₂ < 0,01 P ₂₋₃ > 0,05 P ₁₋₃ < 0,001	P ₁₋₂ < 0,001 P ₂₋₃ > 0,05 P ₁₋₃ < 0,001

P₁₋₂ — достоверность различий показателей в 1-й и 2-й группе; P₂₋₃ — достоверность различий показателей во 2-й и 3-й группе; P₁₋₃ — достоверность различий показателей в 1-й и 3-й группе; * достоверность различий показателей по парному критерию Стьюдента в разные сроки лечения (p < 0,01)

Интенсивность регенерации по ИРСОР достоверно выше в группах при лечении мазью «Репарэф-1», линиментом «Биен» по сравнению с применением плацебо в контрольной группе (P < 0,001). Средние сроки лечения экспериментальных язв в 2 раза меньше в опытных группах по сравнению с контрольной группой (P < 0,001).

Проведенные экспериментальные исследования позволили заключить, что препараты биена благоприятно влияют на регенерацию эрозивно-язвенных поражений слизистой оболочки рта животных и могут быть рекомендованы к клиническому изучению.

По данным визуальной аналоговой шкалы боли (VAS), препараты биена обладают легкой анестезирующей активностью, что позволило на фоне стимулирования эпителизации снизить проявления боли интенсивнее, чем в контрольной группе (рис. 1).

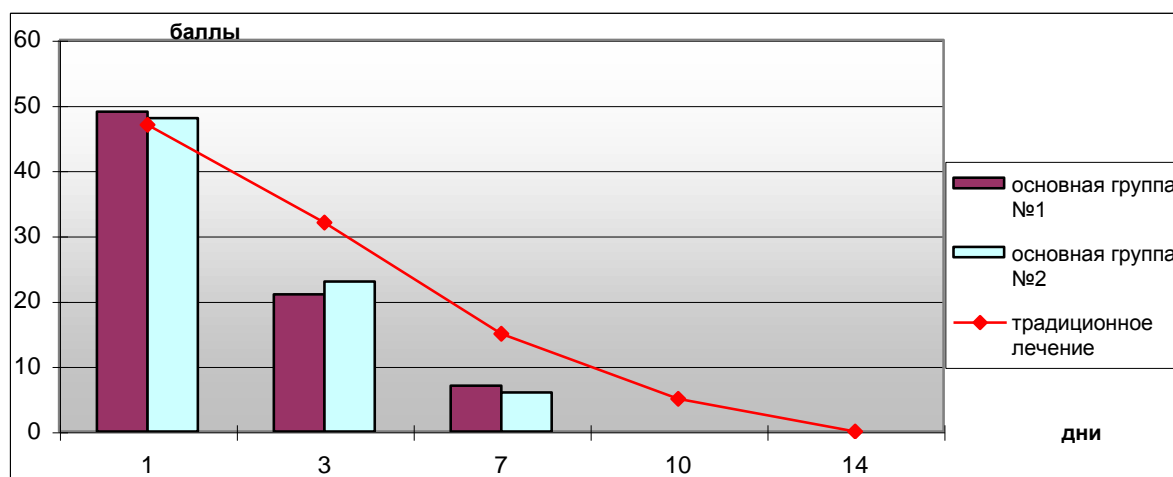


Рис. 1. Динамика индекса боли в области эрозивно-язвенных поражений слизистой оболочки рта на фоне проводимого лечения по данным визуальной аналоговой шкалы (VAS)

Интенсивность регенерации по индексу регенерации слизистой оболочки рта ИРСОР достоверно выше при лечении мазями «Репарэф-1» и «Репарэф-2», а также у больных основной группы № 2 по сравнению с контрольной группой ($P < 0,05$) (рис. 2).

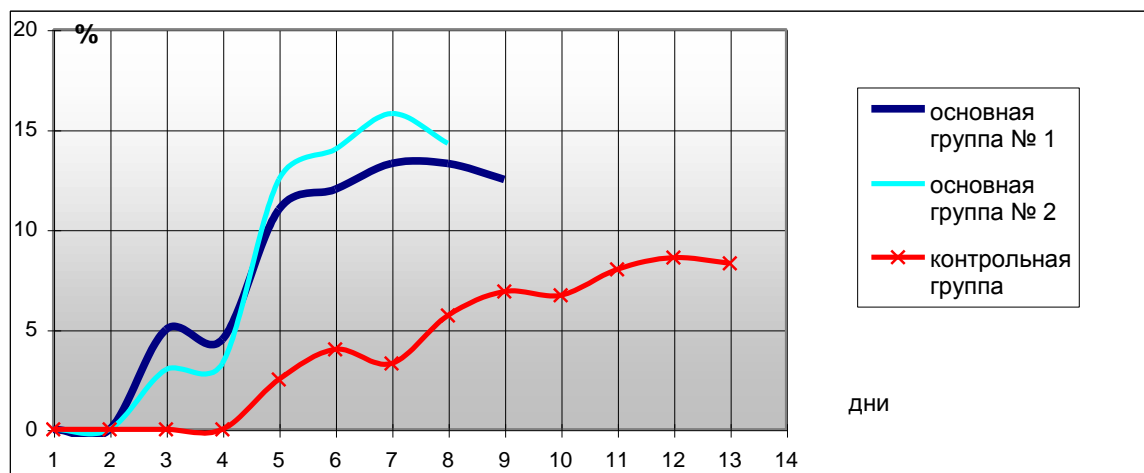


Рис. 2. Динамика индекса регенерации слизистой оболочки рта (ИРСОР) в исследуемых группах пациентов

Анализ частоты и сроков заживления язвенных поражений слизистой оболочки рта в процессе терапии препаратами на основе биена и традиционными средствами продемонстрировал достоверно более высокую интенсивность репаративных процессов при использовании препаратов биена. На 5-й день лечения полное заживление эрозивно-язвенных поражений произошло у 75,8–93,5 % больных, использовавших препараты биена, в отличие от $36,7 \pm 8,79$ % больных контрольной группы ($P < 0,05$). Средние сроки лечения составили $5,6 \pm 0,19$ дня в контрольной группе, $4,7 \pm 0,18$ дня в основной группе № 1, $4,1 \pm 0,17$ дня в основной группе № 2 ($P < 0,05$).

Выводы

Результаты экспериментального исследования и клинического наблюдения свидетельствуют о выраженных регенерирующих свойствах препаратов на основе биена. Лечение эрозивно-язвенных поражений слизистой оболочки рта препаратами биена повышает интенсивность регенерации на 25–35 %, сокращает сроки лечения на 1,1–1,6 дня.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Заболевания слизистой оболочки рта* / Н. Ф. Данилевский [и др.]. М.: ОАО «Стоматология», 2001. 272 с.
2. *Дедова, Л. Н.* Лечение больных с эрозивно-язвенными поражениями слизистой оболочки рта препаратом на основе биена (комплекса этиловых эфиров полиненасыщенных

жирных кислот) : инстр. к применению. Утв. 13.05.05 / Л. Н. Дедова, И. Н. Федорова / Мин-во здравоохранения РБ. БГМУ, 2005. 8 с.

3. Дедова, Л. Н. / Л. Н. Дедова, И. Н. Федорова // Пародонтология. 2005. № 4. С. 16–20.

4. Леонович, С. И. [и др.] // Первый бел. Международный конгресс хирургов. Витебск, 1996. С. 237–238.

5. Патент ВУ 1468. Средство для лечения ран, ожогов и дерматологических нарушений / И. В. Кутузова [и др.]; Заявл. 13.01.1995; Опубл. 16.12.1996.

6. Чемикосова, Т. С. [и др.] // Казанский вестник стоматологии. 1996. № 2. С. 48.

7. Claffey, N. Essential oil mouthwashes: a key component in oral health management / N. Claffey // J. Clin. Periodontol. 2003;30 Suppl 5:22–4.

Хурса Р. В.

НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ КРОВООБРАЩЕНИЯ ПО ПАРАМЕТРАМ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Благодаря достижениям научно-технического прогресса современная клиническая кардиология располагает достаточно эффективными методами структурной и функциональной диагностики и, безусловно, будет обогащаться еще более высокими лечебно-диагностическими технологиями. Однако и «рутинные» методы диагностики далеко не исчерпали свои возможности. В частности, измерение артериального давления (АД), которым уже столетие пользуются клиницисты благодаря открытию Н.С. Коротковым простого и доступного способа его определения. Получаемые при этом величины систолического (САД), диастолического (ДАД) и находимого по разнице между ними пульсового (ПД) давлений оцениваются практически только качественно, т. е. путем сопоставления с принятыми «нормами». При этом нижние пределы этих норм особенно не комментируются, внимание клиницистов обращено на глобальную проблему современной кардиологии — артериальную гипертензию, а непрерывная зависимость между уровнем АД и риском сердечно-сосудистых осложнений делает любое численное определение границы между нормой и гипертонией спорным и условным [1].

АД — важнейший показатель кровообращения, параметры которого характеризуют взаимодействие сердца и сосудов в продвижении крови к органам и тканям в момент времени измерения. Поэтому физиологические/патологические особенности кровообращения как процесса могут быть установлены лишь по данным нескольких измерений АД в интервале времени наблюдения, и не только при качественной интерпретации.

Нашей целью было исследование возможности функциональной диагностики кровообращения как процесса сердечно-сосудистого взаимодействия по количественному анализу связей параметров АД. При этом важной задачей было определение гемодинамической роли ПД, поскольку клиническая значи-

мость этого показателя в настоящее время не вызывает сомнений, хотя он и не находит пока конкретного практического применения.

С физиологических позиций величина ПД является функциональным отображением пульсового объема крови, а изменение этой величины в процессе кровообращения — результат нейрогуморальных регуляторных воздействий, реализующийся через изменение частоты сердечных сокращений и просвета резистивных сосудов. Эти известные и очевидные факты при соответствующем подходе открывают далеко не столь очевидные возможности. При рассмотрении функционирования сердечно-сосудистой системы как причинно-следственного процесса ПД предстает не просто результатом регуляторных воздействий, а операндом, посредством которого осуществляется эта регуляция [5], т. е. ПД — это переходная функция нейрогуморальной регуляции гемодинамики. При таком понимании роли ПД открываются принципиально новые перспективы анализа кровообращения как процесса взаимодействия сердца и сосудов, поскольку, как установлено нами, в гемодинамическом пространстве параметров системного АД, стратифицированном (расслоенном) по уровням пульсового давления, эти параметры линейно связаны между собой [7].

Нахождение зависимостей (связей) между САД, ДАД и ПД обеспечивается патентованными способами количественного анализа связей параметров АД в стратифицированном гемодинамическом пространстве (КАСПАД), реализуемыми на ПЭВМ с соответствующим программным обеспечением [2, 3, 4].

Материал и методы

Материалом исследования служат величины АД пациента, количество которых зависит от уровня определяемой достоверности связей (нередко достаточно 6–8 измерений), полученные любым неинвазивным методом в желаемом интервале времени наблюдения. С помощью КАСПАД зависимость параметров системного АД в переходной функции нейрогуморального регулятора описывается аналитически/графически (в виде уравнений и их графиков) линейными функциями.

Получаемая модель кровообращения в общем аналитическом виде выглядит системой уравнений:

$$S = b_1 + a_1 W \quad (1)$$

$$D = b_2 - a_2 W \quad (2)$$

$$S = b_3 + a_3 D \quad (3)$$

где S и D — стратиграфические средние систолического и диастолического давления соответственно, W — пульсовое давление, a_{1-3} и b_{1-3} — индивидуальные коэффициенты, величина и направленность которых обеспечивает получение количественных показателей и правил диагностики различных функциональных состояний кровообращения. При этом a_1 и a_2 характеризуют прессорные и депрессорные особенности сердечно-сосудистой системы; b_1 и b_2 — постоянные величины, равенство которых ($b_1 = b_2$) представляет гемодинамическое беспульсовое давление крови [6], т. е. давление беспульсового тока крови, который становится таковым в конечной части артериол.

Результаты и обсуждение

Графический вид модели нормального кровообращения (гармонический тип) представлен на рисунке 1. Коэффициенты b на графике отображаются соответствующими их значению точками на оси ординат, коэффициенты a — направленностью и углом наклона линий к оси абсцисс.

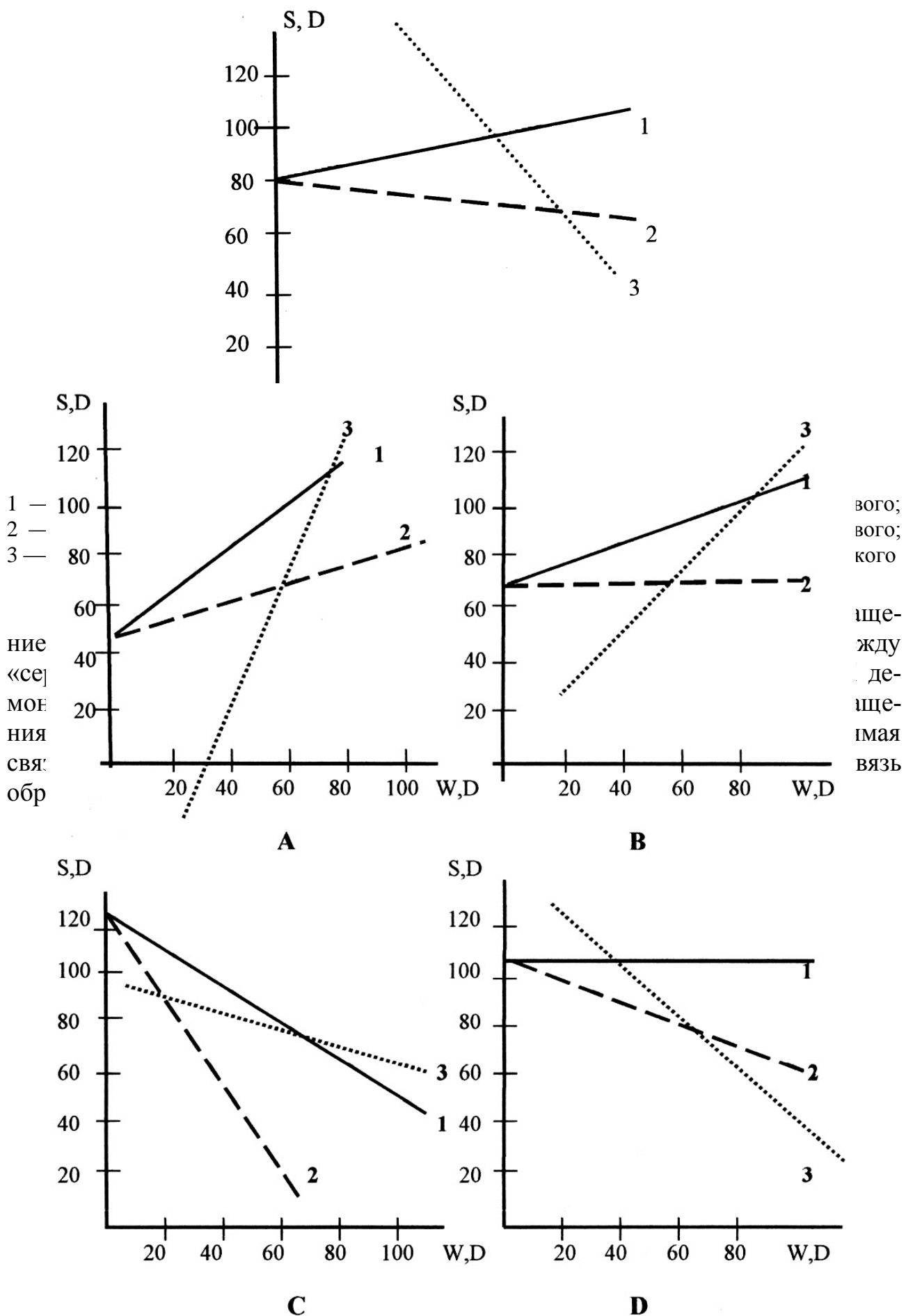


Рис. 2. Варианты дисфункциональной гемодинамики и переходных к ней состояний (обозначения см. в рис. 1):

А — диастолический дисфункциональный тип; В — пограничный диастолический; С — систолический дисфункциональный; D — пограничный систолический (пояснения в тексте)

Это означает, что гемодинамика осуществляется, главным образом, за счет работы сердца, а сосуды не только не помогают (как в норме), но и препятствуют кровотоку. Причиной этого могут быть склероз и эндотелиальная дисфункция сосудов, дисфункция вегетативной нервной системы с преобладанием симпатической, перегрузка сердца объемом (при пороках) и др. При таком типе кровообращения гемодинамическое давление обычно низкое, часто выявляется феномен «депонированного давления» — отрицательные значения коэффициента b в (3), что указывает на потенциальную возможность подъема АД (гипертонического криза) или формирования у пациента в будущем артериальной гипертензии. Диастолический дисфункциональный тип — самый частый — наблюдается у большинства больных ИБС, мозговыми инсультами, артериальной гипертензией (особенно у пожилых). Он нередко встречается и у молодых физически нетренированных лиц.

Систолический дисфункциональный тип (рис. 2, С) — это патология систолической составляющей гемодинамики [3], отличающаяся обратной связью САД и ПД по уравнению (1). Для него характерно высокое (более 110 мм рт. ст.) гемодинамическое давление. При этом типе сосуды расширены («сосудистая недостаточность»), часто имеется парасимпатикотоническая направленность вегетативной регуляции, возможна венозная гипертензия. Гемодинамика такого типа может возникать ятрогенно при использовании некоторых сосудорасширяющих препаратов, в частности, блокаторов кальциевых каналов. При высоком гемодинамическом давлении (более 130 мм рт. ст.) у пациентов нередко возникают отеки. Систолический дисфункциональный тип встречается редко, примерно у 10 % лиц, главным образом, у женщин и при некоторых патологических состояниях: варикозной болезни, сердечной недостаточности со сниженной фракцией выброса, при циррозе печени.

Нами установлена возможность диагностики ранней миокардиальной недостаточности в рамках гармонического типа гемодинамики с определением фракции выброса в процентах по значению a_1 в соответствующем уравнении.

Диагностические возможности КАСПАД нашли экспериментальное подтверждение при использовании способа более чем у 1000 лиц разного пола, возраста, состояния здоровья.

КАСПАД может применяться для анализа и интерпретации результатов других методов функциональной диагностики, в процессе которых производится измерение АД (суточный мониторинг, велоэргометрическая, ортостатическая, информационная и другие нагрузочные пробы и др.), существенно увеличивая их информативность.

При этом установлено, что КАСПАД выявляет нарушения гемодинамики (и нередко!) даже при «нормальных» значениях АД, обозначая контингент лиц,

нуждающихся в дальнейшем наблюдении и детальном комплексном обследовании, поскольку сам метод не является методом нозологической диагностики кардиальной патологии. У больных с уже диагностированными сердечно-сосудистыми заболеваниями КАСПАД позволяет контролировать и корректировать проводимую терапию с учетом особенностей гемодинамических нарушений, а также индивидуализировать подбор базисных антигипертензивных препаратов, которые по-разному влияют на процесс кровообращения.

Количественный анализ связей параметров артериального давления (КАСПАД) открывает новые возможности функциональной диагностики в кардиологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кобалава, Ж. Д. Современные проблемы артериальной гипертензии. Вып. 7 / Ж. Д. Кобалава. М., 2004. 52 с.
2. Чеботарев, В. М. Способ диагностики диастолической дисфункции кровообращения: Патент ВУ № 6950 / В. М. Чеботарев, Р. В. Хурса. Заявка № а20010017; приор. 09.01.2001.
3. Чеботарев, В. М. Способ диагностики систолической дисфункции кровообращения: Патент ВУ № 6952 / В. М. Чеботарев, Р. В. Хурса. Заявка № а20011059; приор. 11.12.2001.
4. Чеботарев, В. М. Способ перманентного контроля индивидуального функционального состояния кровообращения: Патент ВУ № 4876 / В. М. Чеботарев, Р. В. Хурса. Заявка № а19990104; приор. 09.02.1999.
5. Хурса, Р. В. Роль пульсового давления в гемодинамике сердечно-сосудистой системы / Р. В. Хурса // Пробл. профилактики и лечения артериальной гипертензии на этапе оказания первичной медико-санитарной помощи : материалы III Международной науч.-практ. конф. Витебск, ВГМУ, 2005. С. 23–27.
6. Хурса, Р. В. Достижения медицинской науки Беларуси. Вып. V. Определение динамического беспульсового давления крови / Р. В. Хурса, В. М. Чеботарев. Минск: БелЦНМИ, 2000. С. 122–123.
7. Хурса, Р. В. Системный подход к оценке функционального состояния кровообращения / Р. В. Хурса, В. М. Чеботарев // Актуал. вопр. современной медицины : материалы юбил. конф., посвящ. 80-летию ВГМУ. В 2-х ч. Минск., 2001. Ч. 2. С. 232–234.

Цисык А. З.

ВАРИАТИВНОСТЬ НЕКОТОРЫХ СОГЛАСНЫХ В РУССКИХ МЕДИЦИНСКИХ ТЕРМИНАХ-ТРАНСЛИТЕРАТАХ ЛАТИНСКОГО И ГРЕЧЕСКОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Как известно, многие медицинские термины в русском языке представляют собой лексические заимствования непосредственно из интернациональной греко-латинской терминологии или из немецкого, французского, а иногда и английского языков. Такие заимствования мы называем транслитератами (от нолат. *translitterare* — переносить побуквенно), подразумевая под ними лексемы, в которых с помощью отечественной орфографической системы передается

буквенно-звуковой состав иностранного слова. При этом мы различаем полные и частичные транслитераты. Полными мы считаем транслитераты, максимально адекватно передающие звуковой состав лексемы оригинала, напр.: лат. *sinus* — русск. синус; лат. *lipoma* — русск. липома, лат. *paracervix* — русск. парацервикс. Частичными транслитератами считаем лексемы, в которых в той или иной мере изменен буквенно-звуковой комплекс слова по сравнению с оригиналом, ср.: лат. *frontalis* — русск. фронтальный; лат. *phlegmone* — русск. флегмона; лат. *polypus* — русск. полип.

Анализ буквенного состава транслитератов показывает, что некоторые буквы латинского алфавита, обычно не имеющие альтернативы произношения в латинских лексемах, в русских транслитератах могут иметь два варианта произношения как в разноморфемных словах, так и в словах с общими морфемами. В частности, такая вариативность наблюдается при адаптации латинских букв **l**, **s** и **h**.

В латинском языке буква **l** произносится всегда в мягком варианте: *altus* [альтус], *locus* [льокус], *lumen* [люмен]. В русском языке существуют две традиции произношения буквы **л** в транслитератах [1, 104]: галактоза, коллатеральный, лабиринт, спланхпология, но: гранулема, лютеома, ляблиоз, офтальмолог. Иногда даже в сходных позициях наблюдается разницей в произношении: гранулема — миелома; спондилез — анкилоз. В отдельных случаях существуют даже равноценные дублиеты с различным произношением буквы **л**: глутаминовый и глютаминовый. Встречаются также случаи, когда в одном и том же греческом или латинском корне буква **л** звучит по-разному: *анальгин*, но: *баралгин*, *пенталгин*.

В некоторых случаях можно говорить об уже сложившейся тенденции к тому или иному способу произношения буквы **л**. Например, все латинские прилагательные с конечным элементом *-laris* в русских эквивалентах имеют окончание *-лярный*:

лат.	русск.
<i>alveolaris</i> [альвэолярис]	альвеолярный
<i>capillaris</i> [капиллярис]	капиллярный
<i>molaris</i> [молярис]	молярный
<i>perpendicularis</i> [пэ́рпэ́ндикуля́рис]	перпендикулярный

Эта же закономерность сохраняется и в существительных, производных от такого рода прилагательных как: *капилляр*, *моляр*, *перпендикуляр*.

Таким образом, произношение буквы **л** в транслитератах в некоторых случаях подчиняется определенным закономерностям, но чаще всего оно бессистемно и зависит скорее всего от случайных факторов.

Буква **s** в латинских терминах обычно произносится как звук [з] в положении между гласными и как звук [с] в остальных случаях. Такое же произношение сохраняется обычно и в транслитератах, ср.: лат. *basis* — русск. базис, лат. *sinus* — русск. синус, лат. *synchondrosis* — русск. синхондроз. Однако нередко наблюдаются и отступления от таких соответствий. Во-первых, латин-

ская буква **s** рядом с согласными **l, m, n** в транслитератах иногда передается звуком [з], ср.: лат. *balsanum* [бальсамум] — русск. бальзам; лат. *plasma* [пласма] — русск. плазма; лат. *tonsillitis* [тонсиллитис] — русск. тонзиллит. Но в этих же позициях буквы **s** встречаем и традиционный вариант произношения, совпадающий в латинском и русском эквивалентах: лат. *syndesmosis* — русск. синдесмоз; лат. *sensorius* — русск. сенсорный; лат. *impulsivus* — русск. импульсивный. В орфоэпии новолатинской терминологии существует и такая закономерность: на стыке префиксальных и корневых морфем буква **s** между гласными произносится как звук [с]:

лат.	русск.
adsorbtió [адсорбцио]	адсорбция
chromosoma [хромосома]	хромосома
desensibilisatio [дэсэнсибилизацио]	десенсибилизация

Но эта закономерность в транслитератах не всегда соблюдается:

лат.	русск.
resectio [рэсэцио]	резекция
dysenteria [дисэнтэрия]	дизентерия

Интересно и то, что иногда один и тот же латинский корень или целая лексема могут произноситься в русских транслитератах по-разному, в зависимости от сочетания с той или иной морфемой, сравним:

лат.	русск.	лат.	русск.
sectio [сэцио]	секция	vivisectio [вивисэцио]	вивисекция
resectio [рэсэцио]	резекция	prosector [просэктор]	прозектор

Вариативность произношения буквы **s** в транслитерах латинских терминов можно, по-видимому, объяснить влиянием языков-посредников, через которые латинская лексика заимствовалась в русский. С этой точки зрения можно определить, что слово резекция, скорее всего, заимствовано через немецкий язык, в то время как вивисекция — непосредственно из научной латыни.

Если в большинстве случаев в наши дни уже невозможно точно проследить историю становления произношения вариантов звуков [ль]/[л] и [с]/[з] в заимствованиях с исходными буквами **l** и **s**, то сегодня при возникновении и закреплении звучания новых терминов такая возможность все-таки существует. Так, в последние годы в научных кругах стало широко известно название бактерии *Helicobacter pylori*, провоцирующей развитие язвы желудка (отметим заодно, что правильное ударение — **pylóri**, т. к. в анат. термине *pylorus* ударение падает на предпоследний слог). В устных и письменных транслитератах этого термина употребляется форма «хеликобактер», что является в корне неправильным в русле уже устоявшейся традиции транслитерирования терминов, имеющих в оригинале начальную букву **h**, поскольку в сочетании со всеми глас-

ными эта буква передается в русском языке буквой г и звуком [г], а не буквой х и соответственно звуком [х], сравним:

лат.	русск.	лат.	русск.
hallucinatio	галлюцинация	helminthosis	гельминтоз
haemoglobinum	гемоглобин	hormonalis	гормональный
hysterotomia	гистеротомия	humoralis	гуморальный

Кроме того, греческий корень *helic* — от греч. *helix, helicos* — завиток, спираль, встречается в анатомическом термине *helicotrema*, геликотрема — «отверстие улитки» (уха), и в слове геликоптер (букв. винтокрыл). Сравним также термин гайморит, образованный от фамилии английского анатома *Highmohre* (XVII век) — этот термин образован с учетом общей тенденции произношения транслитерированных терминов, которые начинаются на букву **h**. Таким образом, нам представляется, что имеется достаточно аргументов в пользу произношения упомянутого выше термина именно как геликобактер, а не хеликобактер, и соответственно геликобактериоз, а не хеликобактериоз.

Еще один латинский термин, *halitosis*, хотя и существовал раньше, но употреблялся преимущественно в синонимичном варианте *foetor ex ore* — дурной запах изо рта [4, 166–197; 2, 780], в то время как транслитерат галитоз с тем же значением употреблялся реже: достаточно сказать, что он даже не представлен в таком авторитетном издании, как Энциклопедический словарь медицинских терминов [3]. Однако в последнее время в прессе и других средствах массовой информации, а также в научной литературе все чаще встречается вариант *халитоз*. А ведь корень этого слова — производное от латинского глагола *halare* — дышать, выдыхать, от которого и происходит отглагольное существительное *halitus* — дыхание, выдыхание. В связи с этим вспомним, что от этого же глагола с приставкой *in-* — *inhalāre* — дышать на что-то, выдыхать, мы имеем производное существительное *inhalatio* и его русский транслитерат ингаляция, а также названия препарата «Ингалипт». Поэтому нет никаких оснований говорить и писать «халитоз», единственно правильный вариант этого термина — галитоз, как и ингаляция и ингалипт.

Выводы

Введение в обиход новых терминов всегда должно опираться на определенные лингвистические основы. Хотелось бы, чтобы наши коллеги-медики, когда вводят новые термины, почаще консультировались с лингвистами, а не действовали по наитию, совершая ошибки и в произношении, и в грамматике. Было бы очень полезно, если бы при Минздраве Республики Беларусь существовала какая-нибудь структура вроде терминологической комиссии, в которой были бы представлены как медики, так и лингвисты. Эта структура занималась бы унификацией терминологии, а также давала бы компетентные советы по терминологическим вопросам. Печатным органом такой структуры мог бы быть журнал «Вопросы терминологии» или «Терминологический сборник», и такое периодическое издание было бы полезным как для врачей, так и для лингвистов, работающих над теоретическими вопросами медицинской терминологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Забинкова, Н. Н.* О некоторых орфографических вариантах в медицинской терминологии / Н. Н. Забинкова // Проблемы упорядочения медицинской терминологии : тез. докл. Всесоюз. науч. конф. по проблемам упорядочения и стандартизации медицинской терминологии, г. Юрмала, 27 февраля – 1 марта 1989 г. М., 1989. 352 с.
2. *Рудзитис, К.* Латинско-русско-латышский словарь медицинских терминов. В 2-х т. / К. Рудзитис. Рига: Лиесма, 1973. Т. 1. 1039 с.
3. *Энциклопедический словарь медицинских терминов.* В 3-х т. М.: Советская энциклопедия, 1982. Т. 1. 464 с.
4. *Arnaudov, G.* Terminologia medica polyglotta / G. Arnaudov. София: Медицина и физкультура, 1979. 1029 с.

Чистый А. Г.

ОПОРТУНИСТИЧЕСКИЕ ИНФЕКЦИИ У НОВОРОЖДЕННЫХ, ОПЕРИРОВАННЫХ ПО ПОВОДУ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ РАЗВИТИЯ

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Высокие показатели популяционной частоты врожденных пороков развития (ВПР) у детей, требующих оперативного вмешательства в течение первого месяца жизни, высокая частота развития внутрибольничных гнойно-септических инфекций у новорожденных после операций, недостаточная изученность их частоты и характера, риска развития и механизмов инфицирования обуславливают актуальность проблемы и необходимость выполнения микробиологических исследований для оценки этиологической структуры инфекций и биологических свойств возбудителей.

Целью работы было изучение механизмов колонизации различных биотопов новорожденных с ВПР сердечно-сосудистой системы (ССС) госпитальными штаммами микроорганизмов, этиологической структуры внутрибольничных инфекций и показателей чувствительности-устойчивости возбудителей к антибактериальным препаратам.

Материал и методы

Микробиологические исследования по изучению состава микрофлоры различных биотопов (кожа, слизистая полости рта, кишечник, пупочная и послеоперационная рана) проведены у 19 новорожденных, находившихся на лечении в отделении интенсивной терапии и реанимации детского хирургического центра г. Минска. Забор материала производили при поступлении ребенка в стационар и спустя каждые 3–4 дня нахождения в отделении.

Чувствительность 97 изолятов микроорганизмов к 25 современным антибиотикам оценивали методом разведений препаратов в плотной питательной среде с определением следующих показателей: индивидуальные значения минимальных ингибирующих концентраций (МИК) антибиотиков для каждого изолята, МИК 50, МИК 90, МИК средние, амплитуда индивидуальных значений МИК для популяции, частота выявления устойчивых вариантов.

Результаты и обсуждение

Микрофлора исследованных биотопов пациентов была представлена широким спектром видов микроорганизмов, включающим энтеробактерии, стафилококки, стрептококки, неферментирующие грамотрицательные бактерии, в том числе псевдомонады. Установлено, что в большинстве исследованных биотопов (84,9–92,9 %) каждые 3–4 дня происходят изменения в составе их микробиоценозов. Изменения заключались в появлении новых видов микроорганизмов (61,1 %), реже — в смене видов (22,2 %). Наибольшая выраженность динамики состава микрофлоры установлена для слизистой полости рта и кишечника.

Все изоляты бактерий, оцененные по показателям чувствительности-устойчивости, характеризовались множественной устойчивостью к антибиотикам, что свидетельствует о преимущественно экзогенном характере инфицирования пациентов госпитальными штаммами бактерий. Стафилококки проявляли чувствительность к ванкомицину в 100 % случаев. К рифампицину, амикацину, цефалперазону и меропенему были чувствительными 40,9, 35,8, 23,9 и 22,7 % изолятов соответственно. К остальным антибиотикам частота выделения устойчивых культур варьировала от 76,7 до 89,2 %. Выявлена выраженная гетерогенность стафилококков по признаку чувствительности-устойчивости ко всем антибиотикам, за исключением ванкомицина. Энтеробактерии и псевдомонады обладали более высокими уровнями устойчивости к антибиотикам по сравнению со стафилококками. К амоксициллину, оксациллину и линкомицину были устойчивыми все изученные изоляты грамотрицательных бактерий. Наибольшую активность в отношении этих бактерий проявляли амикацин, ципрофлоксацин и карбенициллин (74,7–80,1 % устойчивых культур). К остальным антибиотикам частота устойчивости варьировала от 86,3 до 99,6 %.

Выводы

Пребывание новорожденных с врожденными пороками развития в отделении интенсивной терапии и реанимации в короткие сроки приводит к колонизации различных биотопов пациентов госпитальными штаммами бактерий, характеризующимися высокими уровнями устойчивости к антибиотикам.

Для эмпирической антибиотикотерапии гнойно-септических инфекций стафилококковой этиологии у новорожденных, оперированных по поводу ВПР ССС, можно рекомендовать ванкомицин, рифампицин и амикацин.

Антибиотикотерапия инфекций псевдомонадной и энтеробактериальной этиологии должна проводиться после выделения и изучения чувствительности возбудителей к антибиотикам.

Юдина О. А.

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РЕДКИХ МАЛЫХ АНОМАЛИЙ СЕРДЦА

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Отклонения в развитии сердца сопровождаются изменчивостью внутренних структур и нарушениями согласованной их деятельности. Вместе с тем значительных гемодинамических нарушений варианты изменчивости не вызывают, в связи с этим их называют малыми аномалиями сердца (МАС). Известно, что частыми вариантами МАС являются аномально расположенные хорды, аномалии папиллярных мышц, пролапс митрального клапана. Вместе с тем существуют редкие МАС, также влияющие на развитие патологических синдромов и участвующие в танатогенезе. Их частота, варианты и структурные особенности не изучены.

Целью исследования явилось изучение структурных особенностей анатомических вариантов редких МАС, их частоты и участия в танатогенезе.

Материал и методы

Проведено безвыборочное аутопсийное исследование 578 (295 мужчин, 283 женщины) умерших в 1999–2005 гг. в лечебных учреждениях г. Минска в возрасте 14–91 года (средний возраст $63,1 \pm 12,4$ г). МАС выявлены у 98 (16,95 %) пациентов (54 мужчины и 44 женщины), средний возраст $46,8 \pm 16,5$ г.

Оценивались макроскопические, микроскопические, гистохимические изменения сердец, компонентов их клапанных комплексов, дополнительных анатомических образований по разработанному нами протоколу. Гистологическое исследование проводилось после фиксации препаратов 10 % нейтральным формалином с гистохимическими окрасками (альциановым синим — для выявления накопления кислых мукополисахаридов; орсеином по Харту — на эластину; по Массону — для выявления степени и характера склероза; MSB — для выявления участков острого повреждения).

Результаты и обсуждение

У 45 пациентов (23 мужчины, 22 женщины) в возрасте от 16 до 85 лет (средний возраст $45,6 \pm 18,2$ г) 70 редких МАС встретились в виде 17 различных вариантов. Редкие аномалии клапанов были представлены персистирующим клапаном венозного синуса, удвоением устья трикуспидального клапана (ТрК), двустворчатым аортальным клапаном (АоК), фенестрациями ТрК и митрального клапанов (МК), гамартомой, гетероплазией и папиллярной гиперплазией створок. Персистирующие клапаны представляли собой частично сохраненные структуры в виде перфорированных, дырчатых или нитчатых линейных образований, располагающихся в венозном синусе перпендикулярно току крови. Микроскопически они представлены волокнистой соединительной тканью, покрытой тонким слоем эндотелиальных клеток. Фенестрации ТрК и МК располагались в краевой зоне преимущественно задних створок, имели округлую форму, размер их колебался от 0,2 до 0,5 см. Множественные фенестрации створок ТрК (от 2 до 5) встретились в соотношении 2:1 к одиночным, в МК в 8 случаях из девяти фенестрации были одиночными. Микроскопически отверстие покрыто слоем эндотелиальных клеток, в окружающей ткани клапана отмечался неравномерно выраженный отек, умеренная пролиферация фибробластов, слабый склероз и скудная инфильтрация круглыми клетками. В 9 случаях на створках ТрК, МК, АоК со стороны желудочковой поверхности и 1 случае на

артериальной поверхности полулуния клапана легочной артерии были выявлены «ложные» вегетации (ЛВ). Образования в 1 случае были множественными и локализовались на задней створке МК. При макроскопическом исследовании в 7 случаях ЛВ представляли собой солидное образование, мягко эластичной или желеобразной консистенции с ворсинчатой поверхностью, напоминающее цветную капусту или тутовую ягоду размером от 0,5 до 1,6 см. При гистологическом исследовании ЛВ, окрашенные гематоксилином и эозином, представляли собой папиллярную фиброэластому дизонтогенетической природы. Фиброэластомы были построены из трех компонентов: 1) ножки, состоящей из коллагеновых и эластических волокон с явлениями гиалиноза в 2 случаях; 2) соединительнотканного матрикса из рыхлой клетчатки с базофилией, миксоматозом с накоплением кислых мукополисахаридов, выявленных при окраске альциановым синим, от слабого (2 случая) и умеренного (2 случая) до выраженного (3 случая), который окружает ножку и ядро ворсин и переходит в субэндокард; 3) слоя гиперплазированных эндотелиальных клеток, покрывающих все эти структуры. В ядре ворсин коллагеновые и эластические структуры были представлены по-разному: при окраске по Харту в 3 случаях эластические волокна не прослеживались, в 4 были представлены обилием извитых и концентрически расположенных толстых эластических волокон с явлениями дупликации и репликации. Сосуды не обнаружены ни в одном из 7 случаев. В 3 случаях фиброэластомы имели микроскопические признаки повреждения, выявленные при окраске MSB. В одном случае ЛВ ТрК представляли собой гамартому, построенную из сосудов синусоидного типа: тонкостенных, резко расширенных сосудов, с наличием в строме артерий различного калибра, в том числе замыкательного типа, и вен. Образование имело макроскопические и микроскопические признаки повреждения. В одном случае ЛВ вегетации ТрК представляли собой гетероплазию в виде очага замещения клапанного эндокарда хрящевой тканью. В систематизации аномалий коронарных артерий (КА) последние оценивались с позиций закономерности их отхождения, следования, ветвления и распределения. Эктопия устьев КА в горизонтальной плоскости («транслокация») выявлена в 2 сердцах с МАС, вертикальная эктопия устьев также выявлена в 2 случаях с МАС. Вертикальная эктопия заключается в приподнятости устья КА выше линии синотубулярного соединения. В одном случае отмечена приподнятость устьев обеих КА, в другом случае — устья левой КА с отхождением ее от начала дуги аорты. В 2 сердцах в левом коронарном синусе имелось единственное устье КА. Отхождение КА меньшим числом устьев свидетельствует о единственной КА. Единственная КА выявлена в 2 сердцах с МАС. Формирование единственной КА может быть обусловлено горизонтальной «транслокацией» устья одной из КА, отсутствием одной из них, аномальным отхождением правой или левой КА и т. д. В норме в процессе эмбриогенеза сердца и КА, как правило, складывается двухкоронарная система кровообращения. При этом обязательным условием нормальности является отхождение КА хотя бы одним устьем из каждого коронарного синуса аорты. Поэтому существование единственной КА в сердце – аномалия. Тип следования КА также выделен в крите-

рий нормальности КА. КА располагаются субэпикардially и окружены рыхлой соединительной тканью. Одной из особенностей взаимоотношений между КА артериями и подлежащим миокардом является то, что первые как бы фиксированы к последнему посредством мышечных перемычек в виде мостиков и петель. Мышечные петли охватывают КА до трех четвертей их окружностей в венечных бороздах. Редко КА артерии имеют интрамуральный ход и окружены миокардом желудочков, который и образуют так называемые мышечные «мостики». В 4 сердцах с МАС выявлено глубокое интрамуральное следование КА (по 2 случая мышечных «мостиков» правой и левой КА). Состояние терминального русла играет важную роль в кровоснабжении миокарда и развитии осложнений. Окончание КА в камерах сердца, минуя капиллярное русло, является примером сохранения эмбрионального типа кровоснабжения миокарда. В одном сердце выявлена вечно-артериально-камерная фистула, при микроскопическом исследовании отмечалось сохранение губчатоподобной структуры миокарда с синусоидноподобным типом кровоснабжения. Частота редких МАС приведена в таблице.

Таблица

Аномалия	Количество случаев, %
Клапаны:	
аномалии венозного синуса	1,56
двойное устье трехстворчатого клапана	0,17
бикуспидальный аортальный клапан	0,34
фенестрации трехстворчатого клапана	1,56
фенестрации митрального клапана	1,56
гамартомы	0,17
гетероплазии	0,17
папиллярная гиперплазия клапана	1,38
Коронарные артерии:	
смещение устьев в плоскости	0,69
единственная коронарная артерия	0,34
мышечные «мостики»	0,69
артерио-венозная фистула	0,17
Камеры сердца:	
избыточная сеть Киари	0,34
АРХ предсердий	0,52
АРХ желудочков с б. к. точек прикрепления	0,69
мышечный валик левого желудочка	1,73
аневризма мембранозной части МЖП	0,34

Редкие МАС в большинстве случаев выявлялись как одиночные. В 1 случае имело место сочетание 6 редких МАС, таких как фенестрация ТрК, сеть Киари, АРХ ПП, папиллярная гиперплазия ТрК, мышечный валик в выносящем тракте ЛЖ, смещение устьев КА в плоскости. Редкие МАС во всех случаях сочетались с другими МАС: аномалиями папиллярных мышц левого желудочка в 41 случае, с АРХ ЛЖ в 26 случаях (одиночными — 18, двойными — 6, тройными — 2), с ПМК в 24 случаях, аномалиями папиллярных мышц правого желу-

дочка в 18 случаях, с аневризмами синусов Вальсальвы в 13 случаях. Редкие МАС ни в одном случае не были диагностированы прижизненно. Анализ причин танатогенеза показал, что МАС как основная причина смерти выступали в 12 случаях, фоновое заболевание — в 10 случаях, сопутствующее заболевание — в 23 случаях.

Учитывая, что редкие МАС могут оказаться причиной развития нарушений ритма, проводимости, инфекционного эндокардита, тромбоэмболических и хирургических осложнений, ухудшения перфузии миокарда, внезапной смерти, знание особенностей построения диагноза при МАС представляется крайне важным. В патологоанатомическом диагнозе рекомендуется отмечать наличие и характер МАС как одной из возможных причин, участвующих в развитии осложнений и танатогенезе, место МАС в структуре диагноза определяется по совокупности нарушений функции органа.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бокерия, Л. А. Хирургическая анатомия венечных артерий / Л. А. Бокерия, И. И. Беришвили. М.: изд-во НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, 2003. 297 с.
2. Butany, J. Mitral valve prolapse: an atypical variation of the anatomy / J. Butany, S. Privitera, T. E. David // Can. J. Cardiol. 2003. Nov; 19(12). P. 1367–73.
3. Nigri, G. R. Papillary muscles and tendinous cords of the right ventricle of the human heart: morphological characteristics / G. R. Nigri, L. J. Di Dio, C. A. Baptista // Surg. Radiol. Anat. 2001. 23 (1). P. 45–9.

СОДЕРЖАНИЕ

Анищенко С. Л., Кабак С. Л., Трисветова Е. Л., Юдина О. А. Латентная патология щитовидной железы при синдроме врожденной дисплазии соединительной ткани	3
Бань Д. С. Мануальная терапия в лечении рефлекторных синдромов поясничного остеохондроза	6
Белугин С. Н., Миффлин С. В. Быстрые калиевые токи нейронов <i>NTS</i>	9
Бутвиловский В. Э., Давыдов В. В., Бутвиловский А. В. Картина замен в нуклеотидных последовательностях иРНК и аминокислотных последовательностях ряда митохондриальных ферментов различных животных	12
Василенко Е. П., Суворов А. Г. Принципы построения трехмерной модели лица у пациентов с зубочелюстными аномалиями	15
Володько А. А., Бондарик Е. А. Экспериментальные исследования микропроницаемости амальгамовых реставраций с применением адгезивных систем	18
Гелда А. П., Докукина Т. В., Мисюк Н. Н., Козмедиади А. О. Визуальный анализ, классификация ЭЭГ и ее диагностическая эффективность	20
Губкин С. В., Юдина О. А. Морфологические характеристики поражения печени при ревматической патологии в сочетании с HCV-инфекцией	26
Кленовская М. И., Мельникова Е. И., Шаковец Н. В., Ковальчук Н. В., Боровая М. Л. Стоматологическое здоровье спортсменов-инвалидов	29
Корзун Е. И., Буцель А. Ч. Ушные шумы	32
Короткевич Т. В. Влияние тиреоидных гормонов на содержание холестерина липопротеинов крови крыс в условиях экспериментальной эндотоксинемии	37
Короткевич Т. В. Роль глюкокортикоидных гормонов в регуляции содержания холестерина липопротеинов крови крыс при бактериальной эндотоксинемии	42
Красный С. А., Суконко О. Г., Поляков С. Л., Волков А. Н. Первый опыт применения нового метода формирования континентного гетеротопического резервуара после цистэктомии	47
Кривошеева Ж. И., Кривонос П. С., Емельянова Н. А., Горбач Л. А. Эпидемиологический мониторинг детского туберкулеза в Республике Беларусь	53

Лобанова Е. М., Таганович А. Д. Функциональная активность и жизнеспособность альвеолярных макрофагов, инкубированных в условиях недостатка кислорода и высокой температуры.....	57
Любецкий А. В. Особенности хирургической реабилитации детей с врожденными расщелинами неба	64
Мельниченко Ю. М. Вариантная морфология корней и корневых каналов моляров человека.....	66
Молочко В. А. Исследование экстракта растения монарда в качестве антисептика.....	68
Палий Л. И., Манак Т. Н. Особенности диагностики и эндодонтического лечения при наличии дентиклов в полости зуба.....	71
Пасюк А. А. Эмбриогенез вилочковой железы белой крысы	74
Подольская-Девочкин Т. В., Сукало А. В. К обследованию детей с синдромом хронического запора.....	76
Скугаревский О. А. Качественна ли жизнь при психосоматическом конфликте нарушений пищевого поведения?.....	79
Слободин Ю. В. Оценка эффективности дополнения комплексной терапии острого некротизирующего панкреатита интрадуоденальной терапией и закрытой локальной трансжелудочной гипотермией поджелудочной железы	83
Сыроид А. С. К проблеме формирования социальной компетентности студентов из Китая в условиях белорусского вуза.....	87
Федорова И. Н. Препараты на основе биена в лечении больных с эрозивно-язвенными поражениями слизистой оболочки рта.....	90
Хурса Р. В. Новые возможности функциональной диагностики кровообращения по параметрам артериального давления	94
Цисык А. З. Вариативность некоторых согласных в русских медицинских терминах-транслитератах латинского и греческого происхождения.....	99
Чистый А. Г. Оппортунистические инфекции у новорожденных, оперированных по поводу врожденных пороков развития.....	103
Юдина О. А. Морфологическая характеристика редких малых аномалий сердца.....	104

Научное издание

ДОСТИЖЕНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ НАУКИ 2006

**Материалы юбилейной научной сессии,
посвященной 85-летию БГМУ**

Под редакцией профессора С. Л. Кабака

Ответственный за выпуск С. Л. Кабак
Редактор А. И. Кизик
Компьютерная верстка Н. М. Федорцовой

Подписано в печать 19.06.06. Формат 60×84/16. Бумага писчая «КюмЛюкс».
Печать офсетная. Гарнитура «Times».
Усл. печ. л. 6,51. Уч.-изд. л. 7,92. Тираж 70 экз. Заказ 543.
Издатель и полиграфическое исполнение –
Белорусский государственный медицинский университет.
ЛИ № 02330/0133420 от 14.10.2004; ЛП № 02330/0131503 от 27.08.2004.
220030, г. Минск, Ленинградская, 6.

