

ISSN 2305-6045

МЕДИЦИНА ЖӘНЕ ЭКОЛОГИЯ

# МЕДИЦИНА И ЭКОЛОГИЯ

MEDICINE AND ECOLOGY



**№2**  
**2013**

# МЕДИЦИНА И ЭКОЛОГИЯ

2013, №2 (67)  
апрель-июнь



ЕЖЕКВАРТАЛЬНЫЙ НАУЧНЫЙ ЖУРНАЛ

MEDICINE AND ECOLOGY  
2013, №2 (67)  
April-June

МЕДИЦИНА ЖӘНЕ ЭКОЛОГИЯ  
2013, №2 (67)  
сәуір-маусым

Журнал основан в 1996 году

Журнал зарегистрирован  
Министерством связи и информации  
Республики Казахстан  
1 апреля 2011 г.  
Регистрационный номер 11306-ж.

Собственник:  
Республиканское  
государственное предприятие  
«Карагандинский государственный  
медицинский университет»  
Министерства здравоохранения  
Республики Казахстан (г. Караганда)

Адрес редакции:  
100008, Республика Казахстан,  
г. Караганда, ул. Гоголя, 40, к. 137  
Тел.: (721-2)-51-34-79 (138)  
Сот. тел. 8-701-366-14-74  
Факс: 51-89-31  
e-mail: Serbo@kgmu.kz  
Сайт журнала [www.medjou.kgma.kz](http://www.medjou.kgma.kz)

Редакторы: Е. С. Сербо  
Т. М. Ермакбаев  
Компьютерный набор и верстка:  
В. Н. Архипова

Журнал отпечатан в типографии КГМУ  
Адрес: г. Караганда,  
ул. Гоголя, 40, к. 241  
Тел.: 51-34-79 (128)

Начальник типографии  
Г. С. Шахметова

ISSN 2305-6045 (Print)  
ISSN 2305-6053 (Online)

Подписной индекс 74609

Тираж 300 экз., объем 7,5 уч. изд. л.,  
печать Ризо. Формат 60x84x1/8  
Подписан в печать 28.06.2013

**Главный редактор** – доктор медицинских наук

**А. А. Турмухамбетова**

**Зам. главного редактора** – доктор медицинских наук,  
профессор **И. С. Азизов**

**Председатель редакционной коллегии** – доктор меди-  
цинских наук, профессор **Р. С. Досмагамбетова**

#### Редакционная коллегия

М. Г. Абдрахманова, профессор (Караганда, Казахстан)

К. А. Алиханова, профессор (Караганда, Казахстан)

Р. Х. Бегайдарова, профессор (Караганда, Казахстан)

С. К. Жаугашева, профессор (Караганда, Казахстан)

Н. В. Козаченко, профессор (Караганда, Казахстан)

Д. Б. Кулов, доктор медицинских наук (Караганда,  
Казахстан)

Л. Е. Муравлева, профессор (Караганда, Казахстан)

В. Н. Приз, доктор медицинских наук (Караганда,  
Казахстан)

В. Б. Сирота, профессор (Караганда, Казахстан)

И. А. Скосарев, профессор (Караганда, Казахстан)

Е. Н. Сраубаев, профессор (Караганда, Казахстан)

С. П. Терехин, профессор (Караганда, Казахстан)

Е. М. Тургунов, профессор (Караганда, Казахстан)

М. М. Тукупбекова, профессор, ответственный секретарь  
(Караганда, Казахстан)

Ю. А. Шустеров, профессор (Караганда, Казахстан)

#### Редакционный совет

И. Г. Березняков, профессор (Харьков, Украина)

В. В. Власов, профессор (Москва, Россия)

А. Г. Курашев, доктор медицинских наук (Караганда,  
Казахстан)

С. В. Лохвицкий, профессор (Караганда, Казахстан)

А. Мардофель, профессор (Лодзь, Польша)

Э. И. Мусабаев, профессор (Ташкент, Узбекистан)

К. Ж. Мусулманбеков, профессор (Караганда, Казахстан)

Н. В. Рудаков, профессор (Омск, Россия)

С. Табагари (Тбилиси, Грузия)

М. К. Телеуов, профессор (Астана, Казахстан)

Г. В. Тыминский, профессор (Ганновер, Германия)

Н. Щербак, профессор (Оребро, Швеция)

## СОДЕРЖАНИЕ

### ОБЗОРЫ ЛИТЕРАТУРЫ

- Ищенко А. И., Александров Л. С., Никонов А. П., Чушков Ю. В., Горбенко О. Ю.* Современный взгляд на патогенез тазового пролапса..... **5**

### ЭКОЛОГИЯ И ГИГИЕНА

- Лахтин Ю. В.* Клинико-лабораторная характеристика пародонтита у лиц, проживающих в условиях влияния солей тяжелых металлов низкой интенсивности..... **13**
- Мациевская Л. Л., Мулдаева Г. М.* Выборочный скрининг склонности к зависимостям у посетителей городской поликлиники г. Караганды..... **16**

### КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

- Данилина Т. Ф.* Ультрафонофорез с применением гидрокортизоновой мази и магнитоинфракрасная лазерная терапия при гонартрозе..... **23**
- Никонов А. П., Белова А. В., Иванова Т. А., Гуцин А. Е., Асцатурова О. Р., Александров Л. С.* Значение генитальных микоплазм (*U. parvum*, *U. urealyticum*, *M. hominis*, *M. genitalium*) в течение беременности, родов и послеродового периода..... **25**
- Ищенко А. И., Александров Л. С., Никонов А. П., Горбенко О. Ю., Чушков Ю. В.* Экстраперитонеальная лигатурная кольпосуспензия в лечении пролапса гениталий..... **31**

### ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ И ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА

- Токпанов С. И., Тусупбекова М. М.* Вопросы клинико-морфологической диагностики и хирургического лечения опухолей надпочечников..... **36**

### НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ

- Сугатова М. Г.* Возможности дифференциальной рентгендиагностики недренированного абсцесса легкого..... **46**
- Жабаева Т. А., Евенко Л. С., Урынбаева М. Б., Желтоноженко О. А., Горбунов Д. С.* Случаи аспергиллом у больных деструктивными формами туберкулеза легких..... **49**
- Тусупбекова М. М., Усеева М. С., Шишанова Г. К., Ибраимов Б. А.* Вопросы клинической и патоморфологической диагностики артериовенозной мальформации..... **52**

## МАЗМҰНЫ

### ӘДЕБИЕТТЕРГЕ ШОЛУ

*Ищенко А. И., Александров Л. С., Никонов А. П., Чушков Ю. В., Горбенко О. Ю.* Жамбастық пролапстың патогенезіне қазіргі көзқарас..... **5**

### ЭКОЛОГИЯ ЖӘНЕ ГИГИЕНА

*Лахтин Ю. В.* Төменгі белсенділіктегі ауыр металлдар тұздары әсер ететін жағдайда тұратын адамдардағы пародонтиттің клинико-лабораторлық сипаттамасы..... **13**

*Мацевская Л. Л., Молдаева Г. М.* Қарағанды қаласының емханасына келушілердегі тәуелділікке бейімділікті таңдамалы түрде скринингтеу..... **16**

### КЛИНИКАЛЫҚ МЕДИЦИНА

*Данилина Т. Ф.* Гидрокортизонды мазьдің ультрафонофорезі және гонартроздар кезінде магниттік-инфрақызыл лазерлі терапия..... **23**

*Никонов А. П., Белова А. В., Иванова Т. А., Гуцин А. Е., Асцатурова О. Р., Александров Л. С.* Жүктілік, босану және босанудан кейінгі кезең ағымында гениталды микоплазмалардың (*U. parvum, U. urealyticum, M. hominis, M. genitalium*) маңызы..... **25**

*Ищенко А. И., Александров Л. С., Никонов А. П., Горбенко О. Ю., Чушков Ю. В.* Гениталия пролапсын емдеуде экстраперитонеалды лигатурлы кольпосуспензия..... **31**

### ТЕОРИЯЛЫҚ ЖӘНЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛДЫҚ МЕДИЦИНА

*Тоқпанов С. И., Түсіпбекова М. М.* Бүйрек үсті ісіктерін клинико-морфологиялық диагностикалау және хирургиялық емдеу мәселелері..... **36**

### ТӘЖІРИБЕДЕН АЛЫНҒАН БАҚЫЛАУЛАР

*Сугатова М. Г.* Өкпенің дренажлық емес абсцесін дифференциалды рентгендиагностикалаудың мүмкіндіктері..... **46**

*Жабаева Т. А., Евенко Л. С., Орынбаева М. Б., Желтоноженко О. А., Горбунов Д. С.* Өкпе туберкулезінің деструктивті түрлерімен науқастардағы аспергиллом жағдайы..... **49**

*Түсіпбекова М. М., Усеева М. С., Шишанова Г. К., Ибраимов Б. А.* Артериовенозды мальформацияның клиникалық және патоморфологиялық диагностикасының мәселелері **52**

## CONTENTS

### LITERATURE REVIEWS

- Ishchenko A. I., Aleksandrov L. S., Nikonov A. P., Tshushkov Yu. V., Gorbenko O. Yu.* Modern look at pathogenesis of pelvic prolaps ..... **5**

### ECOLOGY AND HYGIENE

- Lakhtin V.* Clinical and laboratory characteristics of periodontitis in humans? Living under the influence of heavy metal salts of low intensity..... **13**
- Matsiyevskaya L. L., Muldayeva G. M.* Selective screening of propensity to addictions of the visitors of karaganda policlinics..... **16**

### CLINICAL MEDICINE

- Danilina T. F.* Ultraphonophoresis with hydrocortisone ointment and magneto-infrared laser therapy in treatment of gonarthrosis..... **23**
- Nikonov A. P., Belova A. V., Ivanova T. A., Goushchin A. Ye., Astsaturova O. R., Aleksandrov L. S.* Value of genital mycoplasmas (*U. parvum*, *U. urealyticum*, *M. hominis*, *M. genitalium*) during pregnancy, delivery and postpartum..... **25**
- Ishchenko A. I., Aleksandrov L. S., Nikonov A. P., Gorbenko O. Yu., Tshushkov Yu. V.* Extraperitoneal ligature colposuspension in treatment of genital prolaps..... **31**

### THEORETICAL AND EXPERIMENTAL MEDICINE

- Tokpanov S. I., Tussupbekova M. M.* Questions of clinical and morphological diagnosis and surgical treatment of adrenal tumors ..... **36**

### PRACTICAL OBSERVATIONS

- Sugatova M. G.* The possibilities of X-ray diagnostics of differential non-drained lung abscess..... **46**
- Zhabayeva T. A., Yevenko L. S., Urynbayeva M. B., Zheltonozhenko O. A., Gorbunov D. S.* Cases of aspergilloma in patients with destructive pulmonary tuberculosis..... **49**
- Tusupbekova M. M., Useyeva M. S., Shishanova G. K., Ibraimov B. A.* Issues of clinical and pathomorphological diagnostics of arteriovenous malformations..... **52**

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2013  
УДК 616.718.19

**А. И. Ищенко, Л. С. Александров, А. П. Никонов, Ю. В. Чушков, О. Ю. Горбенко**  
**СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПАТОГЕНЕЗ ТАЗОВОГО ПРОЛАПСА**

Кафедра акушерства и гинекологии №1 лечебного факультета Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова

*A. I. Ishchenko, L. S. Aleksandrov, A. P. Nikonov, Yu. V. Tshushkov, O. Yu. Gorbenko*  
*MODERN LOOK AT PATHOGENESIS OF PELVIC PROLAPS*

The relevance of pelvic floor dysfunction is caused by the prevalence, early onset, high rates of relapse. Pathological changes that occur in the muscles of the pelvic floor dysfunction at its poorly understood. In particular, there is still disagreement about their myopathic or neuropathic origin. The authors conclude that the nature and pathophysiology of neuropathic changes myopathic and the pelvic floor muscles are not fully understood. Histomorphological study of muscular component of the pelvic floor as normal, and in the presence of symptoms of his dysfunction plays an important role in improving the former and the development of new therapeutic, neurological and surgical treatments.

Keywords: genital prolaps, pelvic floor muscles, morphology

*А. И. Ищенко, Л. С. Александров, А. П. Никонов, Ю. В. Чушков, О. Ю. Горбенко*  
*ЖАМБАСТЫҚ ПРОЛАПСТЫҢ ПАТОГЕНЕЗИНЕ ҚАЗІРГІ КӨЗҚАРАС*

Жамбас басының дисфункциясы проблемасының маңыздылығы оның кең таралуымен, ерте манифестациясымен, рецидивтердің жоғары жиілігімен ерекшеленеді. Жамбас басы дисфункциясы кезінде жамбас буындарында кездесетін патологиялық өзгерістер түсініксіз. Атап айтқанда, олардың миопатиялық және нейропатиялық тегі туралы әртүрлі пікірлер бар. Мақала авторлары жамбас буындарының миопатиялық және нейропатиялық өзгерістерінің табиғаты мен патофизиологиялық механизмдері жеткілікті түрде анықталмаған деген қорытындыға келген. Жамбас буындары компонентінің қалыпты жағдайын және оның дисфункциясы симптомдары орын алуын гистоморфологиялық зерттеу емдеудің бұрынғы әдістерін жетілдіруде және жаңа терапевтикалық, неврологиялық және хирургиялық әдістерін әзірлеуде маңызды роль атқарады.

Кілт сөздер: генталия пролапсы, жамбас түбі буындары, морфология

Актуальность проблемы пролапса гениталий обусловлена распространенностью, ранней манифестацией, высокой частотой рецидивов. Эта патология достигает, по данным различных авторов, 28-38,9% среди всех гинекологических заболеваний, нуждающихся в хирургической коррекции. Пик заболевания в 56,3% случаев приходится на возраст старше 50 лет. В последнее время отмечается тенденция к «омолаживанию» пролапса, преобладанию его тяжелых форм, вовлечению в процесс смежных органов с нарушением их функций. Женщины в возрасте до 45 лет составляют 30-37,5% больных с пролапсом гениталий, женщины до 30 лет – 10,1-12,3%. Очень высокий процент послеоперационных рецидивов (33,3-40%) требует новых поисков к решению данной проблемы, основанных на более глубоком изучении аспектов этиологии и патогенеза этого заболевания [2, 3, 4, 5, 6, 42, 51].

Женское тазовое дно – это не до конца изученная область тела с биомеханической точки зрения. Исходя из текущих потребностей, его анатомическое строение должно предотвращать недержание и пролапс тазовых органов при возрастании внутрибрюшного давления и движений, связанных с повседневной физической деятельностью. Кроме того, оно должно допускать возможность мочеиспускания и опорожнения кишечника, а также, в отличие от мужского организма, возможность рождения ребенка. Беременность и роды являются значительным положительным этапом в жизни женщины. К сожалению, изменения, которые возникают как результат родов через естественные родовые пути, могут позже привести к таким проблемам, как

дисфункция тазового дна. Эти проблемы значительно влияют на качество жизни женщины и часто заканчиваются необходимостью хирургического вмешательства.

Упор тазовых органов обеспечивается системой, состоящей из двух компонентов: фиброзно-мышечного компонента и компонента скелетной мышцы. Группа мышц, известных как поднимающая анальная мышца, образует компонент скелетной мышцы. Роль поднимающей анальной мышцы в упоре диафрагмы таза была подчеркнута еще В. Berglas в 1953 г. [12], что нашло свое подтверждение в анатомических исследованиях Y. Delancey, в которых, кроме того, подчеркивалась важность поднимающей анальной мышцы в механизме регулирования функции мочевого пузыря [22, 23].

Поднимающая анальная мышца относится к группе поперечно-полосатых скелетных мышц и состоит из трех частей: повздошно-копчиковой мышцы, которая представляет собой относительно плоский горизонтальный выступ, который протягивает потенциальный разрыв от одной брюшной стенки к другой. Вторая мышца – лобковая мышца, которая тянется от лобковой кости, прилегая к каждой стенке тазовых органов, до сухожильного центра промежности. Лобковая мышца имеет три составляющие: лобково-перинеальная мышца (входит в сухожильный центр промежности), лобково-влагалищная мышца (расположена на стенке влагалища) и заднепроходная мышца (которая идет в внутрисфинктерную выемку канала заднего прохода). Третья мышца, поднимающая задний проход, лобково-прямокишечная мышца, формирует петлю

вокруг и кзади заднего прохода краниально к внешнему сфинктеру заднего прохода. Соединительные ткани, которые покрывают обе (наружную и внутреннюю) поверхности, называются наружной и внутренней фасциями поднимающей анальной мышцы. Когда эти мышцы и их фасции соединяются, полученная структура образует диафрагму таза.

В соответствии с гипотезой «хэммок» («подвеска») поднимающая анальная мышца является основной опорой для нормального положения тазовых органов. По образному сравнению R. H. Ragotzke, поддержку матки можно сравнить с кораблем на якоре, плавающим на волнах и удерживаемом веревками на пристани [53]. Корабль – это аналог матки, веревки – это связки, а вода – поддерживающий слой, сформированный мышцами тазового дна. Веревки удерживают корабль (матку) в центре его причала, и он покоится на воде (мышцы тазового дна). Если бы уровень воды упал настолько, что веревкам пришлось бы удерживать корабль без поддержки воды, то они бы лопнули. Аналогичная ситуация в тазовом дне касается мышц тазового дна, поддерживающих матку и влагалище, которые закреплены связками и фасциями. Если мускулатура тазового дна повреждается и больше не может удерживать органы на своем месте, поддерживающая соединительная ткань растягивается до тех пор, пока не порвется.

Опущение органов таза охватывает ряд нарушений, от изменения анатомии влагалища, клинически не проявляющегося, до полного выпадения влагалища, связанного с тяжелой дисфункцией мочеиспускания, дефекации и половой дисфункцией. Патофизиология опущения органов таза является многофакторной. Факторы риска появления опущения органов таза включают в себя: **предрасполагающие факторы** – генетические (наследственная предрасположенность или врожденная); расовые: белая раса > афро-американской, пол: женщины > мужчины; **стимулирующие факторы** – беременность и роды (особенно большое количество самопроизвольных родов), хирургические вмешательства, миопатия, нейропатия; **способствующие факторы** – чрезмерная полнота, курение, легочные заболевания (хронический кашель), запор (хроническое напряжение), профессиональные или спортивная деятельность; **декомпенсирующие факторы** – старение, менопауза, нейропатия, миопатия, истощение, медикаментозное лечение [70].

Однако подавляющее большинство авторов основную роль в альтерации мышц тазового дна отводят родам [6, 42, 50, 51]. K. Lien et al. разработали 3D геометрическую модель тазового дна женщины для моделирования растяжения поднимающей мышцы в ходе второго периода самопроизвольных родов [47, 48]. Результаты показали, что максимальный коэффициент растяжения (отношение длины в растянутом состоянии к длине в спокойном состоянии) для участков подвздошно-копчиковой, лобково-копчиковой и лобково-прямокишечной мышц составляет 2,73, 2,50 и 2,28 соответственно. Коэффициенты растяжения ткани были пропорцио-

нальны размерам головки плода, увеличенный диаметр головки плода на 9% пропорционально увеличивал растяжение срединной лобково-копчиковой мышцы.

Среди недочетов данной модели можно назвать невозможность определения растяжения тканей, упрощенную геометрию головки плода, а также тот факт, что предсказываемые коэффициенты растяжения представляют собой среднее значение для каждой мышцы. Однако в зависимости от свойств того или иного участка могут существовать регионы наивысшего и наименьшего растяжения внутри каждой мышцы. Последние исследования показали, что травмы поднимающих анальных мышц при вагинальных родах наиболее часто локализуются в начальных отделах лобковых мышц, от лобковой кости. В случае повторного недержания мочи при напряжении, использования хирургических щипцов, разрыва анального сфинктера и эпизотомии вероятность травмы увеличивается на коэффициент равный 14,7, 8,1 и 3,1 соответственно [6]. Чрезмерное растяжение поперечно-полосатой мышцы – это хорошо известная причина травмы мышц: чем большую механическую работу совершает поперечно-полосатая мышца в направлении сжатия, тем выше риск травмы, связанной с растяжением. Повреждения индивидуальных волокон происходит по причине сфокусированного механического воздействия, однако повреждение может, вне сомнения, возникнуть и на более высоких уровнях этой высокоорганизованной структуры [24, 44].

Патологические изменения, которые встречаются в мышцах тазового дна при его дисфункции, плохо понятны. В частности, все еще существует разногласие в трактовке их миопатического или нейропатического происхождения. Определение этиологии нарушений мышечной составляющей тазового дна имеет огромное значение для формирования терапевтических, неврологических и хирургических методов лечения [9, 45].

Изучение патологических изменений в мышцах тазового дна представляет известные технические и методологические сложности, связанные, в первую очередь, с получением качественного биопсийного материала. Так, по данным L. Zhu et al. 2005, доля положительных результатов биопсии поперечно-полосатой мышцы у больных с недержанием мочи при напряжении составила 26,7%, а у больных с пролапсом тазового дна всего 15,8%, при 100% в контрольной группе [39]. E. Hanzal et al. при обработке образцов биопсии лонно-копчиковой мышцы, полученной в ходе кольпорафии, обнаружили поперечно-полосатую мышечную ткань у 11 больных из 30 (36,6%). Несмотря на выявленные интраоперационно под микроскопом поперечно-полосатые мышцы, гистологически ткани поперечно-полосатых мышц были выявлены лишь в 54% случаев [34]. Остальные биопсии состояли из тканей гладкой мускулатуры, соединительной и жировой ткани, что соответствует данным H. Koelbl et al. [44]. Различные исследования, проведенные De Lancey, а также Schmeiser и Putz, показали, что периуретриче-

ская ткань – это комбинация поперечно-полосатой и гладкой мышцы с жировой и соединительной тканью, что может объяснять большое количество «ложных биопсий» в данном исследовании [25, 26].

M. Heit et al. для гарантии того, что при отборе волокон, используемых в анализе, наблюдателем не было допущено ошибки, использовали метод систематической случайной выборки, предложенный B. R. Eisenberg [35, 28]. Прямоугольная сетка (500\*250  $\mu$ m) накладывалась на фотоснимок полученного образца при слабом увеличении. Область ткани центрировали на участке угла сетки, и делали ряд фотоснимков каждого образца при более высоком увеличении (x20) объектов для того, чтобы для биопсии были получены, по крайней мере, 250 мышечных волокон. Помимо этого, с целью верификации взятого для биопсии участка в некоторых случаях авторы использовали магнитно-резонансную томографию. Положительный результат биопсии поперечно-полосатой мышцы очень важен. В исследовании E. Hanzal et al., все пациентки, имеющие положительные результаты биопсии поперечно-полосатой мышцы, были способны контролировать мочеиспускание в течение последующих 44 мес., в то время как частота рецидивов стрессового недержания мочи у пациенток без признаков поперечно-полосатой мышечной ткани составила 53% [34]. По мнению A. Safik et al., у пациентов с тазовой дисфункцией возникает дистрофия поднимающей анальной мышцы [63]. Эта дистрофия может приводить к уменьшению плотности поперечно-полосатых мышечных волокон и, как следствие, к необнаружению поперечно-полосатой мышечной ткани в биоптатах поднимающей анальной мышцы. K. Jundt et al. выявили значительное разнообразие в объеме и распространении фиброза в зависимости от места среза образцов мышечной ткани леватора. Гистоморфологические изменения были более значительны в передней части мышцы, чем в задней. Причем в образцах, взятых с правой стороны, они были более выражены, чем в биопсийном материале, полученном с левой стороны [40]. Подобные правосторонние различия в качественном составе мышечных волокон, процентного соотношения типов волокон, площади их поперечного сечения были подтверждены W. Fischer et al, однако объяснения данному факту не нашлось [30].

Еще большие сложности возникают при получении биопсийных образцов поднимающей анальной мышцы для контрольного сравнения. С такой целью некоторые авторы предлагают использовать аутопсийный материал, взятый у трупов женского пола [40]. J. Chen et al., L. Zhu et al. осуществляли набор контрольных образцов при проведении проктологических онкологических операций у женщин без признаков тазового пролапса [19, 39]. Вероятно, данные технические и деонтологические причины объясняют попытку использования при изучении морфологии тазового дна «мышинной» модели, собак, овец, а также подопытных приматов [20, 38, 56].

Фиброз, вариации диаметра волокон и централизация ядра являются признаками миогенного

поражения, описанного V. Dubovitz в 1985 г., в монографии, посвященной анализу биопсии мышечной ткани [27]. Это соответствует позднее опубликованным данным T. Dimpfl et al. [25]. Аналогичные результаты приводит S. A. Gilpin et al., которые подвергли гистоморфологическому анализу лобково-копчиковую мышцу в качестве вентральной части m. levator ani. Они выявили сравнительный ряд патологических критериев для данной мышцы, чья периуретральная часть оказалась более подвержена изменениям, чем ее вентральная часть [31].

Распространение и местное распределение фиброза и других признаков миогенных изменений тазового дна, вероятно, вызвано макроскопической структурой самой мышцы. Анатомические исследования H. Grey, G. Schmeiser, R. Putz, показали, что m. levator ani является пластиной сухожилия мышцы, которая подвергается механическим нагрузкам, обеспечивая поддержку тазовым органам при действии сил гравитации [33, 62]. Беременность и вагинальные роды дают наибольшую нагрузку на тазовое дно. Несмотря на обнаруженный фиброз, изменение диаметра волокон и центрирования ядра даже у молодых нерожавших женщин, наблюдается значительное их увеличение у более пожилых и рожавших женщин даже после одних вагинальных родов. Это соответствует результатам, полученным S. A. Gilpin et al., W. Fischer et al. [30, 31]. Однако, как было указано, наиболее очевидное объяснение этого явления – это увеличение реактивных изменений ввиду механического воздействия на тазовое дно.

Состав и структура мышц конечностей человека, прилегающих к сухожилиям, подробно изучена W. K. Ovalle, J. A. Trotter при помощи обычных и электронных микроскопов [52, 69]. Они состоят из трехмерной системы жгутов, которые способствуют устойчивости участка скелетных мышц при крайних нагрузках на разрыв и смещение. Будучи особо напряженным участком, восстановление и перестройка увеличивается, следствием чего являются миогенные изменения (повышение фиброза, изменение диаметра волокон и централизации ядра), что не рассматривается как патология. Вероятно, эти характеристики также необходимо рассматривать как нормальные в m. levator ani, которые находятся в тесных взаимоотношениях с пластиной мышечного сухожилия

K. Jundt et al. при исследовании зависимости миогенных и нейрогенных изменений в поднимающей анальной мышце от возраста, пола и количества родов в анамнезе провели гистоморфологическое исследование образцов, полученных от 94 женских и 10 мужских трупов, а также у 24 пациенток, оперированных по поводу различных проявлений (пролапс, стрессовое недержание мочи) дисфункции тазового дна [40]. Выявлено большое разнообразие в объеме и распределении фиброза в соответствии с местом среза образцов. В вентральной части отмечено большее рассредоточение, а в задней – более выраженная сгруппированность. Другие гистоморфологические изменения (изменения диаметра волокон, фиброз, централизация ядер),



были более значительны в передних отделах, чем в задних. Наличие миогенных изменений, таких как разрастание эндомизийной соединительной ткани (фиброз), изменение диаметра волокон, централизация ядер, являющихся патологическими изменениями скелетных мышц, показывает мышечная биопсия у молодых нерожавших женщин. С возрастом (после 35 лет) выраженность этих изменений значительно возростала. Самопроизвольные роды привели к значительным изменениям, связанным с присутствием центрально расположенного ядра (обе стороны *m. levator ani*), фиброза и вариаций диаметра мышечных волокон (правая сторона тазового дна). Результаты биопсии образцов леватора, полученных при хирургической коррекции пролапса, авторы сравнивали с трупными образцами. Сравнительный анализ показал более высокий процент соединительной ткани по сравнению с трупными образцами. Однако выраженной гистоморфологической разницы между тазовым дном у женщин с симптомами тазовой дисфункции (хирургические образцы) и тазовым дном у нерожавших женщин (трупные образцы) выявлено не было. Интересен тот факт, что наглядная интерпретация результатов не показала выраженных гистоморфологических отличий между мужским и женским тазовым дном. М. Е. Peroulaktis et al. не обнаружили половых различий промежуточных мышц у подопытных *Heterocephalus glaber* [56].

Стандартными гистологическими признаками миогенного поражения, описанными при биопсии поперечно-полосатых скелетных мышц, являются фиброз, вариация диаметра мышечных волокон, централизация ядер [14, 32, 36, 68]. Однако в работах последних лет стали появляться отдельные немногочисленные исследования, направленные на изучение качественного состава типов мышечных волокон и состояния эндомизия при различных проявлениях тазовой дисфункции.

Разнообразие сократительных свойств мышц основано на вариативности сократительных характеристик отдельных мышечных волокон, которые, в свою очередь, связаны с наличием различных изоформ миозина. В норме, в мышечной ткани присутствуют как «медленные» мышечные волокна (I тип), так и «быстрые» (II тип). Волокна I типа с аэробным типом метаболизма имеют высокую окислительную способность и предназначены для длительных антигравитационных нагрузок. Среди волокон II типа различают типы IIA и IIB. Мышечные волокна IIB имеют низкую окислительную способность вследствие анаэробного типа метаболизма, им свойственна быстрая утомляемость, их предназначение – быстрая, непродолжительная фазовая активность. Волокна, содержащие миозин IIA характеризуются переменной окислительной способностью [35]. Пропорциональное соотношение типов волокон (тип I/тип II) определяет характер мышцы – быстрая или медленная. В обычных («быстрых») поперечно-полосатых скелетных мышцах пропорциональная доля медленных волокон может достигать до 48% [35, 45]. Мышечная ткань, представленная

в поднимающей анальной мышце, принадлежит к так называемому медленному типу мышц, которым свойственна способность к длительному тоническому сокращению, низкая утомляемость, возможность выдерживать длительные гравитационные нагрузки. Согласно последним данным, доля волокон I типа в мышечной ткани леватора составила 54,9-70,3%, а II типа – 29,7-45,1% [35, 39, 40]. Некоторые исследователи, например, F. Beersiek et al., отмечают гистоморфологическую разнородность структуры различных сегментов поднимающей анальной мышцы: содержание волокон I типа в лобково-прямокишечной мышце составило 75-82%, тогда как в других сегментах 68-69% [9]. В работе, проведенной S. A. Gilpin et al. доля волокон I типа варьировала в зависимости от области забора мышечного биоптата. Передняя лобково-копчиковая мышца содержала 61-67% волокон I типа, в то время как задняя лобково-копчиковая мышца содержала 76-90% волокон I типа [31]. Зависимость пропорционального состава мышечных волокон от выполняемой функции и характера нагрузки нашли свое подтверждение при изучении «мышинной модели» генитальной пролапса [38]. Эта модель основана на изучении спонтанно появляющегося пролапса у трансгенных мышей с дефицитом активатора плазминогена урокиназного типа (*uPA*-/-). Данный феномен у них обусловлен невправимой грыжей семенных пузырьков, и поэтому встречается только у животных мужского пола. Степень причастности *uPA*-/- к возникновению пролапса на сегодняшний день остается неопределенной. Доля волокон II типа составляла всего 21%, причем преимущественно это были волокна IIA типа, что, по мнению авторов, обусловлено функциональными различиями тазового дна (т. е. непосредственно осуществлять поддержку тазовых органов в условиях длительной гравитации и повседневных нагрузок) между прямоходящим человеком и четырехпалым животным. Логично было бы предположить, что изменение соотношения типов волокон (тип I/тип II) взаимосвязано с проявлениями тазового пролапса и стрессового недержания мочи. В работе Lan Zhu et al. пропорциональное соотношение тип I/тип II в группах больных с тазовым пролапсом и недержанием мочи при напряжении было выше, чем в контрольной группе. По их мнению, значительные различия в пропорциональном соотношении различных типов волокон поднимающей анальной мышцы (вследствие замещения одного типа волокон другим), а также нарушение их группирования по типам могут служить проявлением частичной денервации, сопровождаемой реиннервацией. J. Chen et al. выявлено изменение пропорциональной доли волокон в группах больных с тазовым пролапсом и стрессовым недержанием мочи [20]. Доля волокон I типа у этих пациенток имела тенденцию к увеличению до 97,2%, с относительным снижением числа волокон II типа, что, по мнению авторов, может способствовать снижению силы мышечного сокращения и является проявлением нейромышечной дегенерации. При этом большинство исследова-

телей, обратившихся к этой теме, отмечают факт гипертрофии и увеличения диаметра мышечных волокон обоих типов у пациентов с дисфункцией тазового дна. По мнению Y. Sumino et al., увеличение среднего размера мышечных волокон предполагает меньшую устойчивость к гравитационным и физическим нагрузкам вследствие большего расстояния для распространения внутри волокна метаболитических субстратов [68].

Противоположные данные были получены группой исследователей из США [35]. В процентности типа волокна или диаметра между двумя группами образцов поднимающей анальной мышцы, полученных у пациенток с симптомами тазового пролапса и в контрольной группе, не было статистических различий, несмотря на различия в демографических и клинических данных. Не было выявлено соотношения между возрастом, весом, способностью к деторождению и изученными морфологическими параметрами. В рамках каждой группы не было значительных различий в диаметре различных типов волокон. Не было отмечено группирования волокон по типу, который бы вызывал мысли о денервации с последующей реиннервацией в любом образце биопсии. В своем докладе на II международном конгрессе по нарушениям функции тазового дна (Барселона, 1999) В. Schus привел данные, согласно которым, полученное им соотношение типов мышечных волокон в составе *m. levator ani* (тип I – 66%, тип II – 34%) не зависит от их локализации, возраста и количества самопроизвольных родов [4]. Проводя оценку композиции типов волокон у собак Y. R. Ausburger, M. Eggenberger отметили приблизительно равное процентное соотношение волокон I и II типов в составе *m. levator ani*, причем у многорожавших собак не было обнаружено изменения процентного соотношения волокон, а также никаких миопатических изменений, свидетельствующих о денервации. Исследование биоптатов, полученных у них, продемонстрировало значительное увеличение размеров волокон I типа и увеличение среднего диаметра волокон II типа, что, по мнению авторов, можно объяснить процессами адаптации волокон *m. levator ani* к большому числу родов [7].

Широко распространено мнение о важности нейрогенных поражений для развития недостаточности сфинктера и пролапса тазовых органов [14, 18]. Гистопатологические признаки денервационного повреждения мышц, иннервируемых половым нервом, были описаны еще в исследованиях A. G. Parks et al., F. Beersick et al. [9, 54]. Прямое удлинение нерва при самопроизвольных родах и натяжение от констипации может, по мнению S. J. Snooks et al., J. T. Benson, J. T. Benson, E. Mc Cellan, A. F. Engel, M. A. Kamm, привести к половой невропатии [10, 11, 29, 64].

Появление современных технологий, таких как трехмерная графика, исследование деформации тазового дна по методу конечных элементов, создает новые возможности для анатомически точного субъектно-ориентированного компьютерного моделирования комплексного взаимодействия тканей,

формирующих тазовое дно [47, 70]. Трехмерную компьютерную модель также использовали для оценки растяжения участков пудендального нерва, участвующих в иннервации поднимающей анальной мышцы, уретры и области анального сфинктера, во втором периоде самопроизвольных родов [47]. Основные ветви пудендального нерва были препарированы в 12 тазовых долях 6 трупов взрослых женщин. Трехмерные изображения их трупов были оцифрованы в четыре образца с наиболее характерным рисунком нервных ответвлений, затем эти данные были внесены в трехмерную компьютерную модель тазового дна. Длина изменения каждого отдела была определена, когда головка плода опускалась по тазовому дну. Максимальное напряжение нервов ( $[(\text{окончательная длина} - \text{изначальная длина})/\text{изначальная длина}] * 100$ ) была подсчитана для 5 градусов промежуточного спуска: справочный спуск, указанный в литературе, 1,25 см и 2,5 см в нижней и верхней части тела. Результаты исследования показали, что напряжение промежуточного нерва, возбуждающее анальный сфинктер, достигало 33%, тогда как аналогичный показатель для ветвей, возбуждающих задние половые губы и уретральный сфинктер, достигают величин 15 и 33% соответственно. Чем более проксимальна фокальная точка нерва, тем сильнее нервное напряжение. В исследованиях A. S. Lin et al. на подопытных животных было показано, что при самопроизвольных родах степень и продолжительность давления, а также индуцированное растяжение нерва может превышать порог нервного и мускульного поражения [48]. M. Pandit et al. обнаружил снижение плотности нервной ткани в области уретрального сфинктера, что соотносится с сокращением мышечных тканей, и, по их мнению, может свидетельствовать о связи между поражением нерва и потерей мышечных тканей [55].

Удлинение половой и перинеальной конечной моторной латентности в виде маркера для половой невропатии было введено E. S. Kiff, M. Swash для пациентов с идиопатическим недержанием кала [43]. С того времени эта методика используется в качестве маркера для больных с недержанием мочи при напряжении [65], пролапсом гениталий [66], ослабшей анальной сфинктеропластикой [49], констипацией [29] и после вагинальной хирургии [10]. M. Swash et al. использовали чрезкожную спинномозговую стимуляцию люмбальных сегментов L1 – L4 для непрямого оценивания состояния данных нервов. Они обнаружили, что у 12% пациентов с недержанием кала обнаруживаются невропатические изменения проксимальнее срамного нерва [67]. Компьютерное электромиографическое исследование с применением квантифицированной концентрической иглы, проведенное M. Podnar et al. подтвердило ранее опубликованные данные, что некоторые отклонения могут наблюдаться даже у нерожавших женщин. Однако обнаруженные в мышце анального сфинктера изменения были менее выраженными и распространенными, чем в уретральном сфинктере [58, 59]. Опираясь на эти

данные, K. Jundt et al. считают, что гистоморфологические нейрогенные изменения могут наблюдаться в мышцах тазового дна, но, в отличие от уретрально-периуретральной мускулатуры, эти изменения должны быть менее значительными [40]. P. Busacchi et al., исследуя содержание нейропептидов в образцах лобково-копчиковой мышцы, отметил уменьшение у пациенток с третьей степенью генитального пролапса иммунореактивности пептидов VIP и NPY, что может быть связано с биохимическим повреждением нейронов и последующим снижением выработки химических мессенджеров [16]. Данные о снижении иннервации промежностных мышц пептидсодержащими нервными волокнами при пролапсе m. levator ani также приведены [17]. К сожалению, на сегодняшний день не существует систематических электромиографических исследований, характеризующих нейромиопатические изменения в m. levator ani. Используемые в большинстве случаев стандартные характеристики для исследования мышц конечностей не являются типичными для мышц тазового дна и их использование может приводить к определенным неточностям.

Используя как нейроанатомические препараты, так и нейрофизиологические тесты, K-R. Jueneemann et al. подтвердили результаты исследований J. P. Percu и его сотрудников, которые утверждали, что поднимающие анус мышцы (лобково-копчиковая и подвздошно-копчиковая мышца) иннервируются прямыми эфферентными волокнами 2-4 корешков крестцового нерва, подходящими к их тазовой поверхности, перед образованием срамного нервного ствола [41, 57]. Срамной нерв иннервирует лобково-прямокишечную мышцу со стороны промежности обходным путем [61, 71]. Он заключен в соединительно-натканый туннель (пудендальный канал – Alcock's Canal). Подобное расположение может обусловить повышенную восприимчивость пудендального нерва к повреждениям в результате растяжения и сдавливания в сравнении с прямым эфферентным путем [54]. Иного мнения придерживается M. D. Barber et al. [8]. Проведя исследование 12 женских трупов в возрасте от 32 до 100 лет прицельные попытки локализовать ветви пудендального нерва, снабжающие m. levator ani, не увенчались успехом. Согласно полученным данным, иннервация m. levator ani у женщин осуществляется корешками крестцового нерва S3-S5.

Проведение биопсии с использованием тазового доступа позволяет косвенно оценить состояние прямых эфферентных ветвей, идущих к поднимающей анус мышце, на предмет повреждений. Мышечные волокна скелетных мышц быстро адаптируются к нарушениям механического и неврологического эфферентного потока [8]. Типичная адаптация включает в себя изменение их внутреннего состава и/или площадь поперечного сечения. Специфичным является, что увеличивающаяся нагрузка ведет к увеличению диаметра волокон, увеличивающаяся нервная активность способствует увеличению окислительной емкости, денервация ведет к атрофии волокон, реиннервация может вести к перерожде-

нию волокон из одного типа в другой [37]. Процесс адаптации к измененным условиям работы или восстановительный период после травмы или реиннервации длится несколько недель [60].

В вышеописанных опытах на трансгенных мышцах гистологический анализ показал, что повреждение мышц при пролапсе имело главным образом миогенное происхождение, как следствие длительного мышечного растяжения. Никаких признаков денервации выявлено не было. Проводя косвенную оценку иннервации в участке лобково-копчиковой мышцы у пациенток с пролапсом тазового дна M. Heit et al. не обнаружили признаков перерождения волокон из одного типа в другой, денервации, реиннервации, диффузной атрофии или гипертрофии. По мнению авторов, полученные результаты свидетельствуют, что эфферентная импульсация от 2-4 корешков крестцового нерва не нарушается у пациентов с клиническими симптомами тазового пролапса, относимыми, как правило, к повреждению пудендального нерва [35]. Таким образом, тазовые сегменты поднимающей анус мышцы не вовлекаются в процесс денервации, в ходе которого поражается преимущественно область промежности. Предположительно, иннервация тазовой поверхности лобково-копчиковой мышцы незначительно вовлекается в патофизиологический процесс пролапса и/или истинного недержания при нагрузке. Этот факт может быть полезным при оценке состояния вспомогательных мышц, которые являются относительно здоровыми и могут быть использованы для лечения подобного клинического расстройства.

Таким образом, природа и патофизиологические механизмы миотических и нейропатических изменений мышц тазового дна остаются не до конца выясненными. Гистоморфологическое изучение мышечного компонента тазового дна как в норме, так и при наличии симптомов его дисфункции, играет важную роль для совершенствования прежних и разработки новых терапевтических, неврологических и хирургических методов лечения.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Адамян Л. В. Клинические, морфологические, медико-биологические и генетические аспекты пролапса гениталий у женщин /Л. В. Адамян, Т. Ю. Смольнова, О. В. Яроцкая и др. //Проблемы репродукции. – 2006, – Спец. вып. – С. 104-105.
2. Айламазян Э. К. Алгоритмы диагностики и хирургического лечения больных с недержанием мочи /Э. К. Айламазян, В. Ф. Беженарь, Г. А. Савицкий //Акушерство и гинекология. – 2007. – №1. – С. 34-39.
3. Буянова С. Н. Некоторые аспекты патогенеза пролапса гениталий /С. Н. Буянова, С. В. Савельев, В. Л. Гришин //Акушерство и гинекология. – 2001. – №3 – С. 39-44.
4. Кривобородов Г. Г. Второй международный конгресс по нарушениям функции тазового дна //Г. Г. Кривобородов, М. Е. Школьников //Акушерство и гинекология. – 1999. – №12. – С. 54-56.
5. Краснополский В. И. Вагинальная экстраперитонеальная кольпопексия (метод PROLIFT) новый

- взгляд на хирургию опущения и выпадения внутренних половых органов /В. И. Краснопольский, А.А. Попов //Акушерство и гинекология. – 2007. – №2. – С. 51-55.
6. Ashton-Miller J. A. Functional Anatomy of the Female Pelvic Floor. J. A Ashton – Miller, J.O.L. De Lancey. Ann. N.Y. Acad. Sci. 2007; 1101: 266-296.
  7. Ausburger H.R., Eggenberger M. Histochemical and stereological analysis of the levator ani (pubocaudal) muscle in nulliparous beagles. *Theriogenology*. 2005; 1, 64(1):144-154.
  8. Barber M.D. Bremer R.E., Thor R.B. et al. Innervation of the female levator ani muscles. *Am j Obstet. Gynecol.* 2002; 187 (1): 64-71
  9. Beersick F., Parks A.G, Swash M. Pathogenesis of ano-rectal incontinence; A histometric study of the anal sphincter musculature. *J. Neurol Sci.* 1979; 42:111-127.
  10. Benson J.T. Clinical application of electrodiagnostic studies of female pelvic floor neuropathy. *Urogynaecol. J.* 1990; 1: 164-167.
  11. Benson J.T., McClellan E. The effect of vaginal dissection on the pudendal nerve. *Obstet Gynecol.* 1993; 82:387-389.
  12. Berglas B., Rubin J.C. Study of the supportive structures of the uterus by levator myography. *Surg Gynecol Obstet.* 1953; 97: 677.
  13. Booth F.W., Thomason D. B. Molecular and cellular adaptation of muscle in response to exercise. Perspectives of various models. *Physiol Rev.* 1991; 71:541-585.
  14. Bump RC, Mattiasson A, Bo K. et al. The standardization of Terminology of female pelvic organ prolapse and pelvic floor dysfunction. *Am j Obstet. Gynecol.* 1996;75:10-17.
  15. Bump RC, Cundiff G.W. Pelvic organ prolapse Jn: Stanton S.L., Monga AK, editors. *Clinical urogynaecology*. 2 nd edition. London. 2000; pp 357-372
  16. Busacchi P., De Giorgio R., Santini D al. A histological and immunohistochemical study of neuropeptide containing somatic nerves in the levator ani muscle of women with genitourinary prolapse. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 1999; 78(1):2-5.
  17. Busacchi P., Perri T., Paradisi R et al. Abnormalities of somatic peptide – containing nerves supplying the pelvic floor of women with genitourinary prolapse and stress urinary incontinence. *Urology* 2004; 63 (3): 591-595.
  18. Chaliba C., Stauton SL. Urethral sphincter incontinence Jn: Stauton SL, Monga AK, editors *Clinical urogynaecology*. 2 nd edition. London. 2002; pp 201-217.
  19. Chen J., Lang J.H., Jhul et al. Study of morphological changes in levator ani muscle of patients with stress urinary incontinence or pelvic organ prolapse. *Jhonghue Fu Chanke Ja Jhi.* 2004; 39 (8): 519-521.
  20. Chen X, Crced K E. Histochemical and contractile properties of striated muscles of urethra and levator ani of dogs and sheep. *NeuroUrol Upodin.* 2004; 23 (7): 702-708.
  21. Delancey JO. Structural aspects of the extrinsic continence mechanism. *Obstet Gynecol.* 1986; 72: 296-301.
  22. Delancey JO. Pelvic floor dysfunction: Causes and prevention. *Contemp Obstet Gynecol.* 1989; 38: 68-79.
  23. Delancey JO. The pubovesical ligament, a separate structure from the urethral supports ("pubourethra ligaments"). *NeuroUrol Upodin.* 1989; 8: 53-61.
  24. Dietz H.P., Lanzarone V., Levator trauma after vaginal delivery. *Obstet. Gynecol.* 2005; 106: 707-712.
  25. Dimpt L.T., Jaager C., Mucller – Felber W. et al. Myogenic changes of the LAM in premenopausal women: The impact of vaginal delivery and age. *NeuroUrol Upodin.* 1998;17: 197-205.
  26. Delancey J.O. Correlative study of paraurethral anatomy. *Obstet Gynecol.* 1986; 68: 78-91.
  27. Dubowitz V. Definition of pathological changes in muscle biopsies. Jn: *Muscle biopsies: A practical approach*. London: Bailliere Tindall. 1985; 82-128.
  28. Eisenberg B.R. Quantitative ultrastructure of mammalian skeletal muscle. "Handbook of Physiology". 1983; 10: 73-112.
  29. Engel A F., Kamm MA. The acute effect of straining on pelvic floor neurological function. *J Colorect Dis.* 1994; 9:8-12.
  30. Fisher W., Pfister C, Tunn R. Histomorphology of pelvic floor muscles in women with urinary incontinence. *Jentralbl Gynakol.* 1992; 114: 189-194.
  31. Gilpin S A, Gosling JA, Smith AR, et al. The pathogenesis of genitourinary prolapse and stress incontinence of urine. A histological and histochemical study. *Br Obstet Gynecol.* 1989; 96: 15-23.
  32. Gosling J.A., Dixon J.S, Critchley H.O.D et al. A comparative study of the human external sphincter and periurethral levator ani muscles. *Br J Urol.* 1981;53:35-46.
  33. Gray H. Anatomy of the human body. Chapter G.E Thoroughly revised and re-edited by Warren H editor. *The muscles and the fasciae of the pelvis*. 20 th edition. Levis, Philadelphia. 2000. V.104, p.67-72
  34. Hanzal E, Berger E., Koelbi H. Levator ani Muscle Morphology and recurrent Genuine Stress Incontinence. *Obstet Gynecol* 1993; V. 81, 3, 426-429.
  35. Heit M., Benson T., Russell B., Brubaker L . Levator ani Muscle in women With Genitourinary Prolapse: Indirect Assessment by Muscle Histopathology. *NeuroUrology and Urodynamics.* 1996; 15: 17-29.
  36. Henry M.M., Parks A. G., Swash M. The pelvic floor musculature in the descending perineum syndrome. *Br j Surg.* 1982; 69: 470-472.
  37. Jacobs- EL J., Ashley W., Russell B. Quick and slow myosin expression follow mitochondrial increases in transforming muscle. *Am J Physiol.* 1993; 265: 79-84.
  38. Jion R., Delmas V., Carmeliet P. et al. The pathophysiology of pelvic floor disorders: evidence from a histomorphologic study of the perineum and a mouse model of rectal prolapse. *J Anat.* 2001; 199: 599-607.

39. Zhu L. He Lang., J Chen. Morphologic study levator ani muscle in patients with pelvic organ prolapse and stress urinary incontinence. *Jnt Urogynecol J.* 2005; 16: 401-404.
40. Jundt K., Kiening M., Fisher P, et al. Is the Histomorphologic Concept of the Female Pelvic Floor and its Changes due to Age and Vaginal Delivery Correct? *Neurourology and Urodynamics.* 2005; 24: 44-50.
41. Juenemann K-P., Lue T F., Shmidt R.A. et al, Clinical significance oa sacral and pudendal nerve anatomy. *J Urol.* 1988; 139: 74-80.
42. Kearney R., Sawhney R., Delancey J.O. L. Levator ani muscle anatomy evaluated by origin- insertion pairs. *Obstet Gynecol.* 2004; 104: 168-173.
43. Kiff E.S., Swash M. Slowed conduction in the pudendal nerves in idiopathic (neurogenic) fecal incontinence. *Br J Urol.* 1985; 57: 422-426.
44. Koelbl H., Strossegger H., Riss P.A., et al. Morphological and functional aspects of pelvic floor muscles in patients with pelvic relaxation and genuine stress incontinence. *Obstet Gynecol.* 1989; 74:789-795.
45. Kortage J.A., Van- Eijden T.M. Miosion heavychain isoform composition of human single muscle fibers. *J Dent Res.* 2003;82 (6):481-485
46. Lien K-C., Mooney D., Delancey J.O.L Levator ani muscle stretch induced by simulated vaginal birth. *Obstet Gynecol.* 2004; 103: 31-40.
47. Lien K-C., Morgan M., Delancey J.O.L. et al. Pudendal nerve stretch during vaginal birth : a 3-D computer simulation. *Am j Obstet Gynecol.* 2005; 192: 1669-1676.
48. Lin A.S., Corrier S, Morgan D.M et al. Effect of simulated birth trauma on the urinary continence mechanism in the rat. *Urology.* 1998; 52: 143-151.
49. Londono – Schimmer E.E, Garsia – Duperly R, Nicholls R.J et al., Overlapping anal sphincter repair for fecal incontinence due to sphincter Trauma; Five year follow – up functional results. *Jnt J Colorect Dis.* 1994; 9:110-113.
50. Mant J., Painter R., Vessey M. Epidemiology of genital prolapse: observation from the Oxford Planning Association Study. *Br J Obstet Gynecol.* 1997; 104: 579-585.
51. Martins J.A., Pato M. P., Pires E.B., et al. Finite element studies of the deformation of the pelvic floor. *Ann N J Acad. Sci.* 2007; 1101: 316-334.
52. Ovalle W. K. The human muscle tendon function. A morphological study during normal growth and at maturity. *Anat Embryol. (Berlin).* 1987; 176: 281-294.
53. Paramore R. H. The uterus as a floating organ. *Jn The Statics of the Female Pelvic Viscera.* Ed: 12. London. 1918.
54. Parks A G., Swash M. Ulrich H. Sphincter generation an anorectal incontinence and rectal prolapse. *Gut.* 1977; 18: 656-665.
55. Pandit M., Delancey J.O. Aston- Miller J.A. Quantification of intramural nerves within the female striated urogenital sphincter muscle. *Obstet Gynecol.* 2000; 95: 797-800.
56. Peroulaktis ME, Goldman D., Forger N.G. Perineal muscle and motoneurons are sexually monomorphic in the naked mole – rat (*Heterocepholus glaber*)
57. *J Neurobiol.* 2002; 51 (1): 33-42.
58. Percy J/P., Neill M.E., Swash M., et al. Electrophysiological study of motor nerve supply of pelvic floor. *Lancet.* 1980; 1:16-17.
59. Podnar S., Vodusek D B. Standardization of anal sphincter electromyography. Effect chronic constipation. *Muscle Nerve.* 2000; 23 : 1748-1751.
60. Podnar S., Lukonovi A., Vodusek D B. Anal sphincter electromyography after vaginal delivery: Neuropathic insufficiency or normal wear and tear? *Neurourol Urodyn.* 2000; 19: 249-257.
61. Russel B, Dix Dy, Haller DI et al. Repair of injured skeletal muscle: A molecular approach. *Med Sci Sports Exer.* 1992; 24: 189-192.
62. Sato K. A morphological analysis of the nerve damage in the aetiology of genuine stress incontinence in women. *Br. Obstet. Gynecol.* 1989; 96: 29-32.
63. Schmeiser G., Rutz R. The anatomy and function of the pelvic floor. *Radiokoge.* 2000; 40: 429-36.
64. Shafika A., Asaad S. A histomorphologic structure of the levator ani muscle and its functional significance. *Jnt urogynaecol J Pelvic Floor Dysfunct.* 2002; 13: 116- 124.
65. Snooks S.J., Badenoch D.F., Swash M., Perineal nerve damage in genuine stress incontinence. An electrophysiological study. *Br j Urol.* 1985; 57: 422-426.
66. Snooks S.Y., Setchell M, Swash M. et al. Injury to innervation of pelvic floor sphincter musculature in child birth. *Lancet.* 1984; 2 :546-550.
67. Smith ARB, Hosker GL, Warrell DW. The role of pudendal nerve damage in the aetiology of genuine stress incontinence in women. *Dr J Obstet Gynecol.* 1989; 96:29-32.
68. Swash M., Snooks SJ., Henry MM. Unifying concept of pelvic floor disorders and incontinence. *Jr Soc Med.* 1985; 78: 906-911.
69. Sumino J., Sato F., Kumamoto T. et al. Striated muscle fiber compositions of human male urethral rhabdosphincter and levator ani. *J Urol.* 2006; 175 (4): 1417-1421.
70. Trotter JA. Structure – function considerations of muscle – tendon functions. *Comp Biochem Physiol A Mol Integr Physiol.* 2002; 133: 1127-1133.
71. Weber A.M. Richter H.E. Pelvic organ prolapse. *Obstet Gynecol.* 2005; 106 (3): 615-634.
72. Wendele Smith C. P. The homologues of the puborectal muscle. *Y Anat.* 1964; 97: 489.

Поступила 29.05.2013 г.

© Ю. В. Лахтин, 2013  
УДК 616.31-07:613.1

Ю. В. Лахтин

## КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПАРОДОНТИТА У ЛИЦ, ПРОЖИВАЮЩИХ В УСЛОВИЯХ ВЛИЯНИЯ СОЛЕЙ ТЯЖЕЛЫХ МЕТАЛЛОВ НИЗКОЙ ИНТЕНСИВНОСТИ

Кафедра стоматологии и терапевтической стоматологии Харьковской медицинской академии последипломного образования МЗ Украины

*V. Lakhtin*

*CLINICAL AND LABORATORY CHARACTERISTICS OF PERIODONTITIS IN HUMANS? LIVING UNDER THE INFLUENCE OF HEAVY METAL SALTS OF LOW INTENSITY*

The condition of the periodontal tissues in patients with generalized periodontitis who live in areas with high levels in the environment of heavy metals. Found that the prevalence of inflammation in the gums, bleeding papilla, the depth of periodontal pockets and comprehensive periodontal index was significantly higher than in the control group. The author concludes that the negative effects of heavy metals on the periodontal tissues.

*Keywords:* periodontitis, generalized periodontitis, heavy metals, comprehensive periodontal index

*Ю. В. Лахтин*

*ТӨМЕНГІ БЕЛСЕНДІЛІКТЕГІ АУЫР МЕТАЛЛДАР ТҰЗДАРЫ ӘСЕР ЕТЕТІН ЖАҒДАЙДА ТҰРАТЫН АДАМДАРДАҒЫ ПАРОДОНТИТТІҢ КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРЛЫҚ СИПАТТАМАСЫ*

Ауыр металлдар тұздары әсер ететін аймақтарда тұратын науқастардағы өршіген пародонтит кезіндегі пародонт тіндері жағдайы зерттелген. Қызыл иектегі қабынудың таралу, қызыл иектің қанау, пародонталды қалталардың тереңдік және кешенді пародонталды индекс көрсеткіштері бақылау тобындағыға қарағанда әжептәуір жоғары екені анықталған. Автор ауыр металлдардың пародонт тіндеріне теріс әсері туралы қорытынды жасаған.

*Кілт сөздер:* пародонт, өршуші пародонтит, ауыр металлдар тұздары, кешенді пародонталды индекс

Состояние тканей и органов ротовой полости тесно связано с функционированием различных систем организма, поэтому формирование стоматологического здоровья происходит одновременно с соматическим. Естественно, что неблагоприятные факторы внешней среды могут оказывать негативное действие и на них. Это существенно влияет на уровень стоматологического здоровья детей и взрослых [1]. Среди неблагоприятных экологических факторов особое место занимают тяжелые металлы (ТМ). Они вызывают развитие врожденных пороков и аномалий, ухудшение слуха у детей, изменения в органах репродуктивной системы, нарушение состояния неспецифической реактивности организма и возникновение других патологических состояний [9, 13]. Как отражение общесоматических изменений под действием солей ТМ происходят изменения и в органах ротовой полости [12].

Большое количество публикаций посвящено изучению влияния на здоровье населения как отдельных ТМ, так и их сочетания с другими поллютантами. Но известно, что между ТМ существуют разные взаимодействия – от потенцирования их эффекта до антагонистических отношений [8]. На это косвенно указывают и результаты экспериментальных исследований – при введении животным смеси ТМ одни из них накапливаются в эмали зубов и альвеолярной кости в избыточных концентрациях, а со стороны других возникает дефицит их аккумуляции в тканях [10, 11]. Поэтому изучение влияния конкретной комбинации ТМ на ткани и органы ротовой полости имеет актуальное значение для практики.

Цель работы – изучение особенностей пародонтального статуса у больных хроническим генерализованным пародонтитом (ХГП), постоянно проживающих на территориях, загрязненных солями Fe, Zn, Pb, Cu, Mn, Cr.

### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследованы 74 больных ХГП средней степени тяжести (II степени по Н. Ф. Данилевскому, 1994) в возрасте 30-44 лет, среди них женщин – 40, мужчин – 34. Для сравнительной оценки пародонтального статуса всех больных разделили на две группы. В I группу вошли 50 человек, которые постоянно проживали на «загрязненных» территориях – территория «А». Ко II (контрольной) группе относились 24 находившихся под наблюдением из условно «чистых» районов – территория «Б». Всем пациентам проводили комплексное клинико-лабораторное обследование. Пародонтальный статус оценивали по гигиеническому индексу (ГИ) Грина – Вермильона, папиллярно-маргинально-альвеолярному индексу (РМА) в модификации Parma, пробе Шиллера – Писарева, йодному числу Свракова (ЙЧС), индексу кровоточивости десневого сосочка (РВИ) по Saxer и Muhlemann, глубине пародонтальных карманов (ПК), степени подвижности зубов [4]. Комплексный пародонтальный индекс (КПИ) включал в себя все перечисленные параметры. Для уточнения степени тяжести заболевания и оценки выраженности деструкции альвеолярной кости больным делали ортопантомографию, проводили цитологическое исследование содержимого ПК, определяли бактериальную обсемененность эпителия ПК [5], эмиграцию лейкоцитов в полость рта

[10], изучали реакцию абсорбции микроорганизмов (РАМ) эпителиальными клетками слизистой оболочки десны [2].

Статистическую обработку материала проводили по параметрическим критериям (среднее значение –  $M$ , ошибка среднего –  $m$ ), значимость различий – по непараметрическому  $W$ -критерию Вилкоксона с использованием пакета статистической программы AtteStat 10.8.4. for MS Excel. Статистически значимыми считали различия при  $p < 0,05$ .

### РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты исследования показали, что у больных ХГП I группы ГИ соответствовал  $4,50 \pm 0,18$  баллам, у пациентов II группы –  $4,44 \pm 1,17$  ( $p = 0,6$ ), что соответствовало неудовлетворительному уровню гигиены. Вполне понятно, что на ее уровень влияют не природные факторы, а личностные особенности человека (воспитание, привычки, мотивация, знания, навыки).

Значения индекса РМА были выше в I группе пациентов и соответствовали  $76,50 \pm 2,08\%$ , во II группе –  $67,96 \pm 3,25\%$  ( $p = 0,029$ ). Детальный анализ РМА у больных из районов «А» показал, что у 26% обследованных значение этого показателя равнялось 75%, у 46% пациентов – 76-89% и у 28% больных – 90%. У больных территории «Б» регистрировалось несколько иное соотношение значений РМА. Так, величину индекса до 75% регистрировали у 8,3% обследованных, 76-89% – у 24% больных, а самый высокий показатель 90% – у 41,7%. На первый взгляд, у больных пародонтитом условно «чистых» территорий доминирует самый высокий индекс РМА. Однако на результат его расчета влияет количество зубов, возле которых обследуется десна, а у населения «загрязненных» территорий регистрировали большее число удаленных зубов, в том числе и по поводу пародонтита.

ЙЧС является количественным выражением пробы Шиллера-Писарева, показывающей локализацию и распространенность воспаления в десне. У 6% больных условно «загрязненных» территорий воспалительный процесс ограничивался десневыми сосочками, у 50% он распространялся на свободную часть десны и у 44% – на альвеолярную часть. Среди пациентов из «чистых» районов воспаление десневых сосочков регистрировалось у 20,83%, свободной части десны – у 45,83%, альвеолярной десны – у 33,33% населения. Среднее значение ЙЧС не имело статистически значимых различий между группами больных ( $p = 0,1$ ) и соответствовало  $4,17 \pm 0,25$  баллам в I группе пациентов и  $3,42 \pm 0,32$  во II.

Косвенным критерием, отражающим интенсивность воспалительного процесса в десне, является индекс РВИ. У 2% больных территории «А» отмечалась кровоточивость только отдельных сосочков, у 82% кровоточивость была множественная (практически всех десневых сосочков), у 16% находившихся под наблюдением кровоточивость десен была обильной, заполняющей весь межзубной промежуток. Значительно меньше ( $p = 0,0003$ ) признаки кровоточивости отмечались у больных пародонти-

том, проживающих на территории «Б». Отдельные десневые сосочки кровоточили при зондировании у 25% обследованных, у 75% кровоточивость регистрировалась в десне около всех зубов, обильного кровотечения не отмечали ни у одного пациента.

К показателю, характеризующему выраженность деструкции тканей пародонта, относится глубина ПК. Больные территории «А» имели более глубокие карманы ( $4,49 \pm 0,07$  мм), чем проживающие ( $4,08 \pm 0,09$ ) на территории «Б» ( $p = 0,001$ ).

Интегральным показателем состояния тканей пародонта, выраженности воспалительно-деструктивного процесса в них является КПИ. Его значения существенно выше у населения «загрязненных» районов ( $14,78 \pm 0,28$  баллов), чем «чистых» ( $12,54 \pm 0,41$ ;  $p = 8E-05$ ).

Изучение ортопантограмм выявило особенности скиалогической картины в альвеолярном отростке больных ХГП, проживающих в условиях избыточного содержания солей ТМ. На снимках чаще выявлялись признаки rarefакция кости в виде крупнопетлистого остеопороза, расширения периодонтальной щели в области бифуркаций корней зубов, размытых контуров костных балок и полулунной формы вершин межзубных перегородок. В результате остеопороза оптическая плотность кости была снижена.

Кроме различий по клиническим признакам, у больных ХГП изучаемых территорий наблюдались некоторые отличия и в данных лабораторных исследований.

Цитологическая картина содержимого ПК не имела характерных особенностей. У пациентов всех групп в препаратах клеточный состав был разнообразен, они были представлены гистиогенными и гематогенными элементами. Среди клеток преобладали гематогенные, в основном нейтрофильные лейкоциты. В поле зрения препаратов встречались дегенеративно-измененные лейкоциты, бесструктурные вещества, иногда – единичные эритроциты, в неразрушенных лейкоцитах – фагоцитированные бактерии. Лимфоциты, моноциты и макрофаги встречались в единичных полях зрения. В эпителиальной ткани преобладали клетки промежуточного и камбиального слоя, в них обнаружены цитопатологические признаки: вакуолизация цитоплазмы, цитоплазматические включения, микробная контаминация. Некоторые ядра эпителия были деформированы, подвергались кариорексису и кариолизису, встречались «голаядерные» клетки. Единственное отличие в цитологической картине между группами больных заключались в состоянии нейтрофилов. Если у больных территории «Б» преобладали неразрушенные и дегенеративно-измененные лейкоциты, то у наблюдаемых, проживающих на территории «А», – разрушенные. При бактериоскопии содержимого ПК в препаратах отмечался обильный микробный фон, микрофлора была смешанной: кокковидная, палочковидная, нитевидная и извитая. Кроме микрофлоры, обнаруживалась и протофауна: десневые амёбы во всех препаратах и ротовые трихомонады – в 52% случаев. Это была типичная цитоло-

гическая картина для всех обследуемых пациентов, однако бактериальная обсемененность эпителия ПК у больных территории «А» имела тенденцию к увеличению ( $70,20 \pm 2,05\%$  клеток), в отличие от обследованных, проживающих в районах «Б» ( $62,75 \pm 3,10\%$  клеток;  $p=0,09$ ).

Эмиграция лейкоцитов в ротовую полость является объективным критерием, отражающим степень выраженности воспаления в десне. У больных ХГП из районов «А» количество лейкоцитов в 1 мкл орального смыва было выше ( $409,02 \pm 7,09$ ), чем у больных территории «Б» ( $364,83 \pm 12,12$ ;  $p=0,0008$ ).

Исследование неспецифической резистентности слизистой оболочки десны по данным РАМ показало, что у больных территории «А» РАМ-положительных клеток было меньше ( $60,40 \pm 219\%$ ), чем у проживающих на территории «Б» ( $75,64 \pm 2,81\%$ ;  $p=3E-05$ ). Это свидетельствует о более низком уровне резистентности слизистой оболочки пациентов из «загрязненной» местности.

Действие ТМ на ткани пародонтального комплекса реализуется через их влияние как на воспалительный компонент патологии, так и на деструктивный. Во-первых, воспаление может усиливаться и поддерживаться вследствие инициации ТМ процессов перекисного окисления липидов и угнетения активности ферментативного звена системы антиоксидантной защиты в тканях десны [7]. Во-вторых, под влиянием ТМ происходит деструкция альвеолярного отростка челюстей [3]. Альвеолярный отросток является составной частью комплекса тканей, образующих пародонт. Именно ему отводится главная роль в оценке степени деструкции тканей, определении тяжести процесса. Основным неорганическим веществом кости являются кристаллы гидроксиапатита (ГАП). Кристаллическая решетка ГАП имеет огромную площадь, на которой в большом количестве адсорбируются ионы металлов. Эти ионы могут занимать вакантные места в кристаллах или даже замещать ионы  $Ca^{++}$  в них. В результате таких ионных вставок или замен изменяются физические и химические свойства кристаллитов, что может приводить к снижению прочностных характеристик костной ткани. Вышеизложенные процессы могут инициироваться не только избытком ТМ, но и их дисбалансом. В конечном итоге, костная ткань альвеолярного отростка становится более чувствительной к действию основных факторов риска возникновения пародонтальной патологии и в ней развиваются деструктивные процессы.

#### ВЫВОДЫ

1. Соли тяжелых металлов оказывают негативное действие на ткани пародонтального комплекса.
2. У больных ХГП, которые постоянно живут в местности с повышенным содержанием солей тяжелых металлов в окружающей среде, пародонтальный статус имеет более высокие значения признаков, характеризующих интенсивность воспаления в пародонте и деструкцию альвеолярного отростка.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Безвужко Е. В. Комплексна оцінка стоматологічного розвитку дітей, що проживають у регіоні з комбінованим впливом забруднення довкілля та дефіциту фтору і йоду //Довкілля та здоров'я. – 2010. – №1. – С. 45-47.
2. Беленчук Т. А. Клиническая и цитологическая характеристика эпителия СОПР: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – К.; 1985. – С. 24.
3. Куцевляк В. Ф. Макроскопічні і морфометричні зміни в зубоальвеолярних блоках нижньої щелепи щурів при дії комбінації солей важких металів /В. Ф. Куцевляк, Ю. В. //Лахтін Укр. морф. альманах. – 2010. – №8 (3). – С. 69-71.
4. Куцевляк В. Ф. Індексна оцінка пародонтального статусу /В. Ф. Куцевляк, Ю. В. Лахтін. – Суми: Мрія, 2002. – С. 80.
5. Лахтин Ю. В. Бактериальная обсеменённость эпителиальных клеток зубодесневого кармана // Лаб. дело. – 1990. – № 9. – С. 70-72.
6. Лахтин Ю. В. Определение количества лейкоцитов в оральных смывах //Лаб. дело. – 1990. – №10. – С. 57-59.
7. Лахтин Ю. В. Развитие оксидативного стресса в десне крыс при избыточном поступлении тяжелых металлов //Московское научное обозрение. – 2012. – №9 (25). – С. 37-40.
8. Микроэлементозы человека (этиология, классификация, органопатология) /А. П. Авцын, А. А. Жаворонков, М. А. Риш, Л. С. Строчкова. – М.: Медицина; 1991. – 496 с.
9. Jackson L. W. The association between heavy metals, endometriosis and uterine myomas among premenopausal women: National Health and Nutrition Examination Survey 1999-2002 /L. W. Jackson, M. D. Zullo, J. M. Goldberg //Human Reproduction. – 2008. – V. 23 (3). – P. 679-687.
10. Lakhtin Yu. V. Accumulation of heavy metals alveolar ridge on rats' jaws during excessive inflow of heavy metals //Materiały Międzynarodowej Naukowo-Praktycznej Konferencji «Teoretyczne i praktyczne innowacje w nauce». – Gdańsk, 2012. – S. 97-98.
11. Lakhtin Y. V. Metabolism of heavy metals in rat's enamel during excessive inflow of heavy metals // Materials digest of the XXX Int. Scien. and Pract. Conf. «Modern medicine and pharmaceuticals: actual problems and prospects of development». – London: IASHE, 2012. – P. 73-74.
12. Prodana M. Aspects of correlation between the surface analysis and heavy metal content in temporary teeth from areas with various pollution levels of Romania /M. Prodana, A. Meghea, G. Stanciu, R. Hristu, I. Demetrescu //Int. Journ. of Environmental Science and Development. – 2010. – V. 1 (1). – P. 47-52.
13. Shargorodsky J. Heavy Metals Exposure and Hearing Loss in US Adolescents /J. Shargorodsky, S. G. Curhan, E. Henderson, R. Eavey, G. C. Curhan //Arch. Otolaryngol. Head. Neck. Surg. – 2011. –V. 137 (12). – P. 1183-1189.

Поступила 20.05.2013 г.



Л. Л. Мациевская, Г. М. Мулдаева

## ВЫБОРОЧНЫЙ СКРИНИНГ СКЛОННОСТИ К ЗАВИСИМОСТЯМ ПОСЕТИТЕЛЕЙ ГОРОДСКОЙ ПОЛИКЛИНИКИ Г. КАРАГАНДЫ

*L. L. Matsiyevskaya, G. M. Muldayeva*

*SELECTIVE SCREENING OF PROPENSITY TO ADDICTIONS OF THE VISITORS OF KARAGANDA POLICLINICS*

The analysis of the psychodiagnostic studies of chemical and non-chemical addiction in a sample of 188 visitors to the city polyclinic in Karaganda was carried out. The most common addiction – love, food, labor, addiction on a healthy lifestyle was revealed. According to the results of the correlation analysis the targets of psychotherapy which are actually parameters reduce psychological health of the respondents were determined.

*Keywords:* addiction, mental health, the target of psychotherapy

*Л. Л. Мациевская, Г. М. Молдаева*

*ҚАРАҒАНДЫ ҚАЛАСЫНЫҢ ЕМХАНАСЫНА КЕЛУШІЛЕРДЕГІ ТӘУЕЛДІЛІККЕ БЕЙІМДІЛІКТІ ТАҢДАМАЛЫ ТҮРДЕ СКРИНИНГТЕУ*

Қарағанды қаласының емханасына келуші 188 науқастың арасында таңдамалы жолмен химиялық және химиялық емес тәуелділікке бейімділікке психодиагностикалық зерттеуіне талдау жасалған. Барынша жиі кездесетін тәуелділіктер – махаббат, тағам, еңбек, саламатты өмір салтына тәуелділіктер анықталған. Корреляциялық талдаудың нәтижелері бойынша психотерапевтикалық әсер ету нысаналары анықталған, олар нақты түрде респонденттердің психологиялық денсаулығы деңгейі төмендеуінің параметрлері болып табылады.

*Кілт сөздер:* тәуелділік, психологиялық денсаулық, психотерапевтикалық ықпал ету нысаналары

Проблему распространенности в современном социуме химических и нехимических зависимостей можно назвать одной из самых актуальных [2, 6, 7]. В условиях острой необходимости в эффективных лечебно-реабилитационных и профилактических мероприятиях сотрудниками Республиканского научно-практического центра медико-социальных проблем наркоманий (РНПЦ МСПН) в период 2010-2013 гг. реализуется научно-техническая программа «Эффективная профилактика распространения социальных эпидемий (наркозависимости, экстремизма, терроризма, вовлечения в криминальные сообщества, деструктивные секты, игромании) в Республике Казахстан». Проблема зависимостей рассматривается как масштабная социальная эпидемия с высокой степенью деструктивного воздействия на личность [1, 3]. В разработке психопрофилактической модели применена новая модальность – экспресс-психотерапии (автор – главный региональный эксперт по оценке распространения социальных эпидемий Республики Казахстан, проф. А. Л. Катков) [8, 9].

Цель работы – клинико-эпидемиологическое исследование распространенности химических и нехимических зависимостей в общей популяции путем выборочного скрининга.

### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследовании приняли участие 188 респондентов – посетителей поликлиники №1 г. Караганды в возрасте 20-45 лет, из анализа исключались, согласно правилам исследования, респонденты, неправильно заполнившие бланки тестовых заданий (37 человек).

Для выборочного скрининга использован следующий психодиагностический инструментарий: методика диагностики склонности к различным за-

висимостям (автор Г. В. Лозовая), опросник по определению уровня психологического здоровья (РНПЦ МСПН) [4, 5, 9]. Статистическая обработка результатов тестирования осуществлена в РНПЦ МСПН с использованием программы Agstat.exe.

### РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

По результатам диагностики склонности к различным зависимостям (опросник Г. В. Лозовой) средние значения в выборке не выявляют высоких рисков формирования всех зависимостей. Следует отметить более высокие результаты рисков телевизионной, пищевой, трудовой зависимостей и зависимости от здорового образа жизни – 13,8; 13,3; 13,1; 15,6 соответственно. Данные виды зависимостей в ряду остальных считаются социально приемлемыми и даже желательными (трудовая зависимость и зависимость от здорового образа жизни). Тогда как риски зависимостей, носящих явный анти-социальный и дезадаптивный характер – игровой и наркотической – по среднему результату находятся в зоне низкого риска (9,4; 7,9) (табл. 1).

Риск алкогольной зависимости (как традиционно считается, более распространенной в популяции) имеет результат 11,8, приближающийся к нижней границе средней склонности к зависимости. Общая склонность к зависимостям также находится в пределах средних значений. Небольшой доверительный интервал (0,6-0,8) показывает, что в генеральной совокупности риск зависимостей не будет приближаться даже к нижней границе высоких рисков.

Основной причиной получения подобных результатов с превалированием социально приемлемых зависимостей можно считать малую вероятность участия в скрининге лиц с действительно высокими рисками развития зависимостей, поскольку эта категория граждан быстрее и легче переходит к

Таблица 1.  
Средние показатели выборки исследования по результатам диагностики склонности к различным зависимостям (опросник Г. В. Лозовой)

Вид зависимости	Среднее значение в выборке в баллах	Доверительный интервал среднего	Степень склонности к зависимостям
Алкогольная зависимость	11,8	±0,8	средняя
<b>Телевизионная зависимость</b>	<b>13,8</b>	<b>±0,7</b>	<b>средняя</b>
Любовная зависимость	18	±0,7	средняя
Игровая зависимость	9,4	±0,6	низкая
Сексуальная зависимость	12,4	±0,7	средняя
<b>Пищевая зависимость</b>	<b>13,3</b>	<b>±0,6</b>	<b>средняя</b>
Религиозная зависимость	9,7	±0,6	низкая
<b>Трудовая зависимость</b>	<b>13,1</b>	<b>±0,6</b>	<b>средняя</b>
Лекарственная зависимость	9,5	±0,7	низкая
Компьютерная зависимость	10,3	±0,6	низкая
Табачная зависимость	9	±0,8	низкая
<b>Зависимость от здорового образа жизни</b>	<b>15,6</b>	<b>±0,7</b>	<b>средняя</b>
Наркотическая зависимость	7,9	±0,6	низкая
<b>Общая склонность к зависимостям</b>	<b>13,7</b>	<b>±0,6</b>	<b>средняя</b>

клиническим формам зависимостей и практически недоступна для анкетирования и психодиагностических исследований – они уже имеют проблемы социально-психологической дезадаптации, но не обращаются за медицинской помощью в амбулаторно-поликлиническую сеть.

Внутри выборки выделены подгруппы с большим количеством респондентов, склонных к формированию любовной зависимости и зависимости от здорового образа жизни, а также телевизионной, на следующих позициях находятся алкогольная, пищевая и трудовая зависимости (табл. 2).

Средние значения результатов опросника по определению уровня психологического здоровья демонстрируют в выборке наличие среднего риска нарушения психологического здоровья практически по всем исследуемым параметрам. Угроза высокого риска психологическому здоровью в выборке отсутствует, однако выявление каких-либо тенденций также некорректно вследствие выборочного характера скрининга и малой репрезентативности выборки.

Так, наличие риска выявлено по таким параметрам психологического здоровья, как «базовые приобретения» и «психологическое здоровье/новообразования» (табл. 3). Ярко выраженный риск снижения уровня психологического здоровья мало зависел от биологических и практически не зависел от социальных факторов.

Большее количество респондентов с высоким риском снижения уровня психологического здоровья имеет по признаку малого доступа к внутренним ресурсам (низкая способность к креативности у 42,8% респондентов, отсутствие доминирования синергетической стратегии поведения – у 28,9%,

Таблица 2.  
Количество лиц (%) с высоким риском зависимостей по результатам диагностики склонности к различным зависимостям (опросник Г. В. Лозовой)

Вид зависимости	Количество лиц в %	Доверительный интервал среднего
<b>Алкогольная</b>	<b>13%</b>	<b>±4,8%</b>
<b>Телевизионная</b>	<b>16,2%</b>	<b>±5,3%</b>
<b>Любовная</b>	<b>49,7%</b>	<b>±7,2%</b>
Игровая	4,3%	±2,9%
Сексуальная	9,2%	±4,2%
<b>Пищевая</b>	<b>11,4%</b>	<b>±4,6%</b>
Религиозная	3,8%	±2,7%
<b>Трудовая</b>	<b>10,3%</b>	<b>±4,4%</b>
Лекарственная	5,4%	±3,3%
Компьютерная	4,3%	±2,9%
Табачная зависимость	9,7%	±4,3%
<b>От здорового образа жизни</b>	<b>26,5%</b>	<b>±6,4%</b>
Наркотическая зависимость	0,5%	0,3<>3,6%
Общая склонность к зависимостям	13%	±4,8%

отсутствие или слабые навыки коммуникативности – у 20,9% респондентов) (табл. 4). Однако неразви-

Уровни риска снижения параметров психологического здоровья

Параметры психологического здоровья		Среднее значение в выборке в баллах	Доверительный интервал среднего
Шкала лжи		12 (среднее значение)	±0,5
Биологические факторы	Психическое здоровье	11,6 (наличие риска)	±0,5
	Наследственность	15,4 (низкий риск)	±0,6
	Нарушение развития	16,4 (низкий риск)	±0,5
Базовые приобретения	Базальное доверие	12,6 (наличие риска)	±0,5
	Уверенность	9,8 (наличие риска)	±0,6
	Автономность	11,3 (наличие риска)	±0,6
	Инициатива	11,4 (наличие риска)	±0,6
	Трудолюбие	13,3 (наличие риска)	±0,5
	Открытость	12,2 (наличие риска)	±0,6
	Ответственность	14,2 (наличие риска)	±0,5
Психологическое здоровье/ Новообразования	Самоидентификация	12,5 (наличие риска)	±0,5
	Навыки ответственного выбора	12,2 (наличие риска)	±0,5
	Позитивный жизненный сценарий	13,3 (наличие риска)	±0,5
	Внутренний локус контроля	13,8 (наличие риска)	±0,4
	Доступ к внутренним ресурсам	5 (наличие риска)	±0,1
	1. Интеллектуальные ресурсы	6,3 (наличие риска)	±0,3
	2. Дифференцированная сензитивность	5,4 (наличие риска)	±0,3
	3. Навыки коммуникативности	4,9 (наличие риска)	±0,3
	4. Навыки ассертивности	5,3 (наличие риска)	±0,2
	5. Креативность	3,9 (наличие риска)	±0,3
	6. Копинг-стратегии	5,2 (наличие риска)	±0,2
7. Доминирование синергетической стратегии поведения	4,1 (наличие риска)	±0,2	
8. Навыки самоорганизации и структурирования (планирования) времени	5,1 (наличие риска)	±0,3	
Информированность		14,7 (низкий риск)	±0,6
Социальные факторы	Социальная адаптация	14,7 (низкий риск)	±0,5
	Особенности семейной системы	14,5 (низкий риск)	±0,6

тость этих признаков не говорит напрямую о проблемах психологического здоровья.

Корреляционный анализ позволил выявить достоверно значимые корреляции между некоторыми параметрами опросника склонности к различным видам зависимости (опросник Г. В. Лозовой) и уровнем психологического здоровья. Корреляция является отрицательной, т.е., чем лучше у индивида развиты доступ к внутренним ресурсам и базальное доверие, тем ниже ожидается общая склонность к зависимостям. Детальный корреляционный анализ (табл. 5) демонстрирует такую отрицательную корреляцию для всех видов зависимостей, кроме любовной и зависимости от здорового образа жизни, причем корреляция по большинству параметров

более характерна для наркотической, игровой, лекарственной, компьютерной и табачной зависимостей.

Таким образом, наличие высокого уровня психологического здоровья с развитыми базовыми приобретениями, доступом ко внутренним ресурсам, внутренним локусом контроля, социальной адаптацией и особенностями семейной системы коррелирует с низкой склонностью развития большинства зависимостей. Опросник изучения уровня психологического здоровья выступает индикатором идентификации мишеней воздействия психотерапии на риски развития зависимостей. Возможными мишенями психокоррекционного и психотерапевтического воздействия могут служить следующие парамет-

Таблица 4.  
Количество лиц в выборке в процентах с ярко выраженным риском снижения уровня психологического здоровья

Параметры психологического здоровья		% выборки	Доверительный интервал среднего
Биологические факторы	Психическое здоровье	7,5%	±3,8%
	Наследственность	1,1%	0,6<>4,2%
	Нарушение развития	0,5%	0,3<>3,5%
Базовые приобретения	Базальное доверие	4,8%	±3,1%
	<b>Уверенность</b>	<b>23%</b>	<b>±6%</b>
	Автономность	11,2%	±4,5%
	Инициатива	13,4%	±4,9%
	Трудолюбие	1,6%	0,9<>4,9%
	Открытость	5,9%	±3,4%
	Ответственность	3,7%	±2,7%
Психологическое здоровье/новообразования	Самоидентификация	5,3%	±3,2%
	Навыки ответственного выбора	4,3%	±2,9%
	Позитивный жизненный сценарий	2,1%	1,2<>5,6%
	Внутренний локус контроля	1,1%	0,6<>4,2%
	Доступ к внутренним ресурсам	1,6%	0,9<>4,9%
	1. Интеллектуальные ресурсы	8,6%	±4%
	2. Дифференцированная сензитивность	12,3%	±4,7%
	<b>3. Навыки коммуникативности</b>	<b>20,9%</b>	<b>±5,8%</b>
	4. Навыки ассертивности	13,4%	±4,9%
	<b>5. Креативность</b>	<b>42,8%</b>	<b>±7,1%</b>
	6. Копинг-стратегии	12,3%	±4,7%
	<b>7. Доминирование синергетической стратегии поведения</b>	<b>28,9%</b>	<b>±6,5%</b>
	8. Навыки самоорганизации и структурирования (планирования) времени	16,6%	±5,3%
Информированность	1,6%	0,9<>4,9%	
Социальные факторы	Социальная адаптация	0%	0<>2,8%
	Особенности семейной системы	3,2%	±2,5%

ры психологического здоровья: самоидентификация, внутренний локус контроля, позитивный жизненный сценарий, информированность, интеллектуальные ресурсы, дифференцированная сензитивность, навыки ассертивности, социальная адаптация, особенности семейной системы [4, 5].

По результатам проведенного психодиагностического исследования можно сделать вывод, что опросник диагностики склонности к различным видам зависимости Г. В. Лозовой может служить в скрининговых исследованиях инструментом для выявления рисков зависимости субклинического уровня, что важно для определения объема аддиктологической превенции. Опросник изучения уровня психологического здоровья представляет собой необходимый инструмент для построения эффек-

тивной психотерапевтической программы для аддиктов, т. к. указывает на параметры вероятных изменений, которых необходимо достичь в ходе психотерапии аддиктов.

### Выводы

1. В выборке (n=188) получены средние значения рисков формирования всех зависимостей и средние риски нарушения психологического здоровья практически по всем исследуемым параметрам.

2. Достоверность полученных клинико-эпидемиологических данных представляется невысокой в связи с ожидаемым отсутствием истинных аддиктов в процедуре скрининга, разнородностью и малой репрезентативностью данной выборки.

3. В корреляционном анализе выявлена достоверно значимая обратная взаимосвязь большин-

Таблица 5.

Корреляция показателей опросника склонности к зависимостям с параметрами психологического здоровья

Виды зависимости	Параметры психологического здоровья	1-к Пирсон	1-ДИ к Пирсон
Алкогольная	Базовые приобретения: Трудолюбие	1	1<>1
	Психологическое здоровье/ новообразования: Позитивный жизненный сценарий	-0.3	-0.4<>-0.2
	Доступ к внутренним ресурсам: Доступ к внутренним ресурсам	-0.3	-0.4<>-0.1
Телевизионная	Базовые приобретения: Автономность	-0.3	-0.4<>-0.1
Любовная	Психологическое здоровье/новообразования: Самоидентификация	0.3	0.1<>0.4
	Психологическое здоровье/новообразования: Внутренний локус контроля	0.3	0.1<>0.4
Игровая	Биологические факторы: Нарушение развития	-0.4	-0.5<>-0.2
	Базовые приобретения: Базальное доверие	-0.4	-0.5<>-0.2
	Базовые приобретения: Трудолюбие	-0.3	-0.4<>-0.1
	Базовые приобретения: Ответственность	-0.4	-0.5<>-0.2
	Психологическое здоровье/новообразования: Самоидентификация	-0.3	-0.4<>-0.2
	Психологическое здоровье/новообразования: Позитивный жизненный сценарий	-0.3	-0.4<>-0.2
	Психологическое здоровье/новообразования: Внутренний локус контроля	-0.4	-0.5<>-0.3
	Доступ к внутренним ресурсам: Интеллектуальные ресурсы	-0.4	-0.5<>-0.3
	Доступ к внутренним ресурсам: Дифференцированная сензитивность	-0.4	-0.5<>-0.2
	Доступ к внутренним ресурсам: Доступ к внутренним ресурсам	-0.3	-0.5<>-0.2
	Психологическое здоровье/новообразования: Информированность	-0.3	-0.5<>-0.2
	Социальные факторы: Социальная адаптация	-0.3	-0.4<>-0.2
	Сексуальная	Базовые приобретения: Ответственность	-0.3
Религиозная	Базовые приобретения: Автономность	-0.3	-0.4<>-0.1
	Психологическое здоровье/новообразования: Самоидентификация	-0.3	-0.4<>-0.1
	Доступ к внутренним ресурсам: Интеллектуальные ресурсы	-0.3	-0.5<>-0.2
	Социальные факторы: Социальная адаптация	-0.3	-0.4<>-0.1
Лекарственная	Биологические факторы: Психическое здоровье	-0.3	-0.4<>-0.1
	Биологические факторы: Наследственность	-0.3	-0.4<>-0.1
	Биологические факторы: Нарушение развития	-0.4	-0.5<>-0.3
	Базовые приобретения: Автономность	-0.3	-0.4<>-0.1
	Базовые приобретения: Инициатива	-0.3	-0.4<>-0.1
	Базовые приобретения: Трудолюбие	-0.4	-0.5<>-0.2
	Базовые приобретения: Открытость	-0.3	-0.4<>-0.1
	Психологическое здоровье/новообразования: Внутренний локус контроля	-0.4	-0.5<>-0.3
	Доступ к внутренним ресурсам: Интеллектуальные ресурсы	-0.4	-0.5<>-0.3
	Доступ к внутренним ресурсам: Навыки ассертивности	-0.3	-0.4<>-0.1
	Доступ к внутренним ресурсам: Доступ к внутренним ресурсам	-0.3	-0.5<>-0.2
	Социальные факторы: Социальная адаптация	-0.4	-0.5<>-0.3
	Социальные факторы: Особенности семейной системы	-0.3	-0.4<>-0.1

Компьютерная	Биологические факторы: Нарушение развития	-0.3	-0.4<>-0.2
	Базовые приобретения: Базальное доверие	-0.3	-0.4<>-0.1
	Базовые приобретения: Трудолюбие	-0.3	-0.4<>-0.2
	Психологическое здоровье/новообразования: Позитивный жизненный сценарий	-0.3	-0.4<>-0.1
	Психологическое здоровье/новообразования: Внутренний локус контроля	-0.3	-0.5<>-0.2
	Доступ к внутренним ресурсам: Интеллектуальные ресурсы	-0.3	-0.4<>-0.2
	Доступ к внутренним ресурсам: Дифференцированная сензитивность	-0.3	-0.4<>-0.1
	Психологическое здоровье/новообразования: Информированность	-0.3	-0.4<>-0.1
	Социальные факторы: Социальная адаптация	-0.3	-0.4<>-0.1
Табачная	Биологические факторы: Наследственность	-0.3	-0.5<>-0.2
	Биологические факторы: Нарушение развития	-0.4	-0.5<>-0.3
	Базовые приобретения: Базальное доверие	-0.3	-0.4<>-0.1
	Базовые приобретения: Трудолюбие	-0.3	-0.4<>-0.1
	Психологическое здоровье/новообразования: Позитивный жизненный сценарий	-0.3	-0.4<>-0.1
	Доступ к внутренним ресурсам: Интеллектуальные ресурсы	-0.4	-0.5<>-0.3
	Доступ к внутренним ресурсам: Доступ к внутренним ресурсам	-0.3	-0.5<>-0.2
	Психологическое здоровье/новообразования: Информированность	-0.3	-0.5<>-0.2
Зависимость от здорового образа жизни	Биологические факторы: Нарушение развития	0.3	0.1<>0.4
	Базовые приобретения: Базальное доверие	0.3	0.1<>0.4
	Психологическое здоровье/новообразования: Позитивный жизненный сценарий	0.3	0.2<>0.5
	Доступ к внутренним ресурсам: Навыки асертивности	0.3	0.1<>0.4
	Доступ к внутренним ресурсам: Доступ к внутренним ресурсам	0.3	0.2<>0.5
	Психологическое здоровье/новообразования: Информированность	0.3	0.1<>0.4
Наркотическая	Биологические факторы: Наследственность	-0.3	-0.5<>-0.2
	Биологические факторы: Нарушение развития	-0.5	-0.6<>-0.4
	Базовые приобретения: Базальное доверие	-0.4	-0.5<>-0.3
	Базовые приобретения: Трудолюбие	-0.3	-0.4<>-0.2
	Базовые приобретения: Ответственность	-0.3	-0.4<>-0.1
	Психологическое здоровье/новообразования: Самоидентификация	-0.3	-0.5<>-0.2
	Психологическое здоровье/новообразования: Позитивный жизненный сценарий	-0.3	-0.5<>-0.2
	Психологическое здоровье/новообразования: Внутренний локус контроля	-0.4	-0.5<>-0.3
	Доступ к внутренним ресурсам: Интеллектуальные ресурсы	-0.4	-0.5<>-0.3
	Доступ к внутренним ресурсам: Дифференцированная сензитивность	-0.3	-0.5<>-0.2
	Доступ к внутренним ресурсам: Навыки асертивности	-0.3	-0.4<>-0.2
	Доступ к внутренним ресурсам: Доступ к внутренним ресурсам	-0.4	-0.5<>-0.3
	Психологическое здоровье/новообразования: Информированность	-0.6	-0.6<>-0.4
	Социальные факторы: Социальная адаптация	-0.4	-0.5<>-0.3
	Социальные факторы: Особенности семейной системы	-0.4	-0.5<>-0.3

ства параметров опросника уровня психологического здоровья с рисками формирования наркотической, алкогольной, компьютерной, лекарственной, религиозной, телевизионной, сексуальной зависимостей, положительная корреляция с зависимостью от здорового образа жизни и любовной зависимостью.

4. Возможными мишенями психокоррекционного и психотерапевтического воздействия могут служить большинство параметров психологического здоровья, что важно для построения терапевтической программы превенции и реабилитации аддикций.

**Конфликт интересов** не заявляется.

**Благодарности.** Авторы выражают благодарность соисполнителям НТП: ассистентам Карагандинского государственного медицинского университета Айнаш Комаковне Адамбековой, Елене Олеговне Поляковой, Александре Павловне Беркун, Валентине Викторовне Столяровой, специалист по информационному сопровождению системы менеджмента качества КГМУ Рахатбеку Шаймарданулы Миртемирову, принимавшим участие в сборе и первичной обработке тестового материала. Также выражаем благодарность доценту кафедры психологии Карагандинского государственного университета им. Е. А. Букетова Ольге Григорьевне Блок за ценные консультации по вопросам статистического и качественного анализа психодиагностического материала.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Катков А. Л. Концепция психологического здоровья – антинаркотической устойчивости /А. Л. Катков, Ю. А. Россинский //Вопросы наркологии Казахстана. – Павлодар, 2004. – Т. IV: Спец. выпуск, посвящ. II съезду психиатров, наркологов, психотерапевтов Республики Казахстан. – С. 26-41.
2. Катков А. Л. Макротехнологическое оформление метода стратегической полимодальной психотерапии зависимых от психоактивных веществ // Вопросы ментальной медицины и экологии. – 2012. – Т. X VIII, №4. – С. 18-24.
3. Катков А. Л. Структурированные техники стратегической полимодальной психотерапии, используемые в работе с мотивационной сферой зависимых от психоактивных веществ на этапе амбулаторной и стационарной медико-социальной реабилитации //Вопросы наркологии Казахстана. – 2012. – Т. XII, №4. – С. 12-17.
4. Катков А. Л. Структурированные техники стратегической полимодальной психотерапии, используемые на этапе первично-профилактической, первичной наркологической помощи и фазе «вхождения» в программу медико-социальной реабилитации: Метод. рекомендации. – Павлодар, 2012. – 48 с.
5. Катков А. Л. Ресурсно-ориентированная стратегическая полимодальная психотерапия // Психотерапия. – 2012. – №12 (120). – С. 75.
6. Лозовая Г. В. Диагностика склонности к различным видам зависимости [Электронный ресурс] // Психологическая диагностика: [сайт]. – [Б.м., б.г]. <http://cpd2002.pisem.net/TEST/SRVZ.htm>
7. Медико-социальная реабилитация зависимых от психоактивных веществ (обзор современных подходов и технологий) /Под ред. А. Л. Каткова. – Павлодар, 2011. – 397 с.
8. Сидоров П. И Наркологическая превентология. – М.: Мед-пресс-информ, 2006. – 720 с.
9. Сирота Н. А. Применение и внедрение программ реабилитации и профилактики зависимого поведения как актуальная задача российской клинической психологии. [Электронный ресурс] /Н. А. Сирота, В. М. Ялтонский //Медицинская психология в России: электрон. науч. журн. – 2012. – №2. <http://medpsy.ru>

Поступила 20.05.2013 г.

© Т. Ф. Данилина, 2013  
УДК 616.72-08

Т. Ф. Данилина

## УЛЬТРАФОНОФОРЕЗ С ПРИМЕНЕНИЕМ ГИДРОКОРТИЗОНОВОЙ МАЗИ И МАГНИТО-ИНФРАКРАСНАЯ ЛАЗЕРНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ГОНАРТРОЗЕ

Поликлиника №4 (Караганда)

*T. F. Danilina*

*ULTRAPHONOPHORESIS WITH HYDROCORTISONE OINTMENT AND MAGNETO-INFRARED LASER THERAPY IN TREATMENT OF GONARTHROSIS*

Osteoarthritis – is one of the most common diseases of bones and joints, which leads to a decrease in the quality of life and disability in advanced cases. Gonarthrosis is a kind of osteoarthritis with a primary lesion of the knee. The aim of this work was to increase the effectiveness of treatment of gonarthrosis in PHC by physio-therapeutic methods. The results of the study indicate a high efficiency combined use ultraphonophoresis hydrocortisone ointment and magneto-infrared laser therapy of gonarthrosis that this method can be recommended for outpatient treatment of patients with the respective disease.

*Keywords:* osteoarthritis, gonarthrosis, phonophoresis, magneto-infrared laser therapy, physiotherapy

*Т. Ф. Данилина*

*ГИДРОКОРТИЗОНДЫ МАЗЬДІҢ УЛЬТРАФОНОФОРЕЗИ ЖӘНЕ ГОНАРТРОЗДАР КЕЗІНДЕ МАГНИТТІК-ИНФРАҚЫЗЫЛ ЛАЗЕРЛІ ТЕРАПИЯ*

Остеоартроз – сүйек-буын жүйесі ауруларының ең таралған түрлерінің бірі, ол өмір сапасын төмендетуге және асқынған жағдайларда мүгедектікке алып келеді. Гонартроз – остеоартроздың бір түрі, ол тізе буындарын зақымдайды. Гонартрозды бастапқы медициналық көмек жағдайында физиотерапиялық әдістер көмегімен емдеудің тиімділігін арттыру жүргізілген жұмыстың мақсаты болып табылады. Жүргізілген зерттеудің нәтижелері гидрокортизонды мазь ультрафонофорезі мен гонартроздың магниттік-инфрақызыл лазерлі терапиясын құрамдас қолданудың жоғары тиімділігін айғақтайды, бұл осы әдісті науқастарды амбулаторлық емдеу барысында қолдану үшін ұсынуға мүмкіндік береді.

*Кілт сөздер:* остеоартроз, гонартроз, ультрафонофорез, магниттік-инфрақызыл лазерлі терапия, физиотерапия.

Остеоартроз – одно из самых распространенных заболеваний костно-суставной системы, которое приводит не только к снижению качества жизни, но и к инвалидности в далеко зашедших случаях.

Гонартроз – разновидность остеоартроза с преимущественным поражением коленных суставов. Заболевание примерно одинаково часто встречается у мужчин и женщин, развивается обычно после 40 лет, но тяжелые формы наблюдаются у женщин и в более раннем возрасте. Поражение суставов может быть как односторонним, так и двусторонним. Причем даже при двустороннем поражении сначала болеет один сустав и лишь потом к нему присоединяется второй. Основной симптом гонартроза – боли в коленном суставе (незначительные в начальной стадии заболевания), возникающие при длительной ходьбе, после физической нагрузки, иногда боли отмечаются в икроножных мышцах и четырехглавой мышце бедра.

Периодически появляются признаки воспаления (припухлость, повышение местной температуры, пальпаторно определяемая болезненность), которые обычно сохраняются 3-4, реже – 10-15 сут. У отдельных пациентов воспалительные изменения в суставе (вторичный синовит) могут рецидивировать каждые 2-3 мес. В поздней стадии процесса отдельные фрагменты грубых остеофитов могут оторваться и находиться в свободном состоянии в полости сустава, при попадании в суставную щель они вызывают резкие боли, и больной лишается возможности передвигаться. Походка больного становится шадящей, так как резкие движения в суста-

вах, широкие шаги вызывают растяжения связок и капсулы, при которых возникает боль.

Основными клинико-биомеханическими признаками поражения мышечно-связочного аппарата коленного сустава при гонартрозе являются: 1) боли в передней нижней трети бедра; 2) быстрая утомляемость нижних конечностей; 3) появление чувства неустойчивости в коленных суставах; 4) развитие боковых деформаций коленных суставов; 5) смещение надколенника; 6) гипотрофия мышц бедра; 7) уменьшение объема активных и пассивных движений в коленном суставе; 8) снижение силы мышц бедра; 9) удлинение периода сокращения четырехглавой мышцы бедра; 10) снижение упругости (тонуса) мышц бедра; 11) снижение биоэлектрической активности мышц на ЭМГ; 12) гипермобильность коленных суставов.

Цель работы – анализ эффективности лечения гонартроза в условиях ПСМП с помощью физиотерапевтических методов.

### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Физиотерапия назначалась с целью устранения воспаления и отека в коленных суставах; увеличения кровотока в коленных суставах и мышцах, улучшения их функции; нормализации иммунологической реактивности организма.

Из физических методов лечения для решения поставленной цели применялись: ультрафонофорез (УФФ) гидрокортизоновой мази – метод сочетанного воздействия на организм ультразвука (механических колебаний ультравысокой частоты) и нанесенной на кожу больного гидрокортизоновой мази. На



организм человека при проведении ультразвуковой терапии действуют 3 фактора: механический, тепловой и физико-химический. Биологическое действие ультразвука зависит от его дозы (стимулирующее, угнетающее, разрушающее). В работе использовали небольшие дозировки (стимулирующие) – до 0,7 Вт на см<sup>2</sup>. Они способны вызывать болеутоляющее, антиспастическое, сосудорасширяющее, рассасывающее, противовоспалительное, десенсибилизирующее действие. При их применении в зоне воздействия активируется крово- и лимфообращение, повышается фагоцитоз, активируются механизмы общей и иммунологической реактивности организма, ускоряются процессы репаративной регенерации, стимулируются функции эндокринных органов, прежде всего надпочечников, разрывается соединительная ткань, повышается сосудистая и эпителиальная проницаемость кожи и гистогематических барьеров, увеличивается диффузия и потенцируется действие лекарств, а также усиливается транскапиллярный транспорт жидкостей и растворимых в них веществ, снижается побочное действие вводимых лекарственных веществ, что послужило основанием для сочетанного использования ультразвука с лекарственными веществами и обоснованием ультрафонофореза [3].

Также в работе применялась магнитоинфракрасная лазерная (МИЛ) терапия с использованием аппарата «МИЛТА-Ф-8-01», которая осуществляет на биологические структуры пациента полифакторное сочетанное воздействие постоянного магнитного поля, импульсного инфракрасного лазерного излучения полупроводникового арсенидгалиевого лазерного диода и непрерывного светодиодного излучения инфракрасного диапазона. Основным в биостимулирующем эффекте МИЛ-терапии является активация ферментов, которая ведет к усилению биоэнергетических и биосинтетических процессов в клетках. Выраженный противовоспалительный эффект, особенно при длительно текущих процессах, обуславливает стимулирующее действие МИЛ-терапии на процессы регенерации, кроветворения и активации иммунной системы. МИЛ-терапия обладает также десенсибилизирующим, болеутоляющим, адаптационными эффектами и способностью улучшать микроциркуляционные процессы в зоне воздействия [1].

Для оценки эффективности лечения гонартроза проводилось исследование, в которое входили 32 человека, из них 17 мужчин и 15 женщин от 18 до 65 лет, средний возраст больных составил 40 лет.

Все пациенты были разделены на две группы: I группа получала медикаментозную терапию нестероидными противовоспалительными средствами (НПВП) (аэртал по 10 мг 2 раза в сут, 10 дней), хондропротекторы (ДОНА, по общепринятым схемам терапии) и УФФ гидрокортизоновой мази области коленных суставов (воздействие вокруг сустава, исключая область надколенника, интенсивностью 0,4-0,6 Вт на см<sup>2</sup>, режим непрерывный, методика лабильная, способ контактный. Продолжительность

процедуры – 5-10 мин. Продолжительность курса – 8-10 сут один раз в день, ежедневно.

II группа получала медикаментозное лечение, УФФ гидрокортизоновой мази области коленных суставов (аппарат УЗТ-1.01) по описанной методике с той же дозировкой и продолжительностью процедуры 5-10 мин, но длительность курса была меньше – 8 дней один раз в сут, ежедневно. С 9 сут применялась зональная МИЛ-терапия с использованием аппарата «МИЛТА-Ф-8-01». Воздействие проводили на следующие зоны: передняя, задняя и боковые поверхности коленных суставов в проекции суставной щели (при полусогнутом положении конечности), в болевых зонах, выявленных пальпаторно (суставная сумка, связки, места прикреплений сухожилий к кости) – частотой следования импульсов 80 Гц, мощность излучения 50-70 мВт в течение 1-2 мин на зону. При выраженном болевом синдроме зону МИЛ-воздействия предварительно смазывали димексидом. Также воздействие осуществляли на зоны отраженной болезненности (сухо-жильно-мышечной), выявленные пальпаторно: в поясничном отделе позвоночника с частотой следования импульсов 1500 Гц и мощностью излучения 50 мВт в течение 1 мин; в тазобедренном суставе противоположной (здоровой) стороны на передней, задней и боковой поверхностях сустава – с частотой следования импульсов 80 Гц и мощностью 50-70 мВт в течение 1 мин. Продолжительность курса составила 10 дней один раз в сут, ежедневно.

Оценка эффективности лечения гонартрозов проводилась по показателям нормализации показателей крови (СОЭ), субъективных признаков (отсутствие жалоб на боли в коленных суставах), объективных признаков (отсутствие болезненности в коленных суставах при пальпации, увеличение объема активных и пассивных движений в суставе), рентгенологических признаков (наличие уменьшения воспаления в суставе).

### РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В результате лечения гонартроза выявлено, что метод сочетанного применения медикаментозной терапии, ультрафонофореза и МИЛ-терапии более эффективен, чем применение медикаментозной терапии и ультрафонофореза (УФФ), так как значительное улучшение наблюдалось у 13 (86,6%) человек, улучшение – у 2 (13,4%) больных, тогда как при применении только ультрафонофореза значительное улучшение наблюдалось у 8 (47%) пациентов, а улучшение – у 9 (53%). Следовательно, применение медикаментозной терапии ультрафонофореза оказывает хороший терапевтический эффект, сочетанное применение медикаментозной терапии, ультрафонофореза и МИЛ-излучения значительно усиливает терапевтический эффект и сокращает сроки лечения на 2-5 сут, в среднем в 1,2-1,4 раза.

Таким образом, результаты проведенного исследования свидетельствуют о высокой эффективности сочетанного применения ультрафонофореза гидрокортизоновой мази и магнитоинфракрас-

ной лазерной терапии гонартроза, что позволяет рекомендовать этот метод при амбулаторном лечении больных с соответствующим заболеванием.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Боголюбов В. М. Физиотерапия и курортология. – М.: БИНОМ, 2012. – 236 с.
2. Буйлин В. А. Применение лечебно-диагностических магнито-ик-лазерных аппаратов

типа «МИЛТА-Ф» в медицинской практике /В. А. Буйлин, Ю. В. Алексеев, Г. А. Антонова. – М.: НПО Космического – 47 с.

3. Клячкин Л. М. Медицинская реабилитация больных с заболеваниями внутренних органов /Л. М. Клячкин, А. М. Щегольков. – М.: Медицина, 2000. – 236 с.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2013  
УДК 618.218:579.88

**А. П. Никонов<sup>1</sup>, А. В. Белова<sup>1</sup>, Т. А. Иванова<sup>2</sup>, А. Е. Гушин<sup>2</sup>, О. Р. Асцатурова<sup>1</sup>, Л. С. Александров<sup>1</sup>**

**ЗНАЧЕНИЕ ГЕНИТАЛЬНЫХ МИКОПЛАЗМ (U.PARVUM, U. UREALYTICUM, M. HOMINIS, M. GENITALIUM) В ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ, РОДОВ И ПОСЛЕРОДОВОГО ПЕРИОДА**

<sup>1</sup>Первый МГМУ им. И. М. Сеченова, <sup>2</sup>ФБУН ЦНИИ Эпидемиологии Роспотребнадзора

*A. P. Nikonov, A. V. Belova, T. A. Ivanova, A. Ye. Goushchin, O. R. Astsaturova, L. S. Aleksandrov  
VALUE OF GENITAL MYCOPLASMAS (U. PARVUM, U. UREALYTICUM, M. HOMINIS, M. GENITALIUM) DURING  
PREGNANCY, DELIVERY AND POSTPARTUM*

Cervical and vulvovaginal infection remains a leading cause of maternal and perinatal morbidity. If it exists, increases the likelihood of miscarriage increases the risk of antenatal and intrapartum fetal infection and the development of inflammatory complications in the postpartum period as the lower genital tract in such patients are a lot of different reservoir of potentially harmful microorganisms. The purpose of the described prospective study was to determine the frequency of detection of genital mycoplasmas in the lower genital tract in the II-III trimester of pregnancy, as well as clarification of the role of these microorganisms in the development of a number of complications of pregnancy, childbirth and the postpartum period. The authors conclude that the colonization of the lower genital tract of pregnant opportunistic pathogens is a significant risk factor for preterm labor, premature rupture of membranes, low birth weight (<2500 g), postpartum endometritis and wound infection. Genital mycoplasmas (U. parvum, U. urealyticum, M. hominis) in the microbial associations frequently (44.9%) are found in the vagina and cervix in the II and III trimester of pregnancy. However, the essential importance in the pathogenesis of adverse outcomes of pregnancy, childbirth and the postpartum period, they obviously do not have a degree of independence from the colonization of the lower genital tract. M. genitalium adverse effect on pregnancy and childbirth is not yet determined.

*Key words:* genital mycoplasmas, pregnancy, vulvovaginal infection, risk factors, genital tract

*А. П. Никонов, А. В. Белова, Т. А. Иванова, А. Е. Гушин, О. Р. Асцатурова, Л. С. Александров  
ЖҮКТІЛІК, БОСАНУ ЖӘНЕ БОСАНУДАН КЕЙІНГІ КЕЗЕҢ АҒЫМЫНДА ГЕНИТАЛДЫ МИКОПЛАЗМАЛАРДЫҢ  
(U. PARVUM, U. UREALYTICUM, M. HOMINIS, M. GENITALIUM) МАҢЫЗЫ*

Вульвовагиналды және цервикалды инфекция аналық және перинаталды аурулардың басты себептерінің бірі болып табылады. Ол орын алған жағдайда жүктіліктің болмау жағдайы артады, ұрықтың антенаталды және интранаталды жұқпалық қатері, сол сияқты босанудан кейінгі кезеңде іріңді-қабыну асқынулары дамуы артады, себебі мұндай пациенттердегі гениталдық трактінің төменгі бөлімдері әртүрлі қатерлі микроорганизмдердің үлкен көлемдегі резервуары болып табылады. Сипатталған проспективалық зерттеудің мақсаты жүктіліктің II-III триместрінде гениталды трактінің төменгі бөлімдерінде гениталды микоплазмалардың анықталу жиілігін белгілеу, сол сияқты жүктілік, босану және босанудан кейінгі кезеңдерде бірқатар асқынулардың дамуында осы микроорганизмдер ролін нақтылау болып табылады. Авторлар шартты-патогенді микроорганизмдермен жүкті әйелдердегі гениталды трактінің төменгі бөлімдерінің колонизациясы мерзімнен бұрын босанудың, ұрық жанындағы судың мерзімінен бұрын кетуінің, салмағы аз нәрестелер (<2500 г) тууының, босанудан кейінгі эндометрит пен ерте инфекцияның басты факторлары болып табылады деген қорытынды жасаған. Микробты ассоциациялар құрамында гениталды микоплазмалар (U. parvum, U. urealyticum, M. hominis) қынапта және жүктіліктің II-III триместрінде цервикалды каналында жиі (44,9%) анықталады. Алайда, олар жүктілік, босану және босанудан кейінгі кезеңдерде қолайсыздық патогенезіне елеулі әсер етпейді. Жүктілік пен босануға M.genitalium жайсыз әсері әзірше анықталған жоқ.

*Кілт сөздер:* гениталды микоплазмалар, жүктілік, вульвовагиналды инфекция, қатер факторы, гениталды тракт.

Вульвовагинальная и цервикальная инфекция остается одной из ведущих причин материнской и перинатальной заболеваемости. При ее наличии повышается вероятность невынашивания беременности, увеличивается риск антенатального и интранатального инфицирования плода, а также развития гнойно-воспалительных осложнений в послеродовой период, поскольку нижние отделы генитального тракта у таких пациенток являются резервуаром большого количества различных потенциально

опасных микроорганизмов [1, 2]. Патогенетическое значение некоторых из них изучено уже достаточно хорошо, например, Streptococcus agalactiae или анаэробных ассоциаций при бактериальном вагинозе [7, 10, 12, 18], роль других возбудителей пока не столь очевидна. В последнее время особый интерес представляют генитальные микоплазмы, которые, по данным эпидемиологических исследований, часто обнаруживаются у женщин репродуктивного возраста: Ureaplasma spp. – 40-80%, M. hominis – 5-

49%, *M. genitalium* – 0,7-1% [4, 13, 14]. Однако истинное этиологическое значение этих микроорганизмов в развитии неблагоприятных исходов беременности и родов остается неопределенным до настоящего времени.

Ряд авторов полагают, что генитальные микоплазмы при определенных условиях могут быть причастны к таким осложнениям беременности и родов, как преждевременное излитие околоплодных вод, преждевременные роды, рождение детей с низкой массой тела, послеродовый эндометрит [8, 20]. Другие исследователи высказывают абсолютно противоположное мнение, утверждая, что данные микроорганизмы являются не более чем комменсалами и не оказывают никакого неблагоприятного воздействия на течение беременности, родов и послеродового периода [9, 11, 15, 16].

Существует также мнение, что определяющую роль в патогенезе неблагоприятного воздействия генитальных микоплазм на мать, плод и новорожденного играет не столько сам факт обнаружения данных микроорганизмов в половых путях матери, сколько степень их колонизации. То есть, чем выше концентрация генитальных микоплазм, тем чаще наблюдаются преждевременное излитие околоплодных вод, преждевременные роды, рождение детей с низкой массой тела, послеродовый эндометрит, увеличивается частота вертикальной передачи инфекции. Условным количественным значением, предполагающим развитие указанных осложнений, принято считать превышение концентрации  $10^4$  КОЕ/мл [3, 17].

Однако основная проблема заключается в том, что исследования, посвященные этой теме, в подавляющем большинстве случаев основываются на анализе небольших групп пациенток, имеют ретроспективный характер, а главное – не учитывают возможного патогенетического значения других условно-патогенных микроорганизмов, присутствующих в нижних отделах генитального тракта у беременных [8, 20, 15]. Выделение же генитальных микоплазм в монокультуре (а именно это является залогом объективности сделанных выводов) представляет значительные сложности, так как резко повышаются требования к объему проводимого исследования, а соответственно и финансовые затраты.

Целью настоящего проспективного исследования явилось определение частоты обнаружения генитальных микоплазм в нижних отделах генитального тракта в II-III триместре беременности, а также уточнение роли этих микроорганизмов в развитии ряда осложнений беременности, родов и послеродового периода.

### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

С февраля 2008 по май 2010 г. в клинике акушерства и гинекологии Московской медицинской академии им. И. М. Сеченова на наличие вульвовагинальной и цервикальной инфекции было обследовано 677 пациенток на сроке беременности 24-40 нед.

Использовались следующие лабораторные методы диагностики: микроскопия мазков из церви-

кального канала и заднего свода влагалища с окраской по Граму, бактериологическое исследование содержимого заднего свода влагалища и цервикального канала (культуральное исследование проводили с использованием питательных сред Acumedia Manufacturers, Inc., США: кровяной агар на основе колумбийского агара с добавлением 5% крови, среда Левина для идентификации грамотрицательных микроорганизмов, среда Сабуро с хлорамфениколом и гентамицином, кровяной агар на основе бруцеллаагара с добавлением ростовых факторов: гемина и витамина  $B_6$  для культивирования анаэробов) (отделение микробиологических исследований клинической акушерства и гинекологии Первого МГМУ им. И. М. Сеченова) и молекулярно-биологическое (ПЦР в реальном времени) исследование материала из цервикального канала и заднего свода влагалища на наличие *Mycoplasma genitalium*, *Mycoplasma hominis*, *Ureaplasma urealyticum*, *Ureaplasma parvum*, *Trichomonas vaginalis*, *Neisseria gonorrhoeae*, *C. trachomatis* (Центр молекулярной диагностики ФБУН ЦНИИ Эпидемиологии Роспотребнадзора). При этом использовали ПЦР тест-системы: «АмплиСенс® *N. gonorrhoeae/C. trachomatis/M. genitalium/T. vaginalis*-МУЛЬТИПРАЙМ-FL» с гибридационно-флуоресцентной детекцией в формате реального времени производства ФБУН ЦНИИ Эпидемиологии Роспотребнадзора на приборе Rotor-Gene 6000 (Corbett Research, Австрия) согласно инструкции производителя, «Ампли Сенс® *U. parvum/U. urealyticum/M. hominis*-МУЛЬТИПРАЙМ-FL» с гибридационно-флуоресцентной детекцией в формате реального времени производства ФБУН ЦНИИ Эпидемиологии Роспотребнадзора на приборе Rotor-Gene 6000 согласно инструкции производителя.

Клинически оценивались частота преждевременных родов, преждевременного излития околоплодных вод, рождения детей с низкой массой тела (<2500 г), а также случаи проявления послеродовых инфекционных осложнений (послеродовый эндометрит, раневая инфекция).

Полученные числовые данные обработаны методом вариационной статистики с использованием программ «Excell-7.0» и «Statistica».

### РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Из 677 обследованных беременных лишь у 126 (18,6%) в нижних отделах генитального тракта были выявлены только *Lactobacillus* spp. в титре не менее  $10^6$  КОЕ/мл. У остальных 551 пациенток (81,4%) во влагалище и цервикальном канале помимо лактобактерий присутствовали и другие виды микроорганизмов.

Из них бессимптомное бактериальное носительство (*Streptococcus agalactiae*, *Enterobacteriaceae* spp., *Staphylococcus* spp., генитальные микоплазмы и др. в титрах  $10^2$ - $10^8$  КОЕ/мл) и кандидоносительство (*C. albicans* в титрах  $10^2$ - $10^5$  КОЕ/мл) выявлено у 402 пациенток (59,4%) (рис. 1, табл. 1). В 149 случаях (22%) отмечены различные клинико-лабораторные проявления вульвовагинальной и цервикальной инфекции (бактериальный вагиноз

Рис. 1 Микроценоз нижнего отдела генитального тракта у беременных

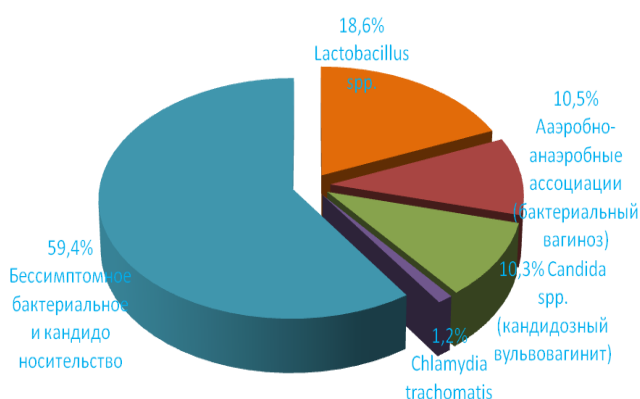


Рис. 1. Микроценоз нижнего отдела генитального тракта у беременных

(10,5%), кандидозный вульвовагинит (10,3%), хламидийный цервицит (1,2%). Гонорейная и трихомонадная инфекция не была обнаружена ни у одной из обследованных беременных женщин.

Генитальные микоплазмы во влагалище и цервикальном канале были выявлены у 304 пациен-

ток, что составило 44,9% от всех обследованных: *U. parvum* – 40,2%, *U. urealyticum* – 7,1%, *M. hominis* – 4,6%, *M. genitalium* – 0,6% (в ряде случаев у одной и той же пациентки обнаруживались сразу несколько видов генитальных микоплазм).

При этом у 232 (76,3%) пациенток генитальные микоплазмы в нижних отделах генитального тракта сочетались с другими условно-патогенными микроорганизмами (*Streptococcus agalactiae*, *Enterobacteriaceae spp.*, *Staphylococcus spp.*, *G. Vaginalis*, *C. albicans* и др.). И лишь в 72 случаях (23,7%) генитальные микоплазмы были выделены в виде монокультуры или в сочетании только с *Lactobacillus spp.*

С целью уточнения истинного этиологического значения генитальных микоплазм 612 родоразрешенных пациенток были разделены на 2 группы.

В I группу были включены 115 беременных с нормальным состоянием влагалищной флоры (присутствие во влагалище только *Lactobacillus spp.*) и исключенной специфической инфекцией. II группу составили 497 пациенток с наличием во влагалище и цервикальном канале различных условно-патогенных микроорганизмов, включая генитальные микоплазмы, и дрожжеподобные грибы в различных титрах. В данной группе выделены 2 подгруппы: 129 беременных с клиническими проявлениями вульвовагинальной и цервикальной инфекции

Таблица 1.

Видовой состав микроорганизмов, выделенных из влагалища беременных женщин

Бессимптомное бактериальное и кандидоносительство	Бактериальный вагиноз	Кандидозный вульвовагинит
<i>Bacillus cereus</i>	<i>Atopobium vaginae</i>	<i>Candida albicans</i>
<i>Corynebacterium spp.</i>	<i>Bacteroides spp.</i>	<i>Candida glabrata</i>
<i>Enterococcus aerogenes</i>	<i>Brevibacterium spp.</i>	<i>Candida crusei</i>
<i>Enterococcus faecalis</i>	<i>Gardnerella vaginalis</i>	
<i>Eschericia coli</i>	<i>Klebsiella spp.</i>	
<i>Klebsiella pneumonia</i>	<i>Mobiluncus spp.</i>	
<i>Moraxella spp.</i>	<i>Peptostreptococcus spp.</i>	
<i>Proteus mirabilis</i>	<i>Prevotella spp.</i>	
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	<i>Pseudomonas spp.</i>	
<i>Staphylococcus aureus</i>	<i>Velionella spp.</i>	
<i>Staphylococcus epidermidis</i>		
<i>Staphylococcus hominis</i>		
<i>Staphylococcus kloosil</i>		
<i>Staphylococcus saprophyticus</i>		
<i>Streptococcus agalactiae</i>		
<i>Streptococcus viridans</i>		
<i>Mycoplasma hominis</i>		
<i>Mycoplasma genitalium</i>		
<i>Ureaplasma urealyticum</i>		
<i>Ureaplasma parvum</i>		
<i>Candida albicans</i>		

(ВВИиЦИ) и 368 – с бессимптомным бактериальным и кандидоносительством (*Streptococcus agalactiae*, *Enterobacteriaceae* spp., *Staphylococcus* spp., *G. vaginalis*, *C. albicans*, *Bacteroides* spp. и др.) (ББиКН). Отдельно была выделена группа, которую составили 271 обследованная женщина с носительством генитальных микоплазм в нижних отделах генитального тракта; в группе выделены 2 подгруппы: 66 пациенток с выявленными генитальными микоплазмами в виде моноинфекции и 205 – с сочетанием микоплазм с другими условно-патогенными микроорганизмами (*Streptococcus agalactiae*, *Enterobacteriaceae* spp., *Staphylococcus* spp., *G. vaginalis*, *C. albicans*, *Bacteroides* spp. и др.) (табл.2).

При анализе течения беременности, родов и послеродового периода у пациенток, прошедших скрининговое обследование, обнаружено значительное возрастание частоты ряда осложнений в группе беременных с наличием во влагалище и цервикальном канале бактерий и дрожжеподобных грибов в различных титрах (табл. 2). Так, по сравнению с группой обследованных с нормальным состоянием микроценоза нижнего отдела генитального тракта в подгруппах с вульвовагинальной, цервикальной инфекцией и бессимптомным бактериальным носительством: а) в 3-4 раза возрастает частота преждевременного излития околоплодных вод; б) в 5-6 раз увеличивается количество преждевременных родов; г) в 2-3 раза возрастает количество детей, рожденных с низкой массой тела (<2500 г); д) в послеродовой период в 6-7 раз увеличивается распространенность послеродового эндометрита и раневой инфекции.

В подгруппе пациенток с наличием генитальных микоплазм в виде монокультуры каких-либо статистически значимых различий в развитии вышеуказанных осложнений беременности, родов и послеродового периода по сравнению с группой беременных с нормальным состоянием влагалищной среды не выявлено.

С целью уточнения не только качественной, но и количественной роли (степени колонизации) генитальных микоплазм в развитии осложнений беременности, родов и послеродового периода, все

обследованные с носительством изучаемых микроорганизмов в нижних отделах генитального тракта дополнительно были разделены на две подгруппы: 65 пациенток с низкой концентрацией ( $\leq 10^4$  КОЕ/мл) генитальных микоплазм и 206 – с высокой концентрацией ( $> 10^4$  КОЕ/мл) микроорганизмов в половых путях (табл. 3).

В данном исследовании была проведена оценка вертикальной передачи генитальных микоплазм от матери к новорожденному, которая основывалась на скрининговом молекулярно-биологическом (PCR-realtime) исследовании соскобов из зева новорожденных от матерей с подтвержденной лабораторными методами микоплазменной инфекцией во время данной беременности. Частота внутриутробного инфицирования генитальными микоплазмами составила – 8,8%: *U. parvum* – 7,3%, *U. urealyticum* – 1,5%, случаев вертикальной передачи *M. hominis* и *M. genitalium* не отмечено. Причем инфицирование новорожденных наблюдалось в 4 раза чаще у пациенток с высокой степенью колонизации изучаемыми микроорганизмами ( $> 10^4$  ГЭ/мл) нижнего отдела генитального тракта (табл. 3). Однако достоверной причинно-следственной связи между носительством генитальных микоплазм у новорожденных и повышенным риском развития инфекционно-воспалительных заболеваний перинатального периода не выявлено независимо от их количественного титра (табл. 3).

В повседневной практике, проводя обследование беременных на вульвовагинальную инфекцию, акушеры-гинекологи прежде всего основываются на результатах микроскопии влагалищного мазка. Развернутое бактериологическое исследование с количественным и качественным определением аэробных и анаэробных микроорганизмов осуществляется крайне редко.

Результаты скринингового исследования показали, что только у 18,6% беременных во влагалище обнаруживались лактобактерии в виде монокультуры (т.е. «идеально» нормальная микрофлора). В остальных 81,4% случаев было обнаружено либо бессимптомное носительство различных условно-патогенных микроорганизмов (59,4%), либо уже

Таблица 2.

Особенности течения беременности, родов и послеродового периода у пациенток в зависимости от состояния

Исход беременности	I группа только <i>Lactobacillus</i> spp. (n=115)	II группа (n= 497)		Носительство генитальных микоплазм (n=271)	
		ВВИиЦИ (n=129)	ББН (n=368)	Генитальные микоплазмы в	Ген. мик. + условно- патоген. микрофлора
Преждевременные роды	0,87% (1/115)	5,4%(7/129) <sup>3</sup>	6,25%(23/368)**	3%(2/66)	7,31% (15/205)*
Преждевременное излитие околоплодных вод	7,8%(9/115)	27,1% (35/129)*	12,5% (46/368)	6,1%(4/66)	16,6%(34/205)**
Вес новорожденных менее	2,6%(3/117)	6% (8/134)	5,6% (21/378)	0	9,0%(19/211)**
Осложнения в послеродовом периоде (эндометрит и раневая инфекция)	0,87%(1/115)	5,43% (7/129)**	3,8% (14/378)	3% (2/66)	5,85% (12/205)**

\*p<0,01;\*\*p<0,05;\*\*\*p=0,05

Таблица 3.  
Особенности течения беременности, родов и послеродового периода у пациенток в зависимости от концентрации генитальных микоплазм во влагалище и шейке матки

Исход беременности	Генитальные микоплазмы ( <i>U. parvum</i> , <i>U. urealyticum</i> , <i>M. hominis</i> )	
	≤10 <sup>4</sup> КОЕ/мл (n=65)	>10 <sup>4</sup> КОЕ/мл (n=206)
Преждевременные роды	6,2% (4/65)	7,8% (15/206)
Преждевременное излитие околоплодных вод	15,4% (10/65)	13,6% (28/206)
Вес новорожденных менее 2500 г	7,6% (5/66)	6,2% (13/211)
Пневмония в раннем неонатальном периоде	1,5%(1/66)	1,9%(4/208)
Осложнения в послеродовом периоде (эндометрит и раневая инфекция)	4,6% (3/65)	5,8% (12/206)
Вертикальная передача	2,6% (2/76)*#	10,2% (21/205)* <sup>1</sup>

\* расчет осуществлялся в зависимости от количества выявленных генитальных микоплазм; #p<0,05 в данных подгруппах не наблюдалось статистически значимых различий в частоте выявления преждевременных родов, преждевременного излития околоплодных вод, рождения детей с низкой массой тела (<2500 г), послеродового эндометрита и раневой инфекции

клинико-лабораторные проявления вульвовагинита и/или цервицита (22%). При этом бактериальный вагиноз диагностирован в 10,5% случаев, кандидозный вульвовагинит – в 10,3%, хламидийный цервицит – в 1,2%. Эти показатели несколько ниже, чем в большинстве ранее проведенных эпидемиологических исследований (соответственно 12-20%, 20-35%, 8-9%) [4], что отчасти можно объяснить высоким социально-экономическим уровнем обследованных пациенток и тщательным медицинским наблюдением во время беременности.

Генитальные микоплазмы в нижних отделах генитального тракта у беременных были представлены достаточно широко – в 44,9% случаев: *U. parvum* – 40,2%, *U. urealyticum* – 7,1%, *M. hominis* – 4,6%, *M. genitalium* – 0,6%, что в целом соответствует данным мировой литературы [3,12,13].

Однако, по результатам исследования, в подавляющем большинстве случаев генитальные микоплазмы входят в состав микробных ассоциаций, а в монокультуре или в сочетании только с *Lactobacillus spp.* обнаруживаются редко (10,6% случаев). Именно это обстоятельство становится ключевым в определении истинного этиологического значения генитальных микоплазм в развитии ряда осложнений беременности, родов и послеродового периода.

Результаты проведенного исследования убедительно подтверждают тот факт, что вульвовагиниты и цервициты являются существенным фактором риска преждевременного излития околоплодных вод, преждевременных родов, рождения детей с низкой массой тела (<2500 г), а также послеродового эндометрита и раневой инфекции. Несколько неожиданным явилась тенденция приближения частоты вышеуказанных осложнений беременности в группе пациенток с бессимптомным бактериальным носительством к частоте таковых в группе беременных с клинически выраженными формами вульвовагинальной и цервикальной инфекции.

Очевидно, отсутствие клинических проявлений инфекции не всегда является залогом нормаль-

ного течения беременности, родов и послеродового периода, а бессимптомное бактериальное носительство в нижних отделах генитального тракта у беременных остается серьезной проблемой, требующей дальнейших углубленных исследований.

Генитальные микоплазмы, как уже было отмечено, широко представлены в составе микробных ассоциаций как при выраженных формах вульвовагинальной и цервикальной инфекции (62,2%), так и при бессимптомном бактериальном носительстве (33,9%). Очевидно, что именно это обстоятельство позволяет многим экспертам предполагать их возможную роль в развитии рассматриваемых осложнений беременности, родов и послеродового периода [7,18]. Однако по полученным данным, в подгруппе пациенток с носительством генитальных микоплазм в виде моноинфекции частота преждевременного излития вод, преждевременных родов, рождения детей с низкой массой тела, послеродового эндометрита и раневой инфекции была примерно такой же, что и в группе с нормоценозом влагалища и исключенной специфической инфекцией.

Следует также обратить внимание на то, что степень колонизации нижних отделов генитального тракта данными микроорганизмами не играет сколько-нибудь значимой роли в развитии осложнений беременности, родов и послеродового периода. За исключением частоты вертикальной передачи инфекции, которая несколько возрастает при высокой концентрации генитальных микоплазм у матери. Таким образом, генитальные микоплазмы как моноинфекция существенного значения в патогенезе неблагоприятных исходов беременности и родов очевидно не имеют. В первую очередь это касается наиболее часто встречаемых *U. parvum*, *U. urealyticum* и *M. hominis*. *M. genitalium* обнаруживается значительно реже: по полученным данным в 0,5% случаев. Доказано ее этиологическое значение при негонококковых уретритах у мужчин [5, 12], возможно при слизисто-гнойных цервицитах и ВЗОМТ у женщин [5, 12, 17]. Результаты исследования и немногочисленные данные литературы [3, 15] пока не

позволяют говорить о каком-то неблагоприятном влиянии *M. genitalium* на течение беременности и родов. Однако редкость обнаружения этого микроорганизма не дает возможности сделать окончательный вывод, и в этом отношении, по-видимому, потребуются дополнительные исследования.

### ВЫВОДЫ

1. Колонизация нижних отделов генитального тракта у беременных условно-патогенными микроорганизмами является существенным фактором риска преждевременных родов, преждевременного излития околоплодных вод, рождения детей с низкой массой тела (<2500 г), послеродового эндометрита и раневой инфекции.

2. Генитальные микоплазмы (*U. parvum*, *U. urealyticum*, *M. hominis*) в составе микробных ассоциаций достаточно часто (44,9%) обнаруживаются во влагалище и цервикальном канале во II и III триместрах беременности. Однако, существенного значения в патогенезе неблагоприятных исходов беременности, родов и послеродового периода они, очевидно, не имеют в независимости от степени колонизации нижнего отдела генитального тракта.

3. Неблагоприятное влияние *M. genitalium* на течение беременности и родов пока не определено.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Анкирская А. С. Опыт микробиологической диагностики оппортунистических инфекций влагалища /А. С. Анкирская, В. В. Муравьева //Клин. микробиология и антимикроб. терапия. – 2001. – №3, Т.2. – С. 170-194.
2. Асцатурова О. Р. Диагностика и лечение вульвовагинальной и хламидийной инфекции в III триместре беременности: Автореф. дис. ...канд. мед.наук. – М., 1998. – 25 с.
3. Башмакова М. А. Генитальные микоплазмы и микоплазменные инфекции /М. А. Башмакова, А. М. Савичева //Урогенитальные инфекции. – 2006. – №2, Т. 4. – С. 24-30.
4. Инфекции в акушерстве и гинекологии: диагностика и антимикробная химиотерапия: Пособие для врачей /А. П. Никонов и др. – М., 2006. – С. 22.
5. Инфекция, вызванная *M. genitalium*: клиника, диагностика, лечение /А. С. Бенькович и др.// Гинекология. – 2009. – №11, Т. 3. – С. 4-9.
6. Сухорукова М. В. *Ureaplasmaurealyticum*: клиническое значение при урогенитальных инфекциях, подходы к диагностике и терапии // ConsiliumMedicum. – 2009. – №11, Т. 7. – С. 42-45.
7. Amnionitis with *Ureaplasmaurealyticum* or other microbes leads to increased morbidity and prolonged hospitalization in very low birth infants /L.Kirchneraet al.//Eur. J. Obstetr. Gynecol. Reprod. Biol. – 2007. – V.

134, №5. – P. 44-50.

8. Association between bacterial vaginosis and preterm delivery of a low-birth-weight infant /S. L.Hilleret al., for the Vaginal Infection and Prematurity Study Group //N. Engl. J. Med. – 1995. – V. 333, №26. – P. 1737-1742.

9. Bacterial vaginosis during pregnancy: an association with prematurity and postpartum complication /D. A.Eschenbacht al.//Scand. J. Urol. Nephrol. – 1984. – V. 86. – P. 213-222.

10. Escenbach D. A. *Ureaplasmaurealyticum* and premature birth //Clin. Infect. Dis. – 1993. – V. 17, №1. – P. 100-106.

11. Gravett M. G. Possible role of *Ureaplasmaurealyticum* in preterm premature rupture of fetal membranes /M. G.Gravett, D. A. Escenbach//Pediatr. Infect. Dis. – 1986. – V. 5, №6. – P.253-257.

12. High-density cervical *Ureaplasmaurealyticum* colonization in pregnant women as a risk factor for premature rupture of membranes /G. Randevoicet al. //Vojnosanit. Pregl. – 2006. – V. 63, №8. – P. 737-741.

13. Increased intrauterine frequency of *Ureaplasmaurealyticum* in women with preterm labor and premature rupture of the membranes and subsequent cesarean delivery /A. Witt et al.//Am. J. Obstetr. Gynecol. – 2005. – V. 193, №5. – P. 1663-1669.

14. Jensen J. S. *Mycoplasma genitalium*infection // Dan. Med. Bull. – 2006. – V. 53, №1. – P. 1-27.

15. *Mycoplasma genitalium* is not associated with adverse outcomes of pregnancy in Guinea-Bissau /A. C. Labbeet al.//Sex. Transm. Inf. – 2002. – V. 78, №4. – P. 289-91.

16. Rapid detection of group B streptococci in pregnant women at delivery /M. G. Beregon et al.//N. Engl. J. Med. – 2000. – V. 343, №3. – P. 175-179.

17. Schuchat A. Epidemiology of group B streptococcal disease in the United States: shifting paradigms //Clin. Microb. Rev. – 1998. – V. 11, №3. – P. 497-513.

18. Taylor-Robinson D. The role of mycoplasmas in pregnancy outcome //Best Pract. Res. Clin. Obstet. Gynaecol.– 2007. – V. 21, №3.– P. 425-438.

19. The Alabama Preterm Birth Study: umbilical cord blood *Ureaplasmaurealyticum* and *Mycoplasma hominis* cultures in very preterm newborn infants /-R. L.Coldenberget al.//Am. J. Obstetr. Gynecol. – 2008. – V.198, №1. – P.1-3.

20. Waites K. B. *Mycoplasmas* and *Ureaplasmas* as Neonatal Pathogens /K. B. Waites, B. Katz, R. I. Schelonka//Clin. Microb. Rev. J. – 2005. – V. 18, №4. – P. 757-789.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2013  
УДК 618.16-08

А. И. Ищенко, Л. С. Александров, А. П. Никонов, О. Ю. Горбенко, Ю. В. Чушков

### ЭКСТРАПЕРИТОНЕАЛЬНАЯ ЛИГАТУРНАЯ КОЛЬПОСУСПЕНЗИЯ В ЛЕЧЕНИИ ПРОЛАПСА ГЕНИТАЛИЙ

Кафедра акушерства и гинекологии №1 лечебного факультета Первого Московского государственного медицинского университета им. И. М. Сеченова

*A. I. Ishchenko, L. S. Aleksandrov, A. P. Nikonov, O. Yu. Gorbenko, Yu. V. Tshushkov*  
*EXTRAPERITONEAL LIGATURE COLPOSUSPENSION IN TREATMENT OF GENITAL PROLAPS*

The problem of omission and failure of internal reproductive organs remains relevant because, in spite of the increasing number of methods of surgical treatment of prolaps and loss of pelvic prolaps relapse rate remains at a high level. This paper describes a combined method of surgical treatment of prolaps, which is extraperitoneal laparoscopic colposuspension ligature. For correction of cystocele, rectocele and enterocele is proposed to further establish mesh implants.

*Keywords:* vaginal hysterectomy, extraperitoneal ligature colposuspension, correction of cystocele, rectocele and enterocele, the mesh implant.

*А. И. Ищенко, Л. С. Александров, А. П. Никонов, О. Ю. Горбенко, Ю. В. Чушков*  
*ГЕНИТАЛИЯ ПРОЛАПСЫН ЕМДЕУДЕ ЭКСТРАПЕРИТОНЕАЛДЫ ЛИГАТУРЛЫ КОЛЬПОСУСПЕНЗИЯ*

Ішкі жыныс органдарының төмен түсу және түсіп қалу проблемасы маңызды болып табылады, себебі аурудың бұл түрін хирургиялық емдеудің тәсілдері артуына қарамастан, гениталий пролапсы рецидивтерінің пайызы жеткілікті деңгейде жоғары болып қалуда. Мақалада гениталий пролапсын хирургиялық емдеудің құрамдас тәсілі сипатталған, ол экстраперитонеалды лигатуралы кольпосуспензиямен лапароскопиялық қолжетімділікте көрініс табады. Цистоцеле, ректоцеле және энтероцеле коррекциясы үшін қосымша торшалы импланттар орнату ұсынылады.

Кілт сөздер: жатырдың қынап экстирпациясы, экстраперитонеалды лигатурлы колпосуспензия, цистоцеле коррекциясы, ректоцеле және энтероцеле, торшалы имплант.

В структуре гинекологической заболеваемости опущение и выпадение внутренних половых органов занимает ведущее место и составляет 1,7-28%. По данным отечественных авторов, на долю опущений и выпадений внутренних половых органов приходится до 30%. [1, 7, 9, 10, 13]. Несмотря на повышение качества акушерской помощи, приблизительно у 50% всех женщин, рожавших в срок, отмечаются опущения половых органов различной степени выраженности, а в возрастной группе старше 50 лет данная патология встречается в 57-78% случаев [9, 10, 13]. В структуре плановых показаний к оперативному лечению операции по коррекции опущения и выпадения внутренних половых органов занимают III место после доброкачественных опухолей гениталий и эндометриоза. От 10 до 20% больных среди пациенток гинекологического стационара проходят лечение по поводу опущения и выпадения внутренних половых органов [6, 8, 13].

При опущении и выпадении внутренних половых органов ведущую роль играет оперативное лечение. В отечественной и зарубежной литературе детально описано свыше 300 способов хирургического лечения опущения и выпадения внутренних половых органов влагалищным, абдоминальным, лапароскопическим или комбинированным доступом. Однако проблема опущения и выпадения внутренних половых органов не потеряла своей актуальности, так как, несмотря на возрастающее количество методов хирургического лечения опущения и выпадения органов малого таза, часто возникают рецидивы заболевания.

По данным зарубежной литературы, рецидив

заболевания в виде опущения и выпадения купола влагалища достигает 30-40% после влагалищной гистерэктомии [15, 17], а по данным отечественных авторов, частота выпадения купола влагалища после операции составляет 0,2-43% [1]. Около 30% операций выполняется по поводу рецидива пролапса [17].

Решение этой проблемы особенно важно среди пациенток трудоспособного возраста, поэтому хирургическое лечение, позволяющее реабилитировать женщин с опущением и выпадением стенок влагалища и матки, имеет не только медицинское, но и социальное значение. В связи с чем актуальными остаются вопросы усовершенствования техники операций с целью повышения их эффективности.

#### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

С целью оптимизации хирургического лечения опущения и выпадения внутренних половых органов обследована 41 пациентка с опущением и выпадением внутренних половых органов. Все женщины были прооперированы комбинированным способом хирургического лечения опущения и выпадения внутренних половых органов, который включает в себя влагалищную экстирпацию матки без придатков или с придатками, лапароскопическую экстраперитонеальную лигатурную кольпосуспензию, переднюю кольпоррафию, кольпоперинеоррафию с леваторопластикой [5]. У 14 пациенток с цистоцеле III, IV степени, ректоцеле III, IV степени или энтероцеле для устранения дефектов тазового дна дополнительно был установлен сетчатый имплант.

Из всех пациенток у 18 (43,9%) диагностиро-



вано неполное выпадение матки и у 23 (56,1%) – полное выпадение матки. При этом неполное выпадение матки сочеталось с цистоцеле у 18 (43,9%) пациенток. Ректоцеле в сочетании с неполным выпадением матки регистрировалось у 17 (41,5%) больных. У 9 (22%) пациенток неполное выпадение матки сочеталось с энтероцеле. Следует также отметить, что у части больных выявлена такая патология, как рубцовая деформация шейки матки – у 6 (14,6%) находившихся под наблюдением и элонгация шейки матки – у 4 (9,8%). Полученные данные не противоречат данным большинства исследователей [4, 6, 7, 11, 12, 13].

Наиболее характерными жалобами у обследуемых пациенток были: ощущение инородного тела во влагалище – 18 (43,9%), дискомфорт в области промежности – 23 (56,1%). У каждой третьей пациентки выявлены такие жалобы, как затрудненное мочеиспускание – 16 (39%) и запоры – 15 (36,6%), свидетельствующие о значительном пролапсе гениталий и нарушении иннервации органов малого таза.

Длительность существования опущения и выпадения внутренних половых органов составила от 1 г. до 22 лет. Более чем у половины больных (65,9%) длительность заболевания превышала 11 лет, а у каждой третьей женщины (31,7%) длительность заболевания была свыше 16 лет. При этом около половины всех обследуемых женщин (46,3%) отметили непосредственную связь заболевания с предшествующими родами.

К факторам, играющим значительную роль в патогенезе опущения и выпадения внутренних половых органов, относятся количество и характер родов [8, 9, 12]. Более чем 2/3 обследуемых женщин (70,8%) имели в анамнезе двое и более родов. Анализ характера предшествующих родов показал, что почти у половины женщин (48,8%) роды сопровождались травмами мягких родовых путей, из них 13 (31,7%) женщин имели разрывы промежности. Оперативные пособия в родах (наложение акушерских щипцов, ручное отделение плаценты и выделение последа, перинеотомия/эпизиотомия), которые играют значительную роль в расхождении мышц тазовой диафрагмы, также встречались с довольно высокой частотой. У каждой пятой женщины (19,5%) была выполнена перинеотомия или эпизиотомия. Операция наложения акушерских щипцов применялась у 2 (4,9%) женщин. Ручное отделение плаценты и выделение последа осуществлено у 4 (9,8%) женщин.

У каждой третьей пациентки (34,1%) регистрировались роды крупным плодом, которые также играли немаловажную роль в патогенезе опущения и выпадения внутренних половых органов, являясь причиной травм промежности и нарушения иннервации. У 11 (26,4%) женщин масса новорожденных превышала 4 000 г.

При анализе трудовой деятельности отмечено, что более половины женщин (56,1%) имели большие физические нагрузки в настоящем или в прошлом, связанные с родом деятельности или в

быту. При этом 19,5% пациенток связали заболевание с тяжелым физическим трудом.

Возраст больных колебался от 41 до 76 лет. Большинство обследуемых женщин находилось в постменопаузе – 35 (85,4%), когда в связи с нарушением синтеза стероидных гормонов происходят атрофические изменения и ослабление тканей половых органов, что также может привести к пролапсу [10, 13, 14]. Каждая четвертая пациентка (26,8%) считала, что заболевание началось после прекращения менструаций.

Преобладание пациенток в постменопаузальном возрасте объясняет высокую частоту экстрагенитальных заболеваний, которые, как известно, являются факторами, способствующими развитию и прогрессированию опущения и выпадения внутренних половых органов. Наиболее часто встречались заболевания сердечно-сосудистой системы – у 28 (68,2%) пациенток, желудочно-кишечного тракта – у 19 (46,3%) пациенток, эндокринной системы – у 13 (31,7%) пациенток, органов дыхания – у 10 (24,4%) пациенток. Данные заболевания ведут к постоянному повышению внутрибрюшного давления. С достаточно высокой частотой встречались такие заболевания, как варикозная болезнь – 24 (58,5%), грыжи различной локализации – 7 (17,1%), аллергические реакции – 12 (29,3%), которые относятся к проявлениям системной несостоятельности соединительной ткани, играющей ведущую роль в патогенезе опущения и выпадения внутренних половых органов [1, 2, 3, 16].

Помимо опущения и выпадения внутренних половых органов более чем половина обследуемых женщин – 27 (65,9%) имели различные сопутствующие гинекологические заболевания. У 18 (43,9%) женщин диагностирована миома матки. При этом размеры матки у большинства обследуемых женщин не были увеличены: 30 (73,2%) пациенток имели нормальные размеры матки по данным влагалищного исследования и данным УЗИ. У остальных 11 (26,8%) пациенток размеры матки колебались от 8 до 11 нед. беременности.

Таким образом, возраст обследуемых больных, характер экстрагенитальной патологии и данные анамнеза свидетельствуют о высоком риске развития рецидива опущения и выпадения внутренних половых органов. В связи с чем стояла задача разработать такой способ оперативного лечения, который позволит снизить число рецидивов и в то же время не увеличит длительность оперативного вмешательства и тем самым наркоза, что нежелательно, учитывая возраст пациенток и наличие сопутствующих экстрагенитальных заболеваний.

**Методы оперативного лечения.** Всем пациенткам выполняли комбинированную операцию, заключающуюся во влагалищной экстирпации матки, передней кольпоррафии, кольпоперинеоррафии с леваторопластикой, лапароскопии, экстраперитонеальной лигатурной кольпосуспензии [5].

Способ осуществляется следующим образом. Первым этапом выполняется гистерэктомия влагалищным доступом по стандартной методике. В моче-

вой пузырь вводят катетер Фоли 16 Ch. Из передней стенки влагалища выкраивают лоскут треугольной формы. Разрез стенки влагалища продолжают циркулярно вокруг шейки матки. Захватывают, пересекают и лигируют кардинальные связки с обеих сторон. Пересекают и клеммируют крестцово-маточные связки и сосудистые пучки с обеих сторон. Вскрывают брюшину в заднем своде. Пересекают круглые связки матки, маточные концы труб, собственные связки яичников при сохранении придатков матки, либо круглые связки матки и воронко-тазовые связки при экстирпации матки с придатками. Тело матки вывихивают в рану и удаляют.

При полном выпадении матки следует предпочесть лапаровагинальный доступ для экстирпации матки. При этом сначала выполняют лапароскопию и мобилизацию матки за счет коагуляции и пересечения круглых связок матки, маточных концов труб, собственных связок яичников при сохранении придатков матки, либо круглых связок матки и воронко-тазовых связок при экстирпации матки с придатками. Далее вскрывают *plica vesicouterinae*, после чего переходят к влагалищному этапу. Из передней стенки влагалища выкраивают лоскут треугольной формы. Разрез стенки влагалища продолжают циркулярно вокруг шейки матки. Захватывают, пересекают и лигируют кардинальные связки с обеих сторон. Пересекают и клеммируют крестцово-маточные связки и сосудистые пучки с обеих сторон. Вскрывают брюшину в заднем своде. Тело матки вывихивают в рану и удаляют.

С одной стороны, отступя 5-10 мм от свободного края каждой культи, прошивают культю кардинальной и культю крестцово-маточной связок одной-именной стороны. В шов захватывают стенку влагалища. Накладывают шов нерассасывающейся лигатурой (Ethibond). После завязывания узла один из свободных концов лигатуры срезают. Другой конец лигатуры помещают в брюшную полость. Аналогично прошивают культю кардинальной и крестцово-маточной связок с другой стороны. Концы лигатур располагают таким образом, чтобы при перитонизации и формировании купола влагалища они не были захвачены в швы.

Затем выполняют перитонизацию, используя пузырьно-маточную складку, листки широких маточных связок, брюшину заднего свода, при этом сшивают между собой ранее прошитые культю кардинальных связок и культю круглых маточных связок, после чего формируют купол влагалища, восстанавливая стенку влагалища отдельными викриловыми швами.

Далее выполняют второй этап операции лапароскопическим доступом. В брюшную полость вводят лапароскоп и выполняют лапароскопию. Затем в правую и левую подвздошно-паховые области вводят по одному боковому троакару соответственно. При этом область введения боковых троакаров определяют следующим образом: отступают от верхней передней подвздошной ости на расстояние, равное 3-4 см, в медиальном направлении, в сторону белой линии живота. В данной точке прока-

лывают переднюю брюшную стенку и вводят в брюшную полость через область прокола боковой троакар. Указанным образом вводят боковой троакар с каждой стороны.

Затем формируют экстраперитонеальный канал с одной стороны, например, справа. Для чего удаляют правый троакар. В образованный канал вводят, не доходя до брюшины, специальный проводник. Продвигают этот проводник экстраперитонеально под контролем лапароскопа вдоль круглой маточной связки и под культей круглой маточной связки выводят проводник в брюшную полость. Через левый боковой троакар вводят в брюшную полость манипулятор, например, эндоскопический зажим. С помощью последнего подают лигатуру, которой прошиты культя кардинальной и крестцово-маточной связок справа, после чего захватывают ее проводником. Обратным ходом выводят проводник с лигатурой из брюшной полости. Аналогично извлекают конец другой лигатуры. Затем один из концов лигатур при помощи проводника проводят над апоневрозом наружной косой мышцы живота в подкожной жировой клетчатке к месту выхода другого конца лигатуры.

Далее выполняют кольпоперинеолеваторопластику. Из задней стенки влагалища выкраивают узкий лоскут треугольной формы с основанием, обращенным к промежности, края слизистой отсепаровывают. При наличии ректоцеле выделяют переднюю стенку прямой кишки, на которую накладывают гофрирующие швы. На мышцы, поднимающие задний проход, накладывают 3-4 отдельных викриловых шва. Отдельными швами сшивают мышцы промежности. Стенку влагалища и кожу промежности восстанавливают отдельными швами.

После этого концы лигатур, фиксирующие культю кардинальных, крестцово-маточных связок и купол влагалища, подтягивают, придавая куполу влагалища физиологическое положение. После чего концы лигатур связывают между собой, завершая кольпосуспезию.

Для проведения лигатур использовали специально разработанный проводник длиной 30 см.

При наличии цистоцеле III, IV степени, ректоцеле III, IV степени или энтероцеле для устранения дефектов тазового дна считаем целесообразным дополнять описанный выше способ хирургического лечения опущения и выпадения внутренних половых органов установлением сетчатых имплантов.

При наличии цистоцеле III, IV степени, после выполнения первого этапа операции (влагалищная экстирпация матки с придатками или без придатков), острым путем выделяют основание уретры, шейку и основание мочевого пузыря. Парауретральное тупо формируют каналы за лоном с обеих сторон. Выкраивают синтетический лоскут (проленовая сетка) 3\*3 см в виде «ласточкин хвоста» в верхней части, к концам которого фиксируют нерассасывающиеся нити (Ethibond). С помощью проводника нити проводят парауретрально снизу вверх за лоном, подтягивая концы «ласточкин хвоста» в парауретральные ходы, и выводят нити над апонев-

розом в надлобковой области. Нижний край лоскута фиксируют отдельными швами к фасции мочевого пузыря. Переднюю стенку влагалища восстанавливают отдельными швами. Нити, проведенные за лоном, подтягивают и связывают между собой над апоневрозом. Далее выполняют экстраперитонеальную лигатурную кольпосуспенсию под контролем лапароскопа, кольпоперинеолеваторопластику как описано выше. Сетчатый имплант для коррекции цистоцеле дополнительно был установлен 14 пациентам.

При наличии ректоцеле III, IV степени и/или энтероцеле, после выполнения первого этапа операции (влагалищная экстирпация матки с придатками или без придатков), из задней стенки влагалища выкраивают узкий лоскут треугольной формы, с основанием, обращенным к промежности, края слизистой широко отсепааровывают. Выделяют прямую кишку и параректально тупо формируют каналы с обеих сторон до сакро-спинальных связок. Сакро-спинальные связки прошивают нерассасывающимися лигатурами (Ethibond). Выкраивают синтетический лоскут (проленовая сетка) 3\*6-7 см в виде «ласточкиного хвоста», концы которого подшивают к сакро-спинальным связкам нерассасывающимися лигатурами, которыми прошиты сакро-спинальные связки. Нижний край лоскута фиксируют отдельными швами к передней стенке прямой кишки. Далее выполняют леваторопластику, заднюю стенку влагалища и кожу промежности восстанавливают отдельными швами. Завершают операцию выполнением экстраперитонеальной лигатурной кольпосуспенсию под контролем лапароскопа как описано выше. Сетчатый имплант для коррекции ректоцеле и энтероцеле дополнительно был установлен 11 пациентам.

### РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Длительность операции варьировала от 65 до 90 мин. В среднем длительность операции составила 77,4±7,9 мин. В случае дополнения оперативного вмешательства установлением сетчатого импланта длительность операции варьировала от 100 до 135 мин и в среднем составила 117,5±10,7 мин. Кровопотеря во время операции не превысила 300 мл ни в одном из случаев и составила в среднем 255,03±58,8 мл. Не было ни одного интраоперационного осложнения среди всех прооперированных пациенток.

Ведение раннего послеоперационного периода проводилось по принятой в тактике ведения послеоперационных больных, перенесших операции влагалищным доступом. После проведения операции всем больным назначался строгий постельный режим, а установленный во время операции постоянный мочевой катетер сохраняли в течение 4-5 сут. Всем пациенткам проводился курс антибактериальной терапии антибиотиками широкого спектра (цефалоспорины II, III поколения) в течение 5 сут. С целью профилактики тромботических осложнений всем больным выполнялось компрессионное бинтование нижних конечностей эластичными бинтами или использовались компрессионные чулки, а также проводилась антикоагулянтная терапия низкомоле-

кулярным гепарином (фраксипарин 0,3), начиная с первых сут после операции, в течение 7-10 сут под контролем свертываемости крови. После отмены фраксипарина по показаниям назначали Тромбо-асс пер ос. Всем больным в течение 5 сут после операции назначали 0 стол. Для стимуляции кишечника назначали препараты метоклопрамида (церукал). Также проводилась адекватная анальгетическая терапия. В течение первых суток применялись наркотические анальгетики (промедол), начиная со вторых суток, переходили на ненаркотические анальгетики, которые использовали по показаниям до 5 сут. Постоянный мочевой катетер удаляли на 4-5 сут, после чего больных поднимали. Самопроизвольное мочеиспускание восстанавливалось на 4-5 сут после операции. На 8 сут после операции всем больным осуществляли влагалищное исследование. У всех пациенток заживление швов было первичным натяжением. Выписывали больных домой на 10-14 сут после операции. Средняя продолжительность стационарного лечения после операции составила 12,5±1 сут.

В послеоперационный период у всех пациенток изучали жалобы и проводили влагалищное исследование через месяц, 3, 6 и 12 мес. после операции, далее ежегодно.

Наиболее важными критериями эффективности хирургического лечения больных с опущением и выпадением внутренних половых органов считали отсутствие жалоб, т.е. субъективное удовлетворение пациенткой результатами лечения, а также объективное отсутствие признаков рецидива опущения и выпадения внутренних половых органов через год после оперативного лечения.

При анализе жалоб больных после операции отмечено, что в течение первых 3 мес. после операции часть пациенток предъявляли жалобы на тянущие боли внизу живота – 11 (26,8%) пациенток через месяц после операции и 4 (9,8%) – через 3 мес. после операции. Дискомфорт в области промежности в первые 3 мес. после операции отмечали 7 (17,1%) женщин через месяц после операции и 2 (4,9%) – через 3 мес. после операции. Данные жалобы, по всей видимости, связаны с проведенным лечением, так как через 6 мес. после операции отмечено исчезновение жалоб.

По данным влагалищного исследования, которое проводилось при каждом посещении больной, у всех пациенток швы зажили первичным натяжением. У всех пациенток при влагалищном исследовании купол влагалища располагался высоко. Только у одной пациентки, которой была выполнена влагалищная экстирпация матки без придатков, передняя кольпорафия, кольпоперинеолеваторопластика, лапароскопическая экстраперитонеальная лигатурная кольпосуспенсию, спустя 12 мес. после операции выявлено цистоцеле II степени. При дальнейшем наблюдении заболевание не прогрессировало, пациентка жалоб не предъявляла, была удовлетворена результатами лечения и от предложенного повторного оперативного лечения отказалась.

Эффективность предложенного комбиниро-

ванного хирургического лечения опущения и выпадения внутренних половых органов по данным годового наблюдения составила 97,6%.

Таким образом, применение экстраперитонеальной лигатурной кольпосуспензии и сетчатых имплантов является высокоэффективным способом профилактики рецидива опущения и выпадения внутренних половых органов, особенно у пациенток с проявлениями системной несостоятельности соединительной ткани.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Буянова С. Н. К патогенезу опущения и выпадения внутренних половых органов /С. Н. Буянова, Т. Ю. Смольнова, М. Н. Иоселиани, В. Ф. Куликов // Вестн. Рос. ассоциации акушеров-гинекологов. – 1998. – №1. – С. 77-79.
2. Буянова С. Н. Некоторые аспекты патогенеза пролапса гениталий /С. Н. Буянова, С. В. Савельев, В. Л. Гришин, Т. Н. Сенчакова //Акушерство и гинекология. – 2001. – №3. – С. 39-44.
3. Буянова С. Н. Роль дисплазии соединительной ткани в патогенезе пролапса гениталий и недержания мочи /С. Н. Буянова, С. В. Савельев, В. Д. Петрова, Б. Ж. Шойбонов //Рос. вестн. акушера-гинеколога. – 2005. – Рефераты №5.
4. Дульцев Ю. В. Особенности диагностики и лечения ректоцеле /Ю. В. Дульцев, М. Ш. Абдуллаев, К. Н. Саламов //Акушерство и гинекология. – 1990. – №2. – С. 65-67.
5. Ищенко А. И. Способ лапароскопической кольпосуспензии при гистерэктомии /А. И. Ищенко, О. Ю. Горбенко, А. А. Ищенко, Л. В. Малюта // Патент на изобретение № 2307618 от 10.10.2007
6. Ищенко А. И. Комбинированное оперативное лечение больных с выпадением матки и стрессовым недержанием мочи /А. И. Ищенко, Ю. В. Чушков, А. И. Слободянюк, К. А. Суханбердиев //Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2004. – Т. 3, №5. – С. 39-42.
7. Ищенко А. И. Оперативное лечение больных с опущением и выпадением матки в сочетании с недержанием мочи при напряжении /А. И. Ищенко, Ю. В. Чушков, А. И. Слободянюк, А. Р. Самойлов, Л. В. Малюта //Акушерство и гинекология. – 2000. – №1. – С. 32-36.
8. Краснополский В. И. Наш опыт хирургического лечения опущения матки и стенок влагалища //Акушерство и гинекология. – 1985. – №7. – С. 58-60.
9. Краснополский В. И. Реабилитация больных с опущением и выпадением внутренних половых органов /В.И. Краснополский, С. Н. Буянова, И. С. Савельева //Вестн. Рос. ассоциации акушеров-гинекологов. – 1997. – №1. – С. 105-110.
10. Кулаков В. И. Эндоскопия в гинекологии: Рук. для врачей /В. И. Кулаков, Л. В. Адамян. – М.: Медицина, 2000. – С. 299-314.
11. Лоран О. Б. Современные методы лечения недержания мочи и пролапса органов малого таза: Пособие для врачей /О. Б. Лоран, А. В. Серегин, Л. А. Синякова, А. А. Серегин. – М., 2006. – 44 с.
12. Пушкарь Д. Ю. Тазовые расстройства у женщин /Д. Ю. Пушкарь, Л. М. Гумин. – М.: Мед Пресс-Информ, 2006. – 254 с.
13. Радзинский В. Е. Промежностные и влагалищные гинекологические операции: Учеб.-метод. пособие /В. Е. Радзинский, О. Н. Шалаев, Г. Ф. Тотчиев, И. Н. Костин. – М.: Изд-во РУДН, 2003. – С. 6-45.
14. Lang J. H. Estrogen levels and estrogen receptors in patients with stress urinary incontinence and pelvic organ prolapsed /J. H. Lang, L. Zhu, Z. J. Sun, J. Chen //Int. J. Gynecol. Obstet. – 2003. – V. 80. – P. 35-39.
15. Nichols D. H. Vaginal surgery /D. H. Nichols, C. L. Randall. – Baltimore, 1989. – P. 284-303.
16. Norton P. Collagen synthesis in women with genital prolapse or stress urinary incontinence /P. Norton, C. Boyd, S. Deak //Neurourol. Urodyn. – 1992. – V. 11. – P. 300-301.
17. Olsen A. L. Epidemiology of surgically managed pelvic organ prolapse and urinary incontinence /A. L. Olsen, V. G. Smith, J. O. Bergstrom et al. //Obstet. Gynecol. – 199. – V. 89. – P. 501-506.

Поступила 11.06.2013 г.

С. И. Токпанов<sup>1</sup>, М. М. Тусупбекова<sup>2</sup>

## ВОПРОСЫ КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ И ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОПУХОЛЕЙ НАДПОЧЕЧНИКОВ

<sup>1</sup>РГП «Больница Медицинского центра Управления делами Президента РК», кафедра патологической анатомии и судебной медицины Карагандинского государственного медицинского университета<sup>2</sup>

*S. I. Tokpanov, M. M. Tusupbekova*

*QUESTIONS OF CLINICAL AND MORPHOLOGICAL DIAGNOSIS AND SURGICAL TREATMENT OF ADRENAL TUMORS*

Adrenal tumors are one of the diseases which require the attention of clinicians, since their diagnosis is often random and sometimes manifested clinical symptoms later possible structural changes caused by neoplastic process in connection with which they are diagnosed at later stages. The purpose of article was the evaluation of laparoscopic adrenalectomy for adrenal tumors, and to identify positive aspects and possible problems with the operation and ways to solve them. In the present report summarizes the results of 47 operations carried out by the adrenal tumors laparoscopically, and right and left. Thus, the practical experience of laparoscopic adrenalectomy has shown that he has a number of advantages compared to operations traditional method of «open access».

*Keywords:* tumors of the adrenal glands, clinical and morphological diagnosis, laparoscopic adrenalectomy

*С. И. Токпанов, М. М. Тусупбекова*

*БҮЙРЕК ҮСТІ ІСІКТЕРІН КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЯЛЫҚ ДИАГНОСТИКАЛАУ ЖӘНЕ ХИРУРГИЯЛЫҚ ЕМДЕУ МӘСЕЛЕЛЕРІ*

Бүйрек үсті ісіктері клиникалықтардың ерекше назар аударуын талап ететін аурулардың бірі болып табылады, себебі оны диагностикалау көбінесе кездейсоқ болып табылады және клиникалық көріністері ісік процестерімен ерекшеленетін орын алуы мүмкін құрылымдық өзгерістерден соң анықталады, сол себепті ол кеш мерзімде диагностикаланады. Мақаланың мақсаты – бүйрек үсті ісіктері кезінде лапароскопиялық адреналэктомияны бағамдау және операция жасау кезінде орын алуы мүмкін қойылы сәттер мен проблемаларды анықтау және оларды шешу жолдарын белгілеу. Мақалада бүйрек үсті ісіктеріне лапароскопиялық әдіспен солдан да, оңнан да 47 операцияның нәтижелері жинақталған. Мысалы, жасалған лапароскопиялық адреналэктомияның практикалық тәжірибесі «ашық қолжетімділік» дәстүрлі әдісімен өткізілген операциялармен салыстырғанда бірқатар артықшылықтары бар екенін көрсеткен.

*Кілт сөздер:* бүйрек үсті ісіктері, клиника-морфологиялық диагностика, лапароскопиялық адреналэктомия

Опухоли надпочечников являются одними из заболеваний, которые требуют пристального внимания клиницистов, так как их диагностика часто бывает случайной, а клинические проявления порой запаздывают от возможных структурных изменений, обусловленные опухолевым процессом, в связи с чем диагностируются они в более поздние сроки.

Как известно, опухоли надпочечников развиваются как из коркового, так и мозгового слоев, по степени морфологической дифференцировки могут быть доброкачественными и злокачественными, по сохранности секреторной функции делятся на секреторные опухоли, гормонально-активные или же – несекреторные. Опухоли коркового слоя надпочечников представлены доброкачественными опухолями – адренокортикальными аденомами и злокачественными опухолями – адренокортикальным раком. Обе разновидности опухолей сопровождаются повышенной секрецией глюкокортикоидов или альдостерона. По данным литературы отмечено, что злокачественные опухоли надпочечников встречаются очень редко (0,2% от всех опухолей), но протекают достаточно агрессивно и рано дают метастазы. Обычно рак встречается в возрасте 40-50 лет, но, случается, заболевают и дети. При синдроме Кушинга и первичном альдостеронизме в детском возрасте чаще встречается узелковая гиперплазия, которая относится к эпителиальным опухолеподобным процессам и характеризуется морфологически nodозной пролиферацией мелких узлов, преимуще-

ственно фасцикулярной зоны [2, 5, 6].

Симптомы и клиническое течение опухолей надпочечников различны и зависят от слоя, в котором расположена опухоль, а при злокачественных процессах – от наличия лимфогенных и гематогенных метастазов. Опухоли надпочечников могут метастазировать в печень, легкие, желудок и в кости. Кортикомедулярная аденома и рак представляют крайне редкие опухоли.

Опухоли надпочечников могут развиваться и в мозговом веществе, к ним относятся доброкачественная опухоль ганглионеврома, исходящая из нервной ткани, и симпатобластома – злокачественная опухоль. Кроме того, из хромоаффинной ткани мозгового вещества надпочечников развивается доброкачественная гормонально-активная опухоль – феохромоцитомы или же злокачественная опухоль – феохромобластома (10-15%), при этом клинически отмечается увеличение продукции адреналина и норадреналина.

Среди всех опухолей наиболее распространенной является феохромоцитомы. В некоторых случаях она может развиваться из хромоаффинной ткани вне надпочечника, при этом опухоль локализуется в забрюшинном пространстве и обозначается как «параганглиома» и по клиническим проявлениям не отличается от феохромоцитомы. Отмечено, что в 10-15% случаев феохромоцитомы развивается с обеих сторон [4, 7].

Клинически феохромоцитомы характеризуют-

ся своими особыми приступами, в течение которых возникает озноб, повышение температуры тела, учащенное сердцебиение, бледность кожных покровов, дрожь, тошнота, рвота, беспокойство, ощущение страха, сухость во рту, боль за грудиной и в области сердца, головная боль, потливость. Самым частым и неизменным симптомом при феохромоцитоме является подъем артериального давления с тяжелыми кризами и быстро развивающимися осложнениями. Среди возможных осложнений отмечены ретинопатия, кровоизлияние в головной мозг или в сетчатку глаза, отек легкого. Установлено, что в клетках опухоли осуществляется излишняя выработка гормонов адреналина и норадреналина, поэтому при лабораторном исследовании характерен высокий уровень их содержания в крови и их метаболитов в моче. Длительность приступа заболевания может составлять от нескольких минут до нескольких часов. Другой характерной особенностью феохромоцитомы являются приступы артериального криза, которые возникают неожиданно и могут вызываться резким изменением положения тела, эмоциональным стрессом или физическим напряжением. При злокачественной опухоли надпочечников (феохромобластоме) может отмечаться потеря веса и боли в животе, не исключено формирование вторичного сахарного диабета. Диагностика основывается на типичной клинике заболевания и лабораторных данных количественных показателей содержания гормонов в крови и моче [1, 3].

В связи с внедрением современных инновационных методов в клинической медицине появилась возможность ранней диагностики опухолей надпочечников, что позволяет решить вопросы лечения и оценить прогноз заболевания. В последние годы широкое использование ультразвукового исследования (УЗИ), рентгенологических методов, ангиографии, мультисрезовой компьютерной томографии с внутривенным введением контрастного препарата (МСКТ), магнитно-резонансной томографии (МРТ), позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ) позволяет диагностировать опухолевые процессы надпочечников на ранних стадиях развития, порой случайно.

На сегодняшний день единственным эффективным способом лечения опухолей надпочечников является хирургический – удаление опухоли. Большое значение в оценке исхода заболевания имеет своевременная диагностика опухоли с морфологической верификацией. В связи с использованием современных методов лучевой диагностики и внедрение в клинической практике биопсийного метода исследования появилась возможность оценки степени морфологической дифференцировки и зрелости патологического процесса, что дает возможность оценить характер опухоли, определить объем операции и прогноз. Противопоказанием к операции могут служить клинически подтвержденные метастазы с использованием современных методов исследования (УЗИ, МСКТ, МРТ, ПЭТ и другие) и при котором требуется проведение химиотерапии и симптоматическое лечение.

Среди хирургических методов в последние годы широко используется лапароскопический способ удаления опухоли. Удаление доброкачественных опухолей приводит к ликвидации всех клинических проявлений и восстановлению трудоспособности, прогноз благоприятный. Только у некоторых больных с кортикостеромой наблюдается послеоперационная адренкортикальная недостаточность [1, 5].

Ведение операционного и послеоперационного периода у больных с феохромоцитомой – один из сложных и эмоциональных моментов в хирургии надпочечников, что обусловлено возможностью развития на операционном столе тяжелейших гемодинамических расстройств, вследствие артериальных кризов до удаления опухоли и острого коллапса после. Успех операции зависит от своевременности и целенаправленности реанимационного пособия, применяемого с учетом специфики этого заболевания при высококвалифицированном анестезиологическом обеспечении.

Цель работы – оценка лапароскопических адреналэктомий (ЛАЭ) при опухолях надпочечников, выявление положительных моментов, возможных проблем при проведении операции и путей их решения.

### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В настоящем сообщении обобщены результаты работы по 47 операциям, проведенным по поводу опухолей надпочечников лапароскопическим способом справа и слева. Следует отметить, что доступ слева является более сложным, учитывая топографические особенности, так как предлежат толстая кишка, селезенка, желудок, почка и поджелудочная железа. Следует отметить, что вероятность развития гемодинамических кризов во время ЛАЭ и в послеоперационный период не превышает таковые состояния при открытых вмешательствах.

Как указывалось ранее, главной целью лечения феохромоцитомы, гормонально-активной опухоли оперативным путем, является предотвращение симпатоадреналовых кризов путем ЛАЭ, что служит основной проблемой при данной патологии.

Все пациенты прошли полное стандартное предоперационное клиническое обследование и компьютерную томографию абдоминального сегмента с целью оценки размеров образования и топографического соотношения с окружающими тканями и органами. Учитывая, что успех ЛАЭ находится в прямой зависимости от эффективного выбора анестезиологического пособия, применяли эндотрахеальный метод анестезии. При этом методе есть возможность обеспечить профилактику гемодинамических кризов и нарушение сердечного ритма на всех этапах операции: в период вводного наркоза, во время интубации, укладки больного на операционный стол и при выделении опухоли. В операционном зале проводился мониторинг всех жизненно важных параметров. Постоянно проводилась пульсоксиметрия, неинвазивное измерение артериального давления, контроль центрального венозного давления и почасовой диурез.

Индукция в анестезию осуществлялась и в

дальнейшем поддерживалась барбитуратами (тиапентал натрия) и инфузией анестетика пропафола (рекофол). Миорелаксанты в общепринятых дозировках. Во время операции, как правило, на первых этапах гемодинамика была нестабильной, склонной к гипертензии до 170 и 120 мм рт. ст., которая управлялась внутривенным болюсным введением  $\beta$ -блокатором (обзидан) и периферическим вазодилататором (перлинганит). Одновременно проводилась инфузионная терапия (каллойдные и кристаллойдные препараты, свежезамороженная плазма) в объеме 30-40 мл/кг, направленная на устранение гиповолемии и профилактику гипотензии после удаления опухоли.

Материал исследования составили 47 больных, которым были выполнены ЛАЭ (40 справа и 7 слева). Показаниями к ЛАЭ считали как гормонально неактивные, так и гормонально активные новообразования надпочечников. Показаниями для ЛАЭ явились аденома (23), альдостерома (14), гормонпродуцирующая – феохромоцитома (8) и злокачественная опухоль надпочечников (2). Показания устанавливали на основании клинической картины, основным проявлением которого является гипертензионный синдром, исследование гормонального статуса гормонов надпочечника и гипоталамо-гипофизарной системы, а также УЗИ и КТ, позволяющие верифицировать наличие опухоли, ее размеры и взаимоотношения с окружающими органами (рис. 1).

Во всех случаях при выполнении ЛАЭ использовали боковой доступ через 5 троакаров, который обеспечивает лучшую экспозицию оперируемых органов (рис. 2).

При выполнении ЛАЭ трансабдоминальным

боковым доступом пациенты находились на операционном столе в положении на боку, с валиком под поясницей, при необходимости операционный стол дополнительно «ломался» на уровне поясницы под углом приблизительно  $30^\circ$ . Такой излом позволял обеспечить максимальное расхождение подвздошной кости и реберной дуги на стороне операции, обеспечив удобный подход. Во время операции использованы три 10 мм лапаропорта, и один 5 мм. Троякары вводились в следующих точках: для введения оптики использовался умбиликальный прокол. Для введения ретрактора и поддержания печени второй троакар вводился на четыре сантиметра ниже мечевидного отростка, третий – в правом подреберье, по передней подмышечной линии, четвертый – под реберной дугой по средней ключичной линии, пятый на середине расстояния между вторым и четвертым троакарами.

При ЛАЭ правый надпочечник практически всегда легко визуализируется через брюшину, латеральнее нижней полой вены, отличаясь от забрюшинной клетчатки ярко-желтым цветом. Как правило, идентификация нижней полой вены и впадающей в нее центральной вены правого надпочечника не затруднена. Центральную вену при ее магистральном типе клипировали, что особенно важно сделать первым этапом при феохромоцитомах для предотвращения интраоперационной гипертензии. Основной технической проблемой после клипирования центральной вены является ретракция надпочечника при его диссекции, которую выполняли при помощи ультразвукового диссектора «Olympus». Артериальные сосуды пересекали также при помощи этого аппарата.

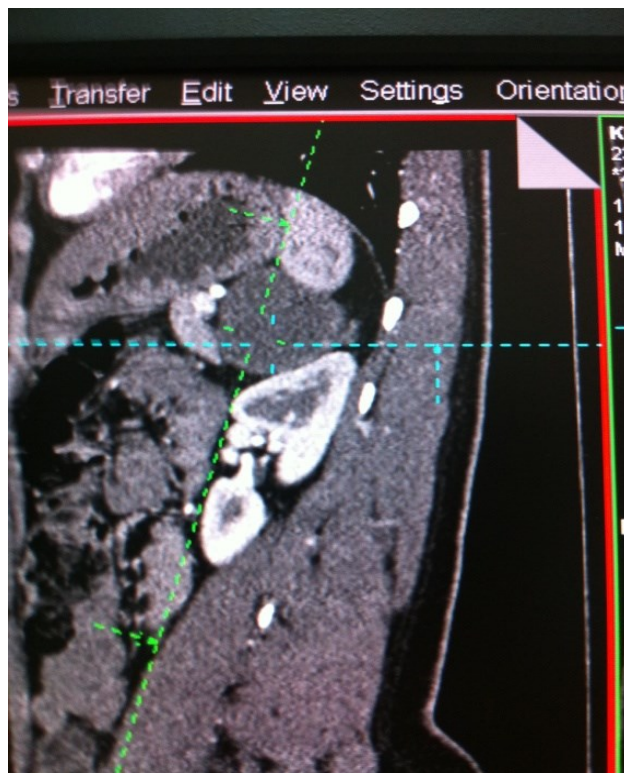
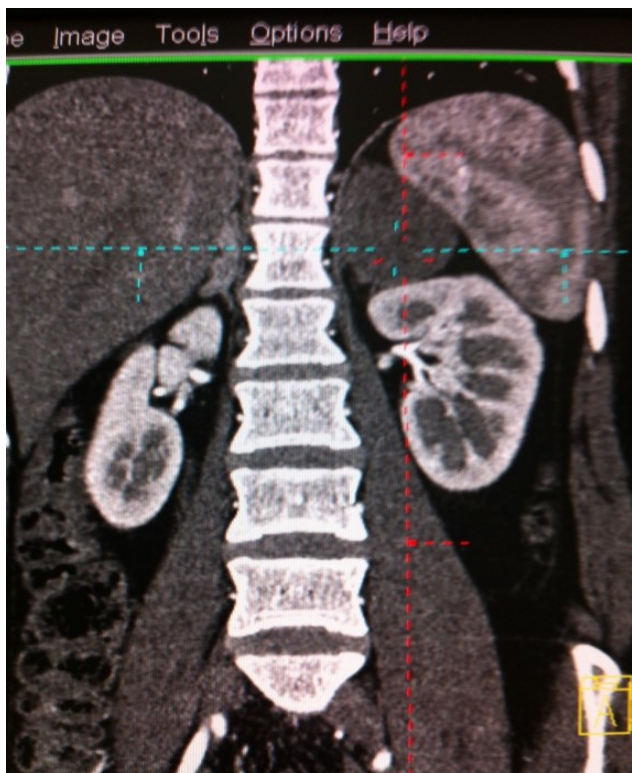


Рис. 1. КТ-картина больших размеров образования левого надпочечника

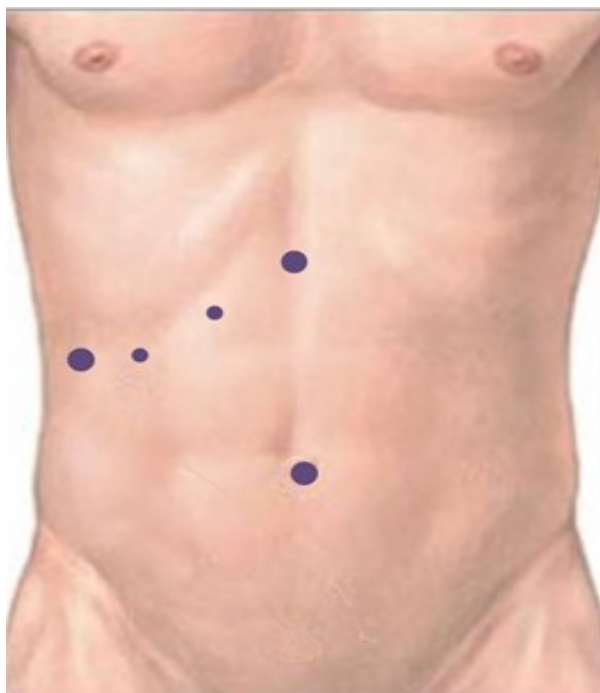


Рис. 2. Лапароскопический доступ для ЛЭЗ

### РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Из 7 ЛЭЗ слева у 3 больных ранее были предприняты операции на почке по поводу мочекаменной болезни. Основной сложностью при ЛЭЗ слева является выполнение диссекции в сложной анатомической зоне между толстой кишкой, селезенкой и желудком, хвостом поджелудочной железы и почкой. В период освоения методики основные проблемы были связаны с идентификацией надпочечника в толще забрюшинной клетчатки. Диссекцию опухоли из окружающих тканей также выполняли при помощи ультразвукового диссектора. Только в одном наблюдении ЛЭЗ была конверсия из-за локализации и тесного прилегания опухоли надпочечника за нижней полой и почечной веной справа, что делало невозможной лапароскопическую диссекцию опухоли.

На компьютерной томографии абдоминального сегмента определялось объемное образование правого надпочечника, размером 42х36х48 мм (рис. 3, 4), визуализировалась деформация нижней полой вены опухолью надпочечника (рис. 4). В этой связи была выполнена лапароскопическая холецистэктомия (ЛХЭ) из тех же доступов (сопутствующее заболевание – хронический калькулезный холецистит), затем – конверсия на лапаротомию.

При лапаротомной диссекции из-за плотной спаянности опухоли надпочечника с сосудами были повреждены нижняя полая и почечная вены (рис. 5). Полая и почечная вены пережаты сосудистыми зажимами. После дополнительной диссекции нижней полой и почечной вены надпочечник удален, наложены пристеночные швы на раны вен атрауматикой-пролен 5/0. Кровопотеря составила около 250 мл.

Препараты эвакуировали в контейнере.



Рис. 3. КТ-картина абдоминального сегмента: объемное образование 42х36х48 мм правого надпочечника



Рис. 4. КТ-картина абдоминального сегмента, деформация нижней полой вены опухолью

Средний размер удаленного препарата составил  $3,6 \pm 1,7$  см (рис. 6). Максимальный размер опухоли (малигнизированной феохромоцитомы) составил 10,5 см, для извлечения препарата при этом была выполнена мини-лапаротомия в подвздошной ямке. Средняя длительность оперативного вмешательства составила  $88 \pm 17$  мин с колебаниями от 52 до 2 ч 15 мин. Средняя кровопотеря составила  $120 \pm 28$  мл с колебаниями от 90 до 340 мл.

Таким образом, представленные материалы



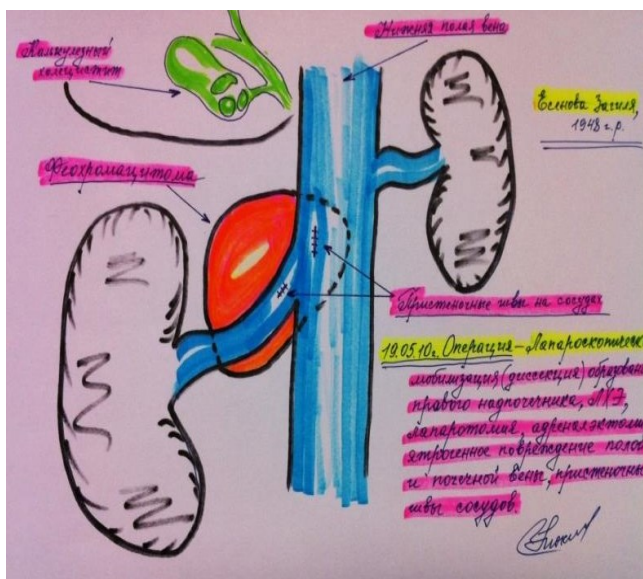


Рис. 5. Схема выполненной адrenaлэктомии справа



Рис. 6. Макропрепарат надпочечника на разрезе

отчетливо демонстрируют настоятельную необходимость дальнейшего совершенствования техники ЛАЭ. Разработка технических подходов, обеспечивающих простое и надежное внедрение ЛАЭ в повседневную практику, является высоко актуальной задачей современной медицины, позитивное решение которой позволит существенно повысить эффективность хирургического лечения больных с опухолью надпочечника.

Все удаленные опухолевые образования направлялась на гистологическое исследование. Макроскопически опухоли надпочечников имели различные размеры, чаще округлые или вытянутые формы, плотноэластической консистенции, в капсуле, на разрезе вишневого цвета. Полученный материал опухоли фиксировался в 10% растворе нейтрального формалина и далее проводили по общепринятой методике для патоморфологического исследования. Полученные парафиновые срезы толщиной 3-4 микрона, окрашивали гематоксилином и эозином. Для микроскопии использовали компьютеризованный аппаратный комплекс с высококачественным микроскопом «Leica Microsystems» (Leica DM 1000) с цифровой камерой «SONY» предназначенный для гистологического изучения различных патологических процессов с цветным микрофотографированием.

Приводим описание патоморфологических изменений, выявленных при исследовании опухолевых образований надпочечников при узелковой гиперплазии, аденокортикальной аденоме надпочечников, феохромоцитоме. Представляет интерес 1 наблюдение феохромобластомы с множественными метастазами из практики врача-патологоанатома, когда патологический процесс диагностирован гистологически только при аутопсии на кафедре патологической анатомии и судебной медицины Карагандинского медицинского университета, что подтверждает случайную диагностику и быстрое прогрессирование опухоли с метастазированием, хотя ранее клинически опухолевый

процесс не был диагностирован.

Узелковая гиперплазия надпочечников при микроскопическом исследовании характеризовалась формированием аденоматозных узелковых образований фасцикулярной зоны в виде отдельных нодозных структур, в строме отмечалось полнокровие сосудов микроциркуляторного русла (рис. 7).

В большинстве случаев морфологически верифицировались аденокортикальные аденомы надпочечников. Макроскопически опухолевое образование было отграничено фиброзной капсулой, плотноэластической консистенции, однородной структуры, вишневого цвета. При микроскопическом исследовании опухоль представлена клетками полигональной формы с формированием долек неправильной формы, среди них встречались клетки с наличием липофусцина (рис. 8).

Представляет практический интерес клинический случай наблюдения по материалу посмертной диагностики злокачественной опухоли надпочечников.

*По данным истории болезни, пациент Б., 52 г., поступил в клинику с жалобами на боли в области сердца, носящие опоясывающий характер, боли в области спины, до этого прицельного обследования больного не было. На основании острого начала заболевания и жалоб был выставлен предварительный клинический диагноз: Острый калькулезный холецистит? Острый панкреатит? Гепатомегалия. ИБС: Острый инфаркт миокарда? Вторичная дилатационная кардиомиопатия. Атеросклеротический кардиосклероз. Атеросклероз аорты. ХСН. ФК II. Выпотной перикардит. Гидроторакс справа. Хронический пиелонефрит. Латентное течение, в ст. обострения. Больной скоропостижно умер в течение нескольких часов после поступления в клинику при явлениях острой сердечной недостаточности.*

По материалам аутопсии выявлены макроскопические изменения со стороны сердца, отмечено, что эпикард и перикард покрыты белесоватыми, просовидными образованиями и нитями фибрина.

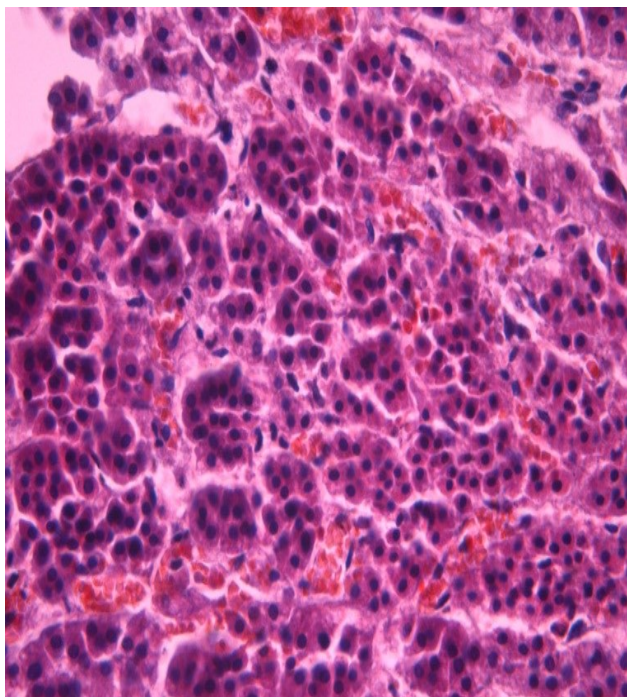


Рис. 7. Узелковая гиперплазия надпочечников.  
Ув.: x200. Окр. гематоксилином и эозином

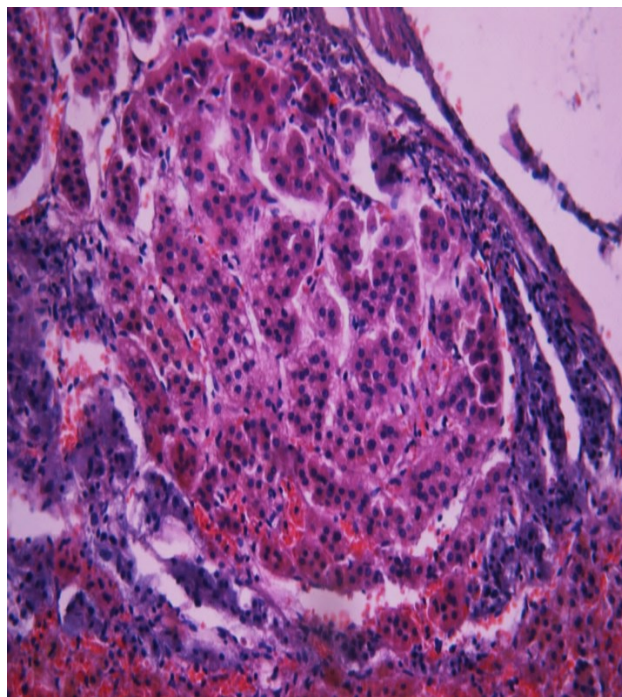


Рис. 8. Адrenокортикальная аденома надпочечников.  
Ув.: x400. Окр. гематоксилином и эозином

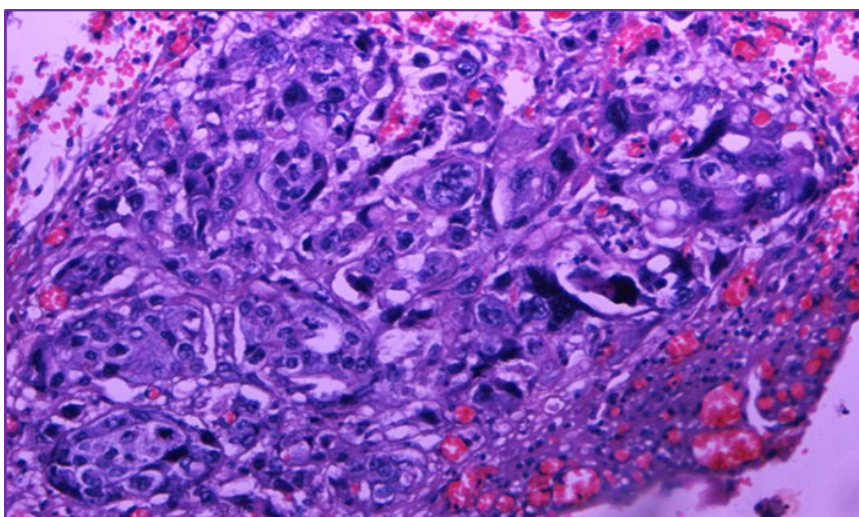


Рис. 9 а. Феохромобластома: комплексы Атипических клеток. Ув.: x200. Окр. гематоксилином и эозином

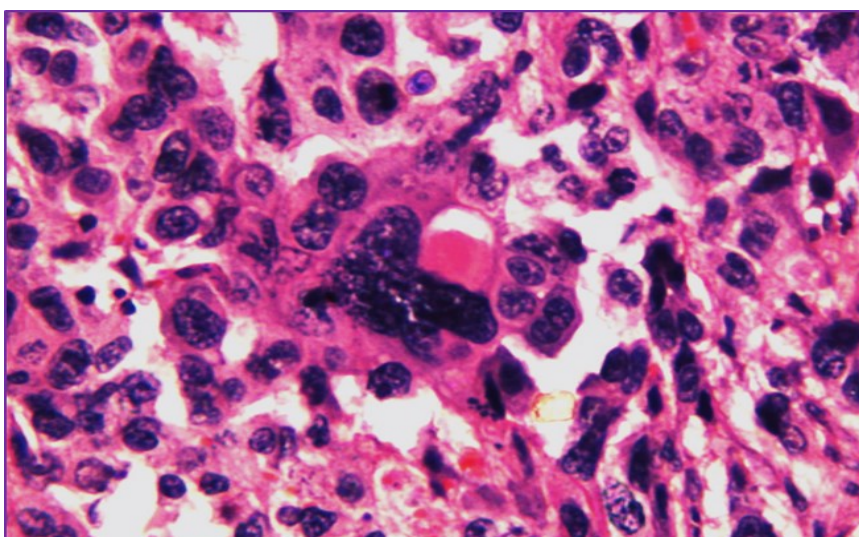


Рис. 9 б. Феохромобластома – атипичные клетки с выраженным полиморфизмом и патологическими митозами. Ув.: x400. Окр. гематоксилином и эозином

Сердце дряблое, на разрезе красновато-коричневого цвета с белесоватыми плотными очажками. В полости перикарда имелось 530 мл жидкой темной крови. Надпочечники макроскопически увеличены в размере 5,4x4,0 см, мозговой слой темно-красного цвета, неоднородной структуры, крошится на разрезе. Основные диагностические изменения были выявлены при микроскопическом исследовании, что доказывает, что не всегда на основании макроскопии можно дать должную оценку, поэтому только гистологическое исследование позволяет поставить точку в выяснении истинного происхождения и локализации патологического процесса.

Интерес данного случая заключается в том, что при гистологическом исследовании выявлена злокачественная низкодифференцированная опухоль мозгового слоя надпочечников – феохромоблостома. Морфологическое исследование тканей внутренних органов позволило выявить множественные лимфогематогенные метастазы, в частности, в ткани головного мозга и кровеносные сосуды мягкой мозговой оболочки, в миокард с прорастанием в стенки коронарных сосудов, эпикард и подэпикардальную жировую ткань, заполняя полость перикарда. Аналогичные метастатические опухолевые комплексы были выявлены в ткани печени и легкого.

При микроскопическом исследовании надпочечников отмечено, что гистоструктура их нарушена в связи с формированием псевдоаденоматозных структур причудливых форм в корковом слое, в мозговом слое надпочечника выявлены комплексы из атипических клеток с выраженным полиморфизмом, патологические митозы, причудливых форм (рис. 9 а).

При микроскопическом исследовании ткани головного мозга отмечен перичеллюлярный и периваскулярный отек, множественные гематогенные метастазы в сосуды оболочек головного мозга (рис. 10 а, б, в).

Изменения в эпикарде, миокарде и перикарде характеризовались наличием фибринозных наложений и умеренной лимфоидной инфильтрации на перикарде. Под эпикардом и его жировой клетчатке обнаруживались гигантские комплексы из атипичных опухолевых клеток, причудливых форм в виде саркоматозных структур, которые близко прилегали к стенкам кровеносных сосудов, прорастая их, вокруг которых имелись обширные поля кровоизлияний, представленные негемолизированными эритроцитами, что подтверждает выявленные макроскопические изменения о наличии гемоперикардума (рис. 11 а, б). В толще миокарда и в просветах коронарных сосудов выявлялись аналогичные опухолевые комплексы метастатического характера (рис. 11 в). Кардиомиоциты имели извитой ход с выраженной фрагментацией. Выявленные микроскопические изменения дали возможность говорить о гематогенных метастазах опухоли в миокард, кровеносные сосуды эпикарда и перикарда с прорастанием стенок сосуда, что и привело к развитию гемоперикардума, явившегося причиной смерти.

В сосудах печеночных долек также имелись метастатические опухолевые клетки с выраженным полиморфизмом и гиперхромными уродливыми ядрами, что дало возможность сделать заключение о метастазах опухолевых клеток в печень и развитии реактивного гепатита (рис. 12).

В ткани легких при гистологическом исследовании выявлены множественные дистелектазы, сосуды полнокровны с гипертрофией гладкомышечных клеток, просветы их спазмированы, отмечался склероз внутриорганных сосудов среднего калибра с образованием «сосуд в сосуде», что явилось проявлением вторичной легочной гипертензии. В просвете большинства кровеносных и лимфатических сосудов (рис 13), а также бифуркационных лимфатических узлов регистрировались метастатические комплексы из причудливых атипических опухолевых клеток (рис. 14). На основании выявленных изменений сделано заключение о лимфогематогенных метастазах опухоли в легкие.

Таким образом, практический опыт проведенных лапароскопических адреналэктомий показал, что он имеет ряд преимуществ по сравнению с операциями с использованием традиционных методов «открытым доступом».

### ВЫВОДЫ

1. Среди положительных сторон ЛАЭ прежде всего следует отметить малотравматичность вмешательства, минимальную кровопотерю, использование многокомпонентной анестезии с коррекцией гемодинамикой и профилактикой гиповолемии является адекватным методом с незначительной потребностью в обезболивающих средствах.

2. Положительными медико-экономическими показателями являются снижение пребывания пациента в стационаре (уменьшение койко-дней до 4-5 сут), быстрое восстановление трудоспособности и улучшение качества жизни в связи с отменой гормональной терапии и стабильными показателями гемодинамики, быстрое заживление умбиликальных проколов в местах введения оптики и троакаров с хорошим косметическим эффектом, что немаловажно для пациента.

3. Среди возможных осложнений, обусловленных прежде всего спаечным процессом опухолевого образования с окружающими тканями, в зависимости от топографической локализации и размеров новообразования, могут быть травматические повреждения сосудов и подлежащих органов, главная задача врача в таких ситуациях – предвидеть такие осложнения и своевременно их устранить без последующих последствий для пациента. Все удаляемые новообразования должны быть морфологически верифицированы, что имеет практическое значение для выбора дальнейшей тактики лечения и оценки прогноза.

4. Широкое внедрение современных методов исследования (УЗИ, МСКТ, МРТ, ПЭТ и другие) позволяет своевременно диагностировать наличие патологического процесса надпочечников на ранних стадиях заболевания и решить вопрос о врачебной тактике и прогнозе заболевания.

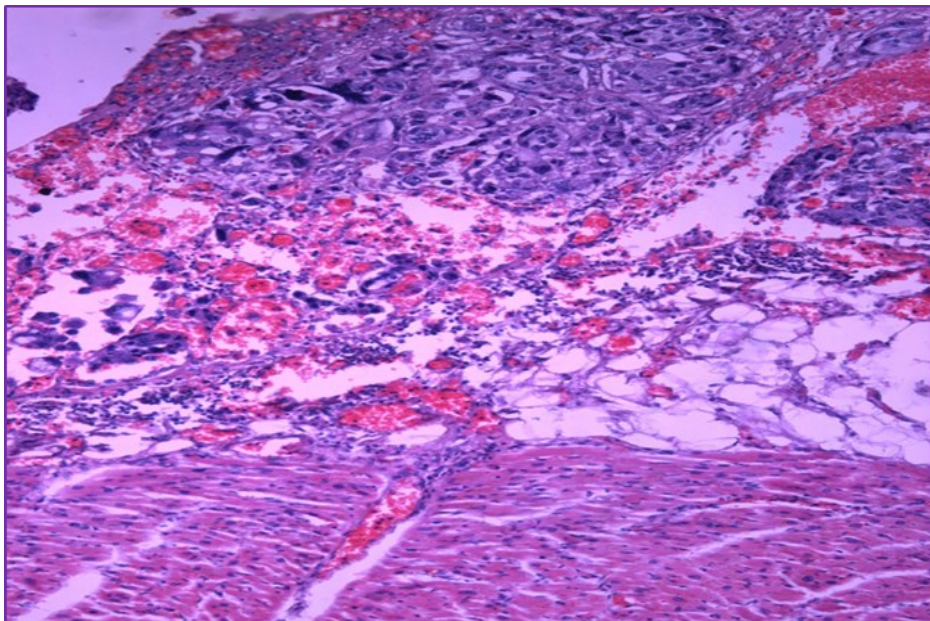


Рис. 11 а. Метастазы феохро-  
мобластомы в сосудах перикарда.  
Ув.: x200. Окр. гематоксилином  
и эозином

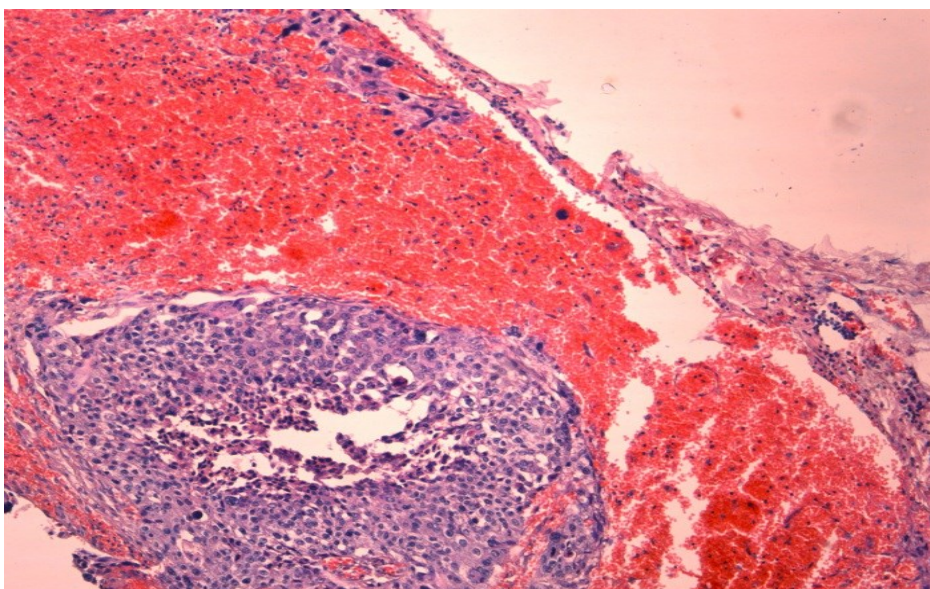


Рис. 11 б. Кровоизлияние  
в полость перикарда  
(гемоперикардium) и комплексы  
атипических клеток. Ув.: x200.  
Окр. гематоксилином и эозином

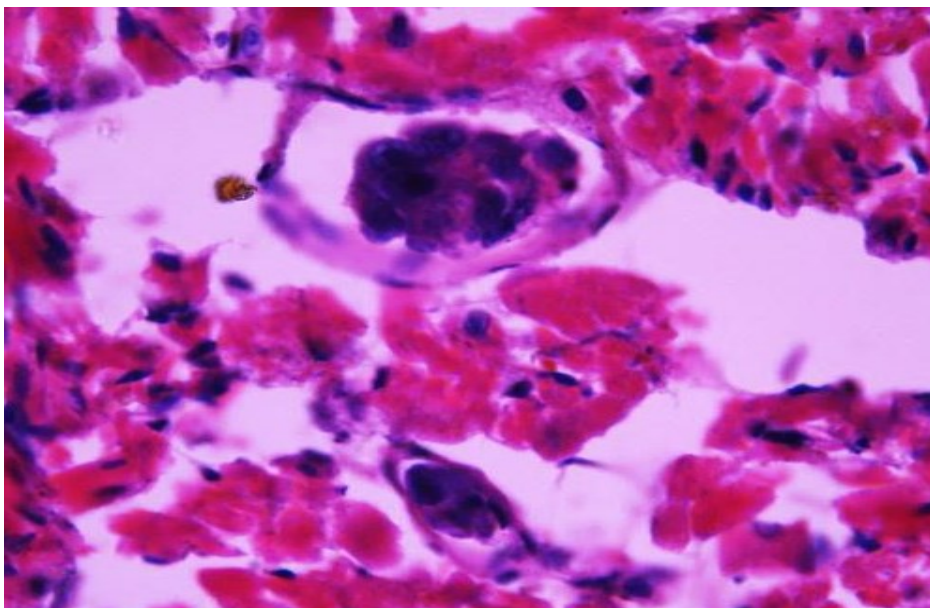


Рис. 11 в. Метастазы  
феохромобластомы в просвете  
коронарных сосудов – комплексы  
атипических клеток.  
Ув.: x400. Окр. гематоксилином  
и эозином

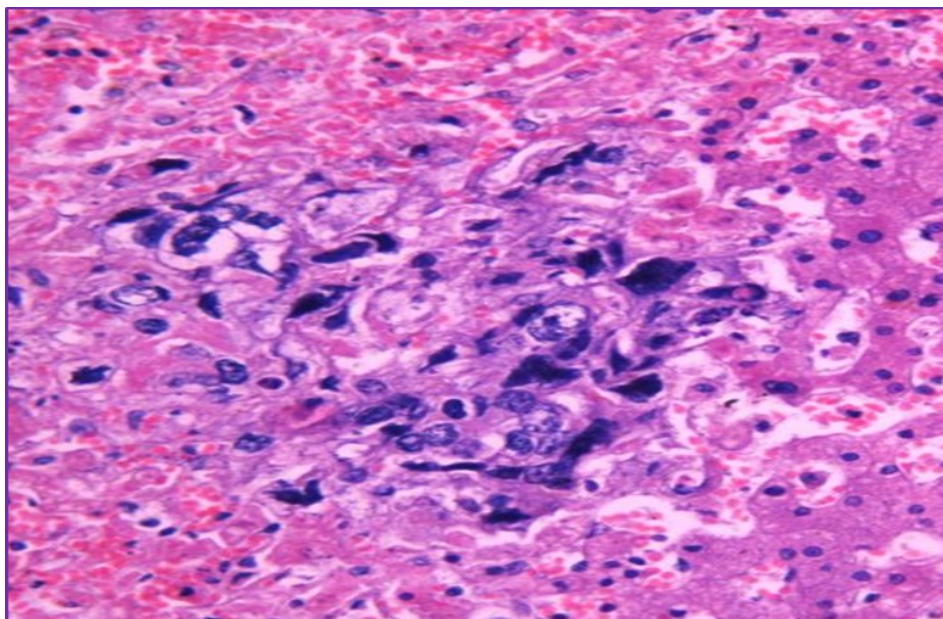


Рис. 12. Метастазы феохромобластомы в печень – комплексы атипических клеток. Ув.: x400. Окраска гематоксилином и эозином

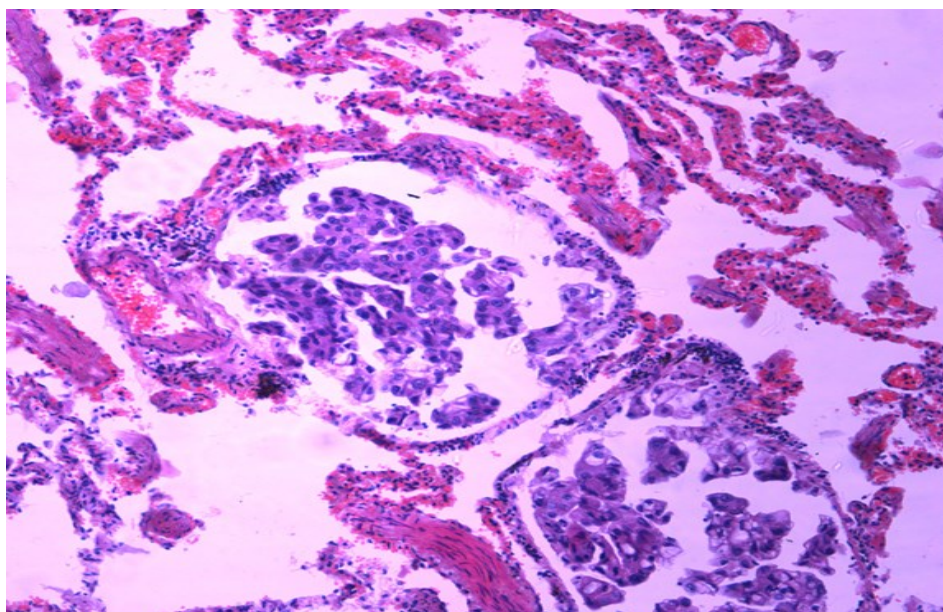


Рис. 13. Метастазы феохромобластомы в легкие: атипические клетки в просветах альвеол и сосудов. Ув.: x200. Окр. гематоксилином и эозином

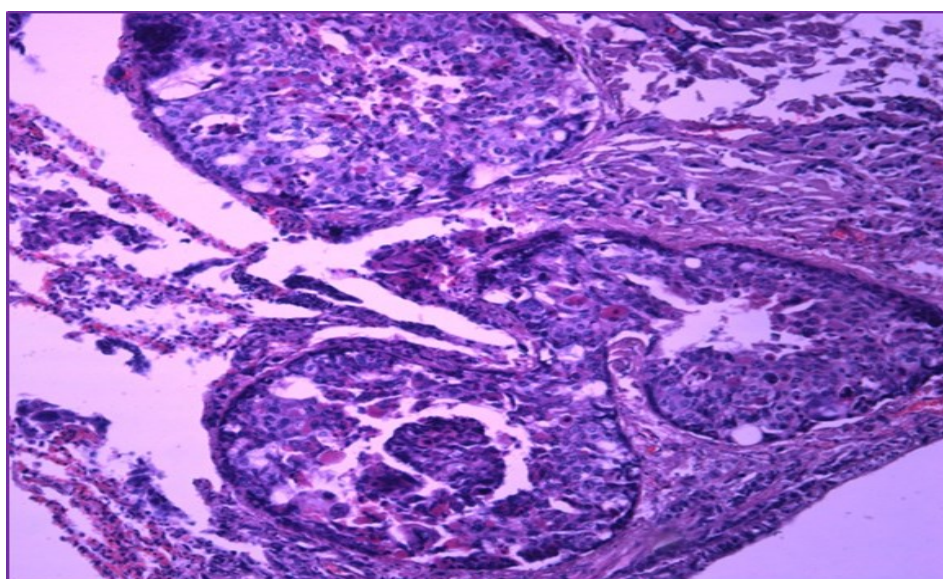


Рис. 14. Метастазы феохромобластомы в бифуркационные лимфатические узлы легкого. Ув.: x400. Окр. гематоксилином и эозином

### ЛИТЕРАТУРА

1. Коваленко А. Е. Феохромоцитома: современные подходы к диагностике и лечению //Здоровья Украины. – 2007. – №22. – С. 75-77.
2. Мишнев О. Д., Щеголева А. И. Патологическая анатомия опухолей надпочечников. – М., 2005. – 70 с.
3. Чихладзе Н. М., Чазова И. Е. Феохромоцитома /Н. М. Чихладзе, И. Е. Чазова // Consilium Medicum. – 2008. – №9 – С. 31-64.
4. Юшков П. В. Болезни надпочечников // Патология: Рук. /Под ред. М. А. Пальцева, В. С. Паукова, Э. Г. Улымбекова. – М: ГЭОТАР-МЕД, 2002. – С. 449-454.
5. Adler J. T. Pheochromocytoma: current approaches and future directions / J. T. Adler, G. Y. Meyer-Rochow, H. Chen //The Oncologist. – 2008. – Vol. 13. – P 779-793.
6. Hoang M. P. Oncocytic adrenocortical carcinoma. A morphologic, immunohistochemical and ultrastructural study of four cases /M. P. Hoang, A. G. Ayala, J. Albores-Saavedra //Mod. Pathol. – 2002. – V. 15. – P. 973-978.
7. Sporny S., Musia J. Markers of malignancy in pheochromocytomas /S. Sporny, Musia J. //Endocrinol. Pol. – 2005. – V. 56. – P. 951-964.

© М. Г. Сугатова, 2013  
УДК 616.71-073

М. Г. Сугатова

### ВОЗМОЖНОСТИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ РЕНТГЕНДИАГНОСТИКИ НЕДРЕНИРОВАННОГО АБСЦЕССА ЛЕГКОГО

Областной кардиохирургический центр (Караганда)

---

*M. G. Sugatova*  
*THE POSSIBILITIES OF X-RAY DIAGNOSTICS OF DIFFERENTIAL NON-DRAINED LUNG ABSCESS*

Due to the changing environment and the widespread use of antibiotics is a marked alteration of clinical and radiographic course of an abscessed pneumonia. In most cases, the cavity formed in the zone of abscess not contain liquid. Patients do not emit copious purulent foul-smelling sputum. In terms of differential diagnosis should be borne in mind that under the guise of difficult to treat pneumonia can hide cancers (bronchogenic or bronchoalveolar carcinoma, lymphoma), immunological (vasculitis, alveolitis, eosinophilic pneumonia, alveolar proteinosis) disease, and cardiovascular disease - congestive heart failure and pulmonary embolism. It should be noted that in the diagnosis and treatment of disease in patients with a diagnosis of pneumonia, abscess, there are two important points. First, it is a late diagnosis of hospital pneumonia, complicated by the formation of lung abscess. Secondly, the use of combination antibiotic treatment of abscess, which from the point of view of current guidelines, it is redundant.

Keywords: lung abscess, differential diagnosis, X-ray picture, abscess pneumonia, antibiotic therapy

*М. Г. Сугатова*  
*ӨКПЕНІҢ ДРЕННИЯЛЫҚ ЕМЕС АБСЦЕССИН ДИФФЕРЕНЦИАЛДЫ РЕНТГЕНДИАГНОСТИКАЛАУДЫҢ МҮМКІНДІКТЕРІ*

Экологияның өзгеруіне және антибиотиктердің кеңінен қолданылуына байланысты өршіген пневмония ағымына клиникалық және рентгенологиялық картинаның елеулі қайта құрылуы орын алады. Көп ретте абсцесс құрау қуысында сұйық болмайды. Науқастардан көп мөлшердегі іріңді сұйық байқалмайды. Дифференциалды диагностика бойынша ауыр емделетін пневмония түрінде онкологиялық (бронхогенді немесе бронхоальвеолярлы рак, лимфома), иммунологиялық (васкулиттер, альвеолиттер, эозинофилді пневмония, альвеолярлы протеиноз) аурулары, сол сияқты жүрек-тамыр патологиясы — жүректің тоқырау жетіспеушілігі мен өкпе артериясының тромбозымен ауыратын пациенттерді диагностикалау мен емдеуде екі маңызды жағдай барын атап көрсету керек. Біріншіден, бұл – ауруханалық пневмонияны кеш диагностикалау салдарынан өкпе абсцесі жасақталуының асқынуы. Екіншіден, абсцесті антибактериалды емдеуде құрамдас терапияны қолдану.

*Кілт сөздер:* өкпе абсцесі, дифференциалды диагностика, рентгенологиялық картина, қабынушылық пневмония, антибактериалды терапия

---

В последние десятилетия в связи с изменением экологии происходит заметная перестройка иммунитета населения. По этой причине изменились структура заболеваемости и характер течения многих широко распространенных заболеваний. В частности, изменились клинико-морфологические и рентгенологические проявления гнойно-некротических процессов в легких [4].

Между тем абсцедирующие пневмонии с классической клинико-рентгенологической картиной в настоящее время встречаются довольно редко. На течение абсцедирующих пневмоний сегодня оказывают влияние многие факторы, среди которых ведущую роль играет применение в больших дозах антибиотиков и сульфаниламидов. В большинстве случаев полости, формирующиеся в зоне абсцедирования, не содержат жидкости. Больные не выделяют обильной гнойной зловонной мокроты [1, 2].

Деструктивные процессы в легком отличаются большим многообразием по патоморфогенезу, клиническим проявлениям и рентгенологической картине. Острые абсцессы легкого остаются самым частым гнойным осложнением острых пневмоний. В этих случаях абсцедирование не может рассматриваться как осложнение, в то время как при появлении деструкции (абсцедирования) при пневмониях,

вызванных диплококком Френкеля или стрептококком, деструкцию следует считать осложнением [3, 5].

При стафилококковой пневмонии, когда в очаге воспаления скапливается большое количество лейкоцитов, может развиваться типичный гнойник с горизонтальным уровнем жидкости и широкой зоной перифокальной воспалительной инфильтрации. В других случаях образуются «сухие» воздушные полости без гноя и жидкости.

Рентгенологически на фоне инфильтрации легочной ткани выявляется одна или несколько полостей, нередко с горизонтальным уровнем жидкости, окруженных перифокальной воспалительной инфильтрацией. Многие авторы отмечают, что характерной особенностью стафилококковых пневмоний является несоответствие между обширностью разрушения легочной паренхимы и незначительным количеством отделяемой мокроты, что, по-видимому, и обуславливает выраженную интоксикацию [6, 7, 8].

Практические врачи мало знакомы с особенностями рентгенологической картины и клиническими проявлениями так называемой буллезной формы стафилококковой пневмонии. А между тем эта форма составляет около 10% пневмоний стафилококко-

вого генеза. Следует внести коррективы в рентгенологическую картину абсцессов и абсцедирующих пневмоний, протекающих по классической схеме. Недренированный абсцесс на обычных рентгенограммах выглядит в виде интенсивного уплотнения легочной ткани, полностью лишенной воздушности. Этим абсцесс отличается от сливной очаговой пневмонии, при которой обычно наблюдается чередование очагов воспалительной инфильтрации с участками, частично сохранившими воздушность [9].

Приводим собственные клинические наблюдения:

*Больной М., 39 лет, поступил в кардиохирургический центр. Заболел неделю назад, когда появились боль за грудиной, онемение левой верхней конечности, признаки нехватки воздуха, дополни-*

*тельно сильный кашель, возникла высокая температура. После антибактериальной терапии температура быстро нормализовалась, однако при рентгенологическом исследовании в нижней доле правого легкого выявлено округлое образование высокой интенсивности с не совсем четкими контурами, связанное широкой дорожкой с корнем и широко соприкасающееся с грудной стенкой и диафрагмой (рис. 1а). На томограмме (рис. 1б) образование более четко отграничено от окружающей легочной ткани. В целях исключения периферического рака выполнена трансторакальная пункция. При аспирации получено несколько миллилитров густого вязкого гноя. Через эту же иглу в освобожденную полость введено водорастворимое контрастное вещество и антибиотик (рис. 1в). При рентгенологиче-*

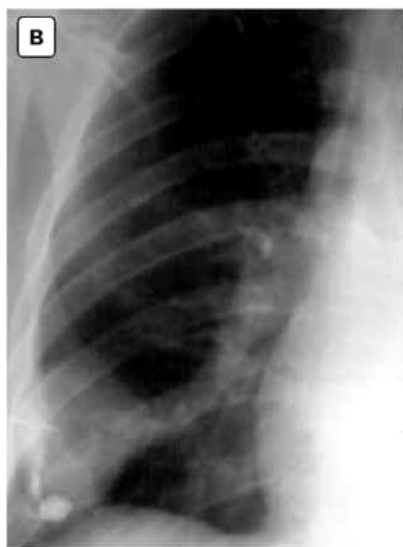
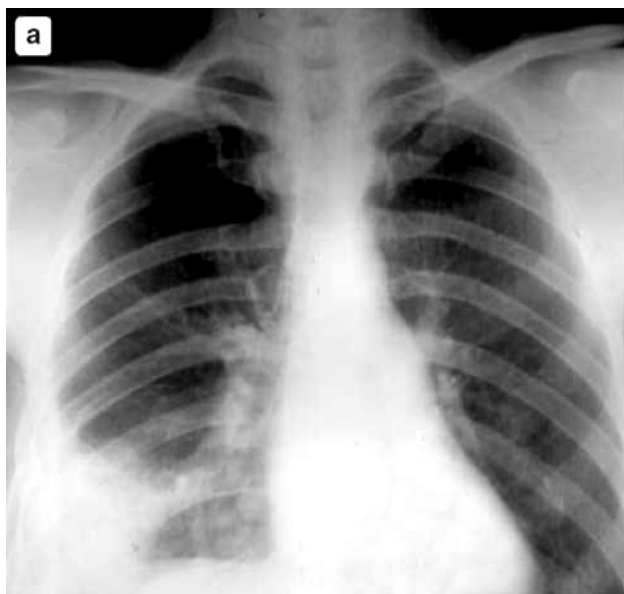


Рис. 1. Больной М., 39 лет. Шаровидная абсцедирующая пневмония: а) в нижней доле правого легкого определяется интенсивное понижение пневматизации округлой формы с не совсем четкими контурами, связанное широкой дорожкой с корнем, широко соприкасающееся с диафрагмой и грудной стенкой. Структура образования однородная; б) тот же больной. Томограмма. Образование более четко отграничено от окружающей легочной ткани; в) снимок после трансторакальной пункции. В описываемом образовании определяются мелкие щелевидные полости, сообщающиеся между собой; г) 10 сут после пункции. Заметное обратное развитие воспалительного инфильтрата



## Наблюдения из практики

ском исследовании на 10 сут после пункции отмечено заметное обратное развитие воспалительного инфильтрата (рис. 1г).

Рис. 2. Шаровидная пневмония. Рентгенограммы, выполненные (а) в прямой и (б) в боковой проекциях спустя полтора месяца после начала заболевания; в) рентгенограмма через 4 мес. – на месте бывшего опухолевидного инфильтрата остался звездчатый рубец

Больной К., 50 лет. Находился на лечении в кардиохирургическом центре с диагнозом ишемическая болезнь сердца. В связи с признаками удушья открыл форточку при  $t -23^{\circ}\text{C}$ , начал дышать морозным воздухом. Заболел остро, повысилась температура, беспокоил сильный кашель, появилось кровохарканье. Несмотря на противовоспалительное лечение, состояние не улучшалось. При рентгенологическом исследовании (рис. 2а, б) спустя полтора месяца от начала заболевания в левом легком выявлено опухолевидное образование округлой формы диаметром около 7 см, неоднородной структуры, довольно хорошо отграниченное от окружающей легочной ткани. В медиальных отделах образования выявлялись мелкие полости распада, придающие ему ноздреватый характер. Купол диафрагмы подтянут кверху, синус запаян. По поводу шаровидной пневмонии больному проводилось противовоспалительное лечение. При рентгенологическом исследовании через 4 мес. (рис. 2в) на месте бывшего опухолевидного инфильтрата остался звездчатый рубец.

Таким образом, описанные клинические случаи показывают необходимость интегративного подхода, при котором следует различать, по крайней мере, две формы абсцедирования: абсцесс легкого с классическими проявлениями гнойного процесса и абсцедирующую вяло текущую затяжную пневмонию с деструкцией легочной ткани без выраженной клинической и рентгенологической картины гнойного процесса. Разновидностью атипичного течения абсцедирующей пневмонии является септическая метастатическая пневмония с исходом в штампованные тонкостенные кисты.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Бурдули Н. М. Динамика показателей микроциркуляции при использовании внутривенного лазерного облучения крови в комплексном лечении больных пневмонией //Н. М. Бурдули, Н. Г. Пилиева //Клинич. медицина. – 2007. – №7. – С. 48-50.
2. Гостищев В.К. Инфекции в торакальной хирургии: Рук. для врачей. – М., 2004. – 583 с.
3. Григорьев Е. Г. Острый абсцесс и гангрена легкого //Consilium medicum. – 2003. – Т.5, №10. – С. 581-590.
4. Кошарный И. В. Дифференцированный подход к комплексной терапии больных острым абсцессом легкого: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. – М., 2003. – 19 с.
5. Лаптев А. Н. Диагностика и лечение гнойно-некротических деструкций легких //Медицинская панорама. – 2006. – №10. – С. 41-45.
6. Филиппенко П. С. Лечение осложнений пнев-



Рис. 2. Шаровидная пневмония. Рентгенограммы, выполненные (а) в прямой и (б) в боковой проекциях спустя полтора месяца после начала заболевания; в) рентгенограмма через 4 мес. – на месте бывшего опухолевидного инфильтрата остался звездчатый рубец

моний //Клинич. медицина. – 2007. – №8. – С. 62-66.

7. Шойхет Я. Н. Лечение острого абсцесса и гангрены легкого (актовая речь) //Пульмонология. – 2002. – №3. – С. 18-27.

8. Шойхет Я.Н. Острый абсцесс легкого без сек-

вестрации /Я. Н. Шойхет, И.П. Рошев //Проблемы клинической медицины. – 2006. – №4. – С. 58-64.

9. Яковлев С. В. Осложнения пневмонии: абсцесс легкого и эмпиема плевры //Справочник поликлинического врача. – 2006. – №7. – С. 4-8.

Поступила 04.03.2013 г.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2012

УДК 616.24-002.5-006

**Т. А. Жабаяева, Л. С. Евенко, М. Б. Урынбаева, О. А. Желтоноженко, Д. С. Горбунов**

### СЛУЧАИ АСПЕРГИЛЛОМ У БОЛЬНЫХ ДЕСТРУКТИВНЫМИ ФОРМАМИ ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ

Областной противотуберкулезный диспансер (Караганда)

*T. A. Zhabayeva, L. S. Yevenko, M. B. Urynbayeva, O. A. Zheltonozhenko, D. S. Gorbunov*  
*CASES OF ASPERGILLOMA IN PATIENTS WITH DESTRUCTIVE PULMONARY TUBERCULOSIS*

The article presents the cases of aspergilloma, diagnosed in patients with destructive forms of tuberculosis. The authors studied the factors contributing to the development of aspergilloma in bronchopulmonary system, X-ray picture of aspergilloma. The authors conclude that the presence of the cavity after treatment with anti-TB drugs is an unfavorable prognostic sign. The sanitized cavity in some cases was complicated by aspergilloma. The authors insist on the fact that patients with post-tuberculosis cavities need surgical treatment.

*Keywords:* aspergilloma, pulmonary tuberculosis, post-tuberculosis cavern, bronchial-pulmonary system, X-ray picture

*Т. А. Жабаяева, Л. С. Евенко, М. Б. Урынбаева, О. А. Желтоноженко, Д. С. Горбунов*  
*ӨКПЕ ТУБЕРКУЛЕЗІНІҢ ДЕСТРУКТИВТІ ТҮРЛЕРІМЕН НАУҚАСТАРДАҒЫ АСПЕРГИЛЛОМ ЖАҒДАЙЫ*

Мақалада туберкулездің деструктивті түрлерімен ауыратын науқастардағы аспергилломды диагностикалау жағдайы ұсынылған, бронх-өкпе жүйесінде аспергиллом дамуына ықпал ететін факторлар, аспергилломның рентгенологиялық картинасы зерттелген. Мақала авторлары туберкулезге қарсы препараттармен емдеу курсы аяқталған соң каверна болуы қолайсыз болжам белгісі болып табылады деген қорытындыға келген. Анықталған каверналар бірқатар жағдайларда аспергилломдармен асқынады. Авторлар туберкулезден кейінгі каверналармен пациенттерге хирургиялық ем қажет деген қорытынды жасаған.

*Кілт сөздер:* аспергиллома, өкпе туберкулезі, туберкулезден кейінгі каверна, бронх-өкпе жүйесі, рентгенологиялық картина.

Дифференциальный диагноз аспергилломы с туберкулезом затруднен, особенно при сочетании аспергилломы и активного туберкулеза легких. Рентгенологически аспергиллома напоминает туберкулому, так как имеет вид солитарного шаровидного или овальной формы образования диаметром от 1,5 до 5-9 см, располагающегося преимущественно в верхушечно-задних сегментах легких [1, 2].

В литературе описаны изменения, которые имели характер неоднородного фокусного образования, размером 3-4 см, представленного системой ячеистых формирований различной величины (0,3-0,8 см) с относительно тонкими, но неравномерными по ширине (в пределах 0,1-0,2 см) перегородками. Форма ячеистых просветлений в пределах фокуса различная: округлая, овальная, причудливо-неправильная. Контур фокуса относительно четкие, неровные. Окружающая ткань нерезко гипопневматизирована с незначительным уплотнением межтоточной ткани. В направлении к корню прослеживаются линейные тени в виде измененных стенок бронхов и уплотнений межтоточной перибронхиальной и периваскулярной ткани [1, 2].

В исследовании наблюдали наиболее типичную и знакомую рентгенологам картину при аспер-

гилломе, которая ассоциируется с хроническим полостным заболеванием легких, в первую очередь с кавернозным туберкулезом. При этом на фоне ранее существовавшей, обычной тонкостенной полости, чаще в верхних долях легких выявляется плотная дополнительная тень, обусловленная клубком мицелия грибка и меняющая положение при поворотах пациента.

Приводим собственные клинические наблюдения выявления аспергиллом у больных деструктивными формами туберкулеза легких:

*Больной А., 26 лет, поступил в ГУ «Областной противотуберкулезный диспансер» 8 мая 2012 г. с диагнозом: инфильтративный туберкулез верхней доли правого легкого в фазе распада и обсеменения, БК+. Впервые туберкулез легких выявлен в возрасте 21 год. На протяжении 5 лет лечился амбулаторно и стационарно. В 2009 г. на рентгенограмме органов грудной клетки пациента А. в верхней доле левого легкого определялось инфильтративное негетогенное затемнение без четкого контура с наличием полости распада диаметром 3,5 см (рис. 1).*

*Больному было предложено оперативное лечение, от которого он отказался. Состояние боль-*

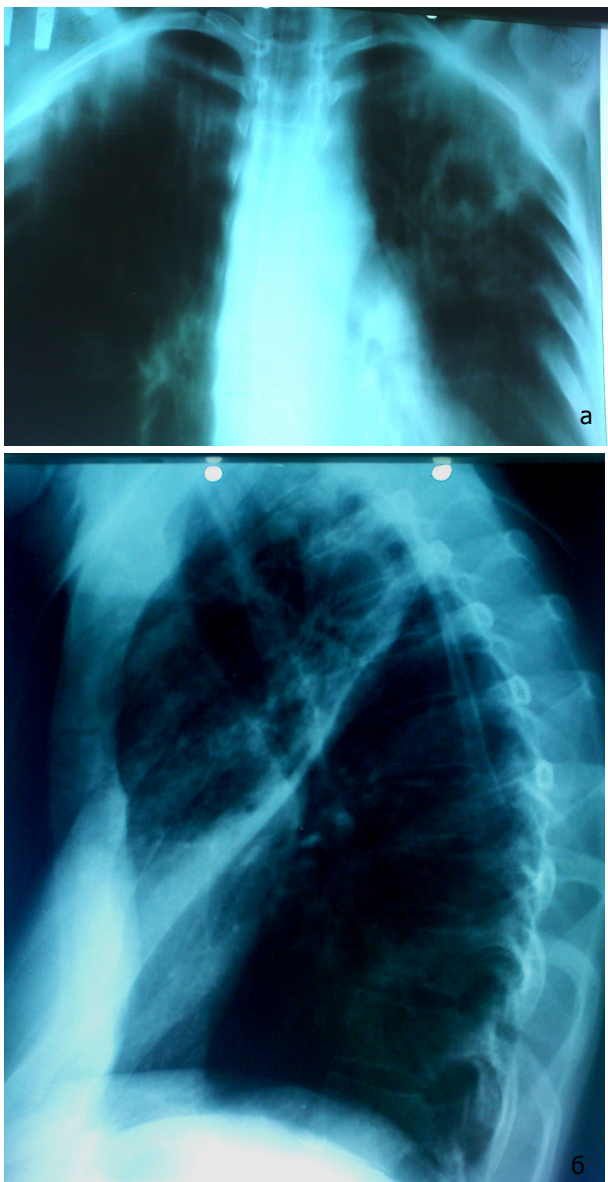


Рис. 1. Рентгенограммы больного А. в прямой (а) и левой боковой (б) проекциях от 02.06.2009 г.

ного оставалось неустойчивым. После кратковременного улучшения отмечалось прогрессирование туберкулезного процесса с увеличением деструктивной полости, что явилось основанием для госпитализации. При поступлении предъявлял жалобы на кашель с выделением небольшого количества мокроты. Гемограмма характеризовалась лейкоцитозом  $11,8 \cdot 10^9/\text{л}$ , снижением количества нейтрофилов до 39%, лимфоцитозом 40%, эозинофилией 12%. На обзорной рентгенограмме органов грудной клетки пациента А. от 16.08.2012 г. в верхней доле левого легкого видно неоднородное неправильной формы фокусное образование размером 9,5x11 см, неомогенной структуры. Отмечались значительно выраженные изменения бронхососудистого рисунка с уплотнением межзачаточной ткани по направлению к корню. Объем доли уменьшен за счет умеренного фиброза. Верхушечная и костальная плевра утол-

щена. В других отделах легочного поля немногочисленные продуктивного типа туберкулезные очаги (рис. 2). На томограмме в зоне поражения выявлено полостное образование с однородным секвестром в центре, окруженное воздушной каймой (рис. 3). После оперативного вмешательства аспергиллома была подтверждена гистологически.

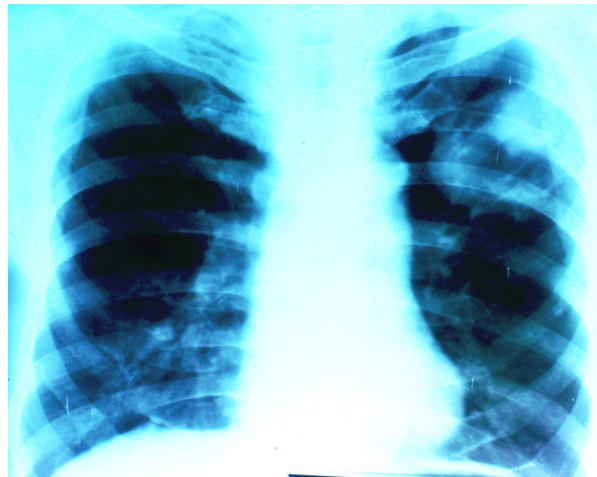


Рис. 2. Рентгенограмма больного А. от 16.08.2012 г.

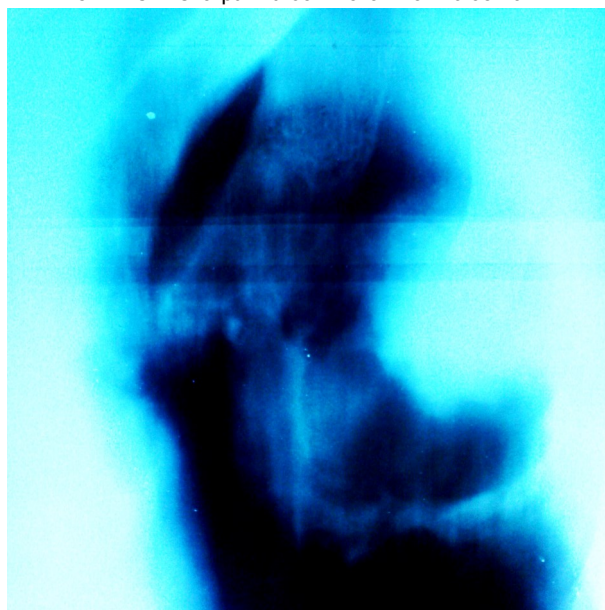


Рис. 3. Томограмма верхней доли левого легкого больного А. от 16.08.2012 г.

Больной М., 1974 г. р. поступил в ГУ «Областной противотуберкулезный диспансер» 14.09.2012 г. с жалобами на кашель с выделением небольшого количества мокроты, кровохарканье, повышение температуры тела до  $37,5-38^{\circ}\text{C}$ , похудание. В прошлом болел инфильтративным туберкулезом верхней доли правого легкого в фазе распада в 1999 г. Неоднократно лечился амбулаторно и стационарно. Лечение принимал нерегулярно, прерывал. В 2008 г. больному был поставлен диагноз: кавернозный туберкулез верхней доли правого легкого БК -. На томограмме верхней доли правого легкого пациента М. 1974 г. р. от 23.10.2008 г. определяется

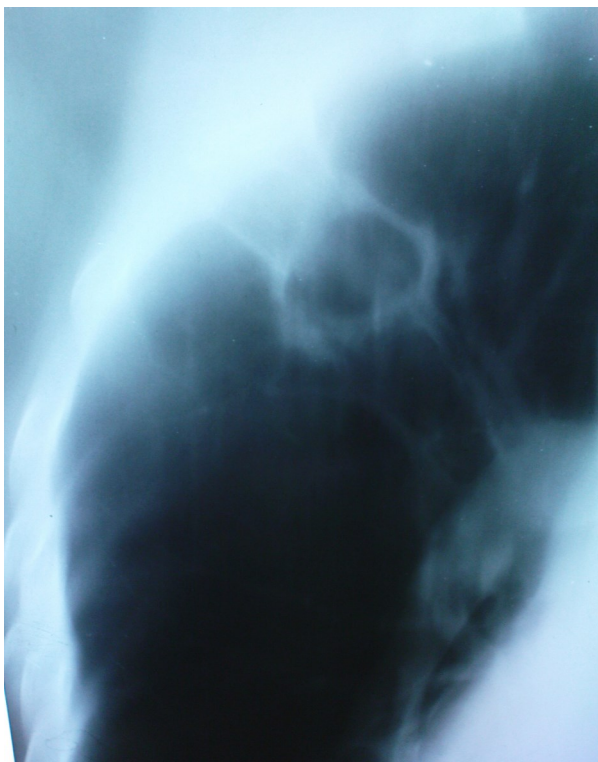


Рис. 4. Томограмма верхней доли правого легкого пациента М. от 23.10.2008 г.

*полость распада диаметром 2,5х3,5 см. Выражена реакция костальной плевры и дорожка лимфангоита к корню легкого (рис. 4). Предложено оперативное лечение, от которого больной отказался. При очередном обследовании на томограмме верхней доли правого легкого пациента М. от 20.09.2012 г. в S2 правого легкого выявлено полостное образование с однородным секвестром в центре, окруженное воздушной каймой от 0,2 до 1 см. Значительно выражены изменения бронхосудистого рисунка с уплотнением межучной ткани по направлению к корню. Верхушечная и костальная плевра утолщены. В окружающей легочной ткани немногочисленные продуктивного типа туберкулезные очаги (рис. 5). После оперативного вмешательства аспергиллома была подтверждена гистологически.*

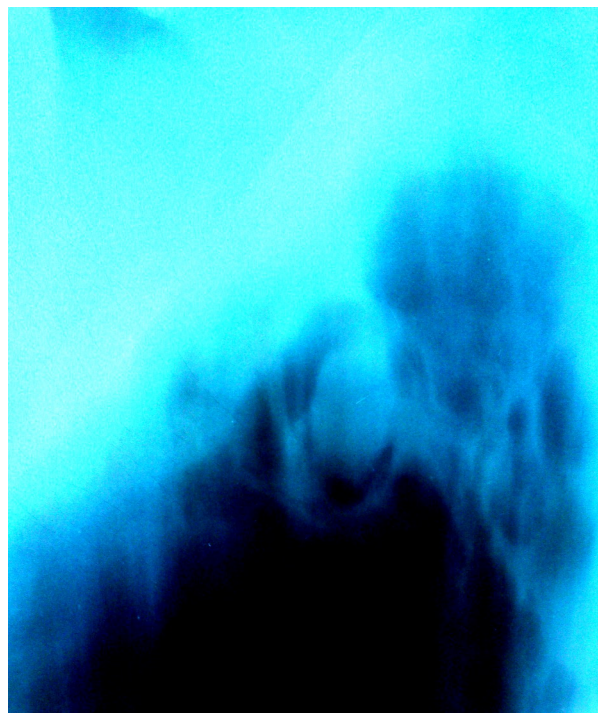


Рис. 5. Томограмма верхней доли правого легкого пациента М. 1974 от 20.09.2012 г.

### ВЫВОДЫ

1. Наличие каверны по окончании курса лечения противотуберкулезными препаратами является неблагоприятным прогностическим признаком.
2. Санированные каверны в ряде случаев осложняются аспергилломами.
3. Пациентам с посттуберкулезными кавернами необходимо настоятельно рекомендовать хирургическое лечение.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Хофер М. Рентгенологическое исследование грудной клетки. Практич. рук. – М., 2008. – 224 с.
2. Черниховская Н. Е. Рентгено-эндоскопическая диагностика заболеваний органов дыхания /Н. Е. Черниховская, Г. Г. Федченко, В. Г. Андреев, А. В. Поваляев. – М., 2007. – 240 с.

Поступила 20.05.2013 г.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2013  
УДК 616.13-07

М. М. Тусупбекова<sup>1</sup>, М. С. Усеева<sup>2</sup>, Г. К. Шишанова<sup>2</sup>, Б.А. Ибраимов<sup>2</sup>

### ВОПРОСЫ КЛИНИЧЕСКОЙ И ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ АРТЕРИОВЕНОЗНОЙ МАЛЬФОРМАЦИИ

<sup>1</sup>Кафедра патологической анатомии и судебной медицины Карагандинского государственного медицинского университета, <sup>2</sup>патологоанатомическое отделение АО «Национальный научный центр материнства и детства»

---

*M. M. Tusupbekova, M. S. Useyeva, G. K. Shishanova, B. A. Ibraimov*  
*ISSUES OF CLINICAL AND PATHOMORPHOLOGICAL DIAGNOSTICS OF ARTERIOVENOUS MALFORMATIONS*

The identified macroscopic and pathologic changes indicate the presence of congenital malformations of cerebral blood vessels in the form of an arteriovenous malformation complicated by rupture of the wall of the aneurysm, the development of extensive subarachnoid, parenchymal hemorrhage with intracerebral hematoma formation with the breakthrough of blood in the lateral ventricles, focal hemorrhages in the brain stem edema and swelling of followed by tonsillar herniation of the brain with a shift of midline structures, extensive encephalomalacia lesions that clinically manifested the development of cerebral coma III degree. In order to verify if the clinical manifestations of cerebrovascular diseases is necessary to carry out magnetic resonance angiography and computed tomography of the brain.

*Keywords:* arteriovenous malformation, pathological diagnosis, pregnancy, pre-eclampsia

*М.М. Түсіпбекова, М.С. Усеева, Г.К. Шишанова, Б.А. Ибраимов*  
*АРТЕРИОВЕНОЗДЫ МАЛЬФОРМАЦИЯНЫҢ КЛИНИКАЛЫҚ ЖӘНЕ ПАТОМОРФОЛОГИЯЛЫҚ ДИАГНОСТИКАСЫНЫҢ МӘСЕЛЕЛЕРІ*

Анықталған макрокопиялық және патоморфологиялық өзгерістер *артериовенозды мальформация* түріндегі церебралды тамырлар дамуының туа біткен зақымдалуы барын көрсетеді, бұл аневризма қабырғасының жарылуымен, қан құйылуымен кең көлемді субарахноидальды-паренхиматозды қан кетумен бас сүйек ішінде ісік дамуымен, бас сүйек діңіне ошақты түрде қан кетумен, одан әрі құрылымы өзгеруімен ісінуден, энцефаломалацияның кең көлемдегі ошақтарымен күрделенеді, салдарынан III дәрежелі ми комасының дамуы клиникалық тұрғыда анықталған. Цереброваскулярлы аурулар көрініс тапқан кезде клиникалық верификация мақсатымен бас сүйек миына магниттік-резонанстық және компьютерлік томографиялық ангиография жүргізу қажет.

*Кілт сөздер:* артериовенозды мальформация, патоморфологиялық диагностика, жүктілік, преэклампсия.

---

Врожденный порок развития церебральных сосудов (артериовенозная мальформация (АВМ)) является патологией, которая характеризуется аномальным соединением артерий и вены или же обоих сосудов. АВМ чаще является врожденной патологией неправильно соединенных сосудов, реже носит приобретенный характер – посттравматический процесс. Врожденные пороки развития церебральных сосудов относятся к редким заболеваниям и долго протекают без особой клинической симптоматики. Выявляются они, как правило, при развитии осложнений в виде кровоизлияний в ткань головного мозга с прорывом крови в боковые желудочки, или же обнаруживаются при аутопсии, что требует определенного практического опыта и профессиональной подготовки со стороны патологоанатомов и судебно-медицинских экспертов при различных церебральных заболеваниях [1, 3, 6, 7, 8, 9].

В настоящее время, благодаря внедрению новых инновационных методов в клиническую практику, диагноз АВМ устанавливается на основании магнитно-резонансной томографии (МРТ), компьютерной томографической ангиографии (КТ-ангиографии) и церебральной ангиографии.

При патоморфологическом исследовании для сосудистых артериовенозных мальформаций характерно переплетение извитых тонкостенных сосудов, объединяющих между собой артерии и вены с образованием между ними анастомозов. Исходя из многочисленных исследований, установлено, что эти

сосуды образуются из артериовенозных свищей, которые с течением времени увеличиваются, формируют аневризмы. В результате этого приносящие артерии расширяются, а их стенки гипертрофируются, и по выносящим венам течет артериальная кровь. АВМ, как правило, присутствует с рождения, но проявляются чаще в возрасте от 10 до 30 лет и в редких случаях после 50 лет. Основными клиническими симптомами заболевания являются головная боль, которая может быть односторонней, пульсирующей, позже возможны эпилептические припадки. Установлено, что в 30% случаев встречаются парциальные припадки, а в 50% – наблюдается внутричерепное кровоизлияние. При артериовенозной мальформации наиболее часто развивается внутримозговое кровоизлияние и лишь небольшая часть крови проникает в субарахноидальное пространство, занимая полость между паутинной и мягкой мозговой оболочками. В медицинской практике известны случаи как массивных кровоизлияний, быстро приводящих к смерти, так и небольших (диаметром около 1 см), что сопровождается лишь минимальными очаговыми неврологическими патологиями или протекает бессимптомно.

Как известно, при артериовенозной мальформации могут формироваться аневризмы сосудов с расслоением и разрывом их стенок, приводящих к субарахноидальным и внутримозговым кровоизлияниям, отеку ткани головного мозга, дислокации стволовых структур с вклинением миндалин моз-

жечка в большое затылочное отверстие, тотальной энцефаломалиции и невосполнимому разрушению мозга [2, 4, 5, 8, 9].

Приводим наблюдение врожденных пороков развития церебральных сосудов в виде артериовенозной мальформации у беременной женщины, явившейся основным заболеванием, что подтверждается данными анализа истории родов и клиники заболевания, дополнительных методов исследования и патологоанатомического исследования.

*Беременная К., 1983 г. р., поступила в клинику в коматозном состоянии с диагнозом: Беременность 29 нед. Преэклампсия тяжелой степени. ОНМК по геморрагическому типу. Внутримозговое кровоизлияние. Отек головного мозга. Гипертензивно-дислокационный синдром. Гестационный пиелонефрит.*

*Из анамнеза известно, что беременность первая, роды первые, доставлена в сопровождении акушерки на прием к врачу акушеру-гинекологу с жалобами на тянущие боли в нижних отделах живота и поясничной области, АД 160/120 мм рт. ст., доставлена на каталке в ОАРИТ с клиническим диагнозом: Беременность 29 нед. Преэклампсия умеренной степени тяжести. Гестационный пиелонефрит.*

*Установлено, что у женщины на протяжении нескольких лет отмечались периодически сильные головные боли, головокружение, повышение артериального давления, которые участились в период беременности. В течение первых суток после поступления в больницу состояние беременной ухудшилось до глубокого оглушения и развития мозговой комы. Проведен консилиум, было решено по жизненным показаниям провести оперативное лечение, учитывая данные КТ головного мозга, на котором выявлены признаки внутримозговой гематомы в теменной доле правой гемисферы с прорывом в желудочковую систему, диффузного отека вещества головного мозга, смещение срединных структур влево, субарахноидальное кровоизлияние на уровне теменных долей с обеих сторон, в поперечном и прямом синусе, а также на основании УЗИ плода, доплерометрия: по фетометрии соответствует 29 нед. беременности, компенсированное нарушение гемодинамики плода II степени в сочетании с нарушением маточно-плодово-плацентарного кровотока, не достигающим критических значений.*

*Проведена операция №1: резекционная декомпрессивная трепанация черепа в правой лобно-теменно-височной области. Удаление острой внутримозговой гематомы, правой теменно-височной области. Пластика ТМО апоневроза. Операция №2: лапаротомия по Джоел-Кохену. Кесарево сечение в нижнем маточном сегменте. Дренирование брюшной полости. Диагноз после операции: беременность 26 нед. Преэклампсия тяжелой степени. Кесарево сечение в нижнем маточном сегменте. Внутримозговая гематома в теменной доле гемисферы с прорывом в желудочковую систему, диффузный отек головного мозга. Кома III степени. Компенсированное нарушение гемодинамики плода II степени. Извлечен живой недоношенный плод женского пола, массой 1 350 г, длина тела – 33 см с*

*оценкой по шкале Апгар – 5/5 баллов.*

*Состояние пациентки в послеоперационный период оставалось крайне тяжелым, обусловленным объемом операции, коматозным состоянием и нестабильной гемодинамикой. В динамике, не смотря на проводимые лечебные мероприятия, состояние ухудшалось, больная находилась в коматозном состоянии. За счет отека головного мозга с вклиниванием ствола мозга в большое затылочное отверстие и с последующим прогрессированием нервной симптоматики и сердечно-сосудистой недостаточности больная умерла.*

*При аутопсии макроскопически структура головного мозга полностью нарушена и была представлена в виде неоднородной кашицеобразной структуры, расплывающейся на секционном столе за лезвием ножа с наличием большого объема темных сгустков крови в области проекции боковых желудочков мозга с геморрагическим пропитыванием ткани мозга, имелись массивные кровоизлияния в мягкие мозговые оболочки, мозжечок и ствол мозга. При гистологическом исследовании с последующим микрофотографированием ткани головного мозга выявлены аномально построенные и причудливо извитые церебральные сосуды с явлением расслаивающей аневризмы между внутренней и средней стенками сосудов, на протяжении сосудов с разрывом их стенок и развитием обширных субарахноидально-паренхиматозных кровоизлияний, тотальная энцефаломалиция, что дало основание выставить следующий*

**патологоанатомический диагноз: [Q 28.3].** Врожденные пороки развития церебральных сосудов (артериовенозная мальформация) с формированием множественных причудливых гроздевидных разветвлений с образованием аневризм и формированием участков расслаивающей аневризмы на протяжении сосудов с разрывом их стенок и развитием обширных субарахноидально-паренхиматозных кровоизлияний в теменно-височной области справа с образованием внутримозговой гематомы с прорывом крови в боковые желудочки, очаговыми кровоизлияниями в ствол головного мозга. Обширные очаги энцефаломалиции, выраженный периваскулярный и перичеллюлярный отек. Мозговая кома III степени (клинический диагноз).

*Преэклампсия тяжелой степени (клинически: артериальная гипертензия АД 160/120-180/100 мм рт. ст., протеинурия -0,066 – 1,65 г/л (данные из выписки истории родов №488/001).*

*ДВС-синдром: жидкая кровь в полостях сердца и просвете крупных сосудов, стазы, сладжи и эритроцитарные тромбы в сосудах микроциркуляторного русла, диапедезное кровоизлияние под висцеральную плевроу обеих легких, под эпикардом и в респираторные отделы легких. Острые эрозии и язвочки слизистой желудка с кровоизлиянием.*

*Множественные дистелектазы, бронхиолоспазмы, альвеолярный отек легкого с очаговой десквамацией альвеолиоцитов в просвет альвеол и очаговая серозно-десквамативная пневмония. Гипертрофия стенки левого желудочка сердца, толщина*

## Наблюдения из практики

стенки 2,0 см. Гипертрофия кардиомиоцитов, межточный периваскулярный склероз с умеренной лимфоидной инфильтрацией. Очаговая фрагментация и извитой ход кардиомиоцитов. Гипертрофия мышечного слоя внутриорганных артерий сердца, легкого и почек. Венозное полнокровие синусоидов и холестаза печени, умеренная лимфоидная инфильтрация перипортальных зон. Перидуктальный фиброз и

очаговый липоматоз поджелудочной железы. Паренхиматозная дистрофия гепатоцитов и эпителия почечных канальцев с вакуольной дистрофией.

Сепсис бактериальной этиологии, септицемия (результат прижизненного микробиологического исследования: мазок из раны головы №1064, из мочи №1034, из раны на правом бедре №1063 – *Enterobacter aerogenes*  $10^{7,6,4}$  КОЕ/мл; моча из уретры

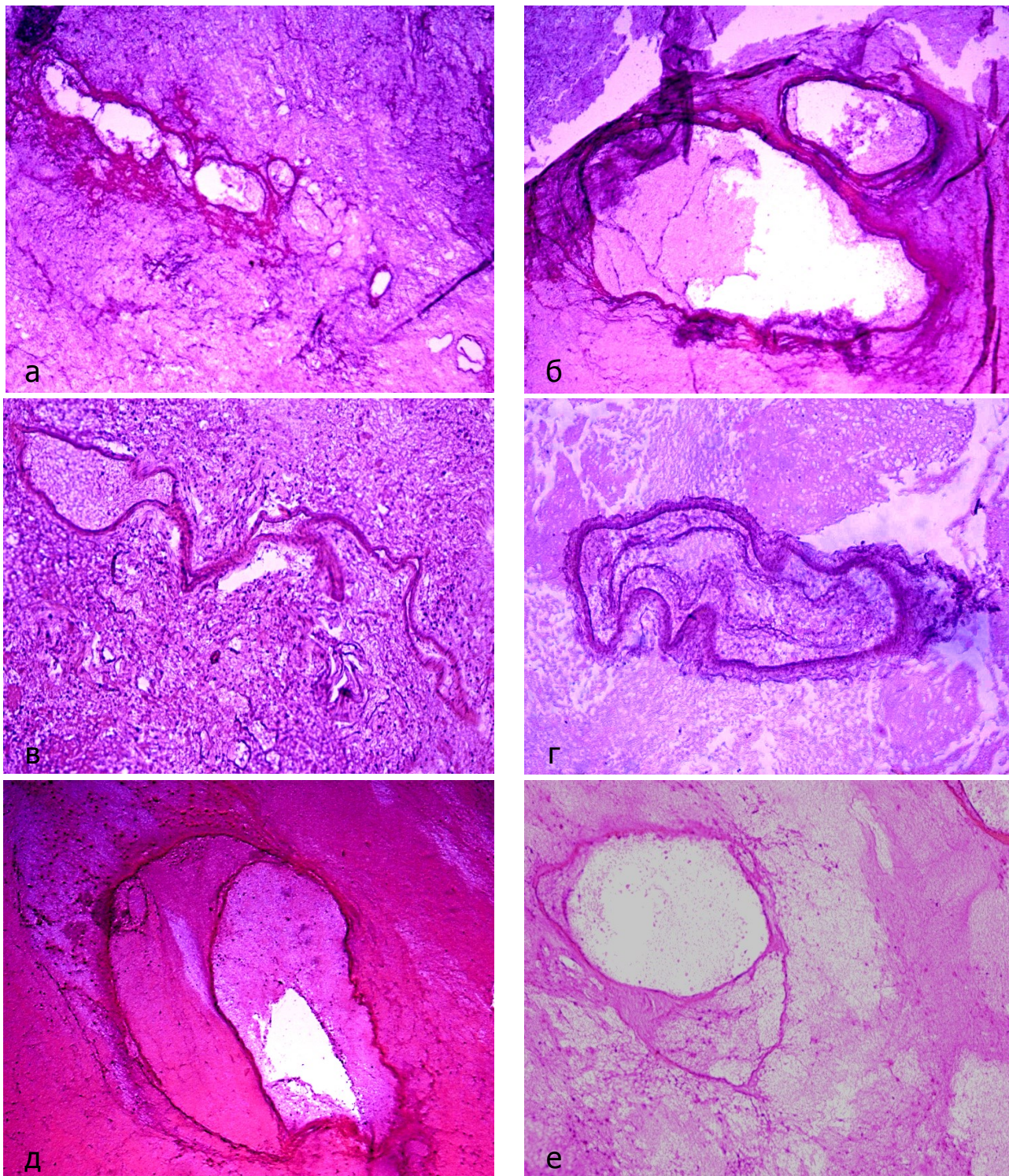


Рис. 1. Врожденные пороки развития церебральных сосудов (артериовенозная мальформация): а, б, в, г – аномалии сосудов; д, е – распадающиеся аневризмы, кровоизлияние в мозг, выраженная энцефаломалиция. Окр. гематоксилином и эозином

№ 833 – *Enterococcus faecalis* 10<sup>4</sup> КОЕ/мл; мазок из «С» канала – *Proteus vulgaris* 10<sup>7</sup> КОЕ/мл, из трупного мозга материала из крови №251, из ткани головного мозга №8, из ткани матки №9 – *Enterobacter aerogenes*). Серозный эндомиометрит. Межуточный миокардит, гепатит. Двусторонний гидроторакс (по 100 мл в каждой плевральной полости). Асцит (600 мл.). Послеродовой период 30 сут.

Таким образом, данные клиники заболевания, КТ-головного мозга и патоморфологического исследования позволяют констатировать, что в описанном случае имеет место **комбинированное основное заболевание:**

**Врожденные пороки развития церебральных сосудов с образованием аневризм [Q 28.3].**

**Осложнение основного заболевания:** разрыв аневризмы церебральных сосудов (артериовенозная мальформация) с образованием внутримозговой гематомы и прорывом крови в боковые желудочки мозга.

**Непосредственная причина смерти:** отек и набухание вещества головного мозга с тотальной энцефаломалацией.

**Презклампися тяжелой степени [O 14.1]** клинически: артериальная гипертензия АД 160/120-180/100 мм рт. ст, протеинурия -0,066 – 1,65 г/л (данные из выписки истории родов № 488/001).

**Сепсис бактериальной этиологии, септицемия [A 41.8]** (результат прижизненного микробиологического исследования)

**Сопутствующие состояния:**

Беременность в сроке гестации 26 нед. Послеродовой период 30 сут. Операция №1: резекционная декомпрессионная трепанация черепа в правой лобно-теменно-височной области. Удаление острой внутримозговой гематомы, правой теменно-височной области. Пластика ТМО апоневроза. Операция №2: лапаротомия по Джоел-Кохену. Кесарево сечение в нижнем маточном сегменте. Дренаж брюшной полости.

Данные патоморфологического исследования и выявленных изменений сосудов и ткани головного мозга отражены на микрофотографиях, представленных на рисунках 1 (а, б, в, г, д, е), макроскопические изменения головного мозга в виде тотальной энцефаломалации указаны на рисунке 2.

### ВЫВОДЫ

1. Выявленные макроскопические и патоморфологические изменения указывают на наличие врожденных пороков развития церебральных сосудов в виде *артериовенозной мальформации*, осложнившейся разрывом стенки аневризмы, развитием обширных субарахноидально-паренхиматозных кровоизлияний с образованием внутримозговой гематомы с прорывом крови в боковые желудочки, очаговыми кровоизлияниями в ствол головного мозга, отеком и набуханием с последующим вклиниванием миндалин мозга со смещением срединных структур, обширными очагами энцефаломалации, что клинически проявлялось развитием мозговой комы III степени.



Рис. 2. Макроскопическая картина головного мозга: отек, тотальная энцефаломалация, кровоизлияния

2. С целью клинической верификации при проявлениях цереброваскулярных заболеваний необходимо проводить магнитно-резонансную и компьютерную томографическую ангиографию головного мозга.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Добровольский Г. Ф. Топографо-анатомическое обоснование комплексной судебно-медицинской оценки системы ликворообращения при травматическом повреждении головного мозга: Автореф. дис. ...д-ра мед.наук. – М., 2003. – 238 с.
2. Заболевания нервной системы. Патология: Рук. для врачей /Под ред. М. А. Пальцева, В. С. Паукова, Э. Г. Улымбекова. – М. : ГЭОТАР, 2002. –С. 546-563.
3. Медведев Ю. А. От аневризмы к аневризматической болезни //Очерки по патологии нервной системы. – СПб, 1996. – С. 95-109.
4. Медведев Ю. А. Аневризмы и пороки развития сосудов мозга / Ю. А. Медведев, Д. Е. Мацко. – СПб, 1993. – 140 с.
5. Медведев Ю. А. Новая концепция происхождения бифуркационных аневризм артерий основания головного мозга /Ю. А. Медведев, Ю. М. Забродская. – СПб: Изд. РНХИ им. А.Л.Поленова, 2000. – 168 с.
6. Плаксин В. О. К вопросу о базальных субарахноидальных кровоизлияниях /В.О. Плаксин, А. М. Потемкин, А. А. Каниболоцкий //Актуальные вопр. суд. медицины и эксперт. практики. – Новосибирск, 2000. – Вып. 5. – С. 61-66.
7. Соседко С. Ю. Судебно-медицинская оценка внутрочерепных кровоизлияний при цереброваскулярных болезнях: Автореф. ...канд. мед. наук. – М., 2004. – 187 с.
8. Черненко О. Н. О некоторых вариантах и путях развития базальных субарахноидальных кровоизлияний /О. Н. Черненко, К. А. Пискун, К. А. Косинский, А. И. Штарберг //Актуальные вопр. суд. медицины и эксперт. практики. – Новосибирск, 2001. – Вып. 6. – С. 115-118.



## Наблюдения из практики

---

9. Щиголев Ю. С. Диагностика, сроки и характер хирургического лечения артериальных аневризм головного мозга /Ю. С. Щиголев, Ш. Х. Гизатуллин, К. Н. Красиков //Тез. докл. «Специализированная медицинская помощь в многопрофильном лечебном учреждении». – М., 2000. – С. 164-166.

Поступила 10.06.2013 г.

# Требования к рукописям, представляемым в журнал «МЕДИЦИНА И ЭКОЛОГИЯ»

Внимание! С 03.01.2013 г. при подаче статей в редакцию авторы должны в обязательном порядке предоставлять подробную информацию (ФИО, место работы, должность, контактный адрес, телефоны, E-mail) о трех внешних рецензентах, которые потенциально могут быть рецензентами представляемой статьи. Важным условием является согласие представляемых кандидатур внешних рецензентов на долгосрочное сотрудничество с редакцией журнала «Медицина и экология» (порядок и условия рецензирования подробно освещены в разделе «Рецензентам» на сайте журнала). Представление списка потенциальных рецензентов авторами не является гарантией того, что их статья будет отправлена на рецензирование рекомендованными ими кандидатурам. Информацию о рецензентах необходимо размещать в конце раздела «Заключение» текста статьи.

## 1. Общая информация

В журнале «Медицина и экология» публикуются статьи, посвященные различным проблемам клинической, практической, теоретической и экспериментальной медицины, истории, организации и экономики здравоохранения, экологии и гигиены, вопросам медицинского и фармацевтического образования. Рукописи могут быть представлены в следующих форматах: обзор, оригинальная статья, наблюдение из практики и передовая статья (обычно по приглашению редакции).

**Представляемый материал должен быть оригинальным, ранее не опубликованным.** При выявлении факта нарушения данного положения (дублирующая публикация, плагиат и самоплагиат и т.п.), редакция оставляет за собой право отказать всем соавторам в дальнейшем сотрудничестве.

Общий объем оригинальной статьи и обзоров (включая библиографический список, резюме, таблицы и подписи к рисункам) не должен превышать 40 тысяч знаков.

В зависимости от типа рукописи ограничивается объем иллюстративного материала. В частности, оригинальные статьи, обзоры и лекции могут иллюстрироваться не более чем тремя рисунками и тремя таблицами. Рукописи, имеющие нестандартную структуру, могут быть представлены для рассмотрения после предварительного согласования с редакцией журнала.

Работы должны быть оформлены в соответствии с указанными далее требованиями. Рукописи, оформленные не в соответствии с требованиями журнала, а также опубликованные в других изданиях, к рассмотрению не принимаются.

Редакция рекомендует авторам при оформлении рукописей придерживаться также Единых требований к рукописям Международного Комитета Редакторов Медицинских Журналов (ICMJE). Полное соблюдение указанных требований значительно ускорит рассмотрение и публикацию статей в журнале.

Авторы несут полную ответственность за содержание представляемых в редакцию материалов, в том числе наличия в них информации, нарушающей нормы международного авторского, патентного или иных видов прав каких-либо физических или юридических лиц. Представление авторами рукописи в редакцию журнала «Медицина и экология» является подтверждением гарантированного отсутствия в ней указанных выше нарушений. В случае возникновения претензий третьих лиц к опубликованным в журнале авторским материалам все споры решаются в установленном законодательством порядке между авторами и стороной обвинения, при этом изъятия редакцией данного материала из опубликованного печатного тиража не производится, изъятие же его из электронной версии журнала возможно при условии полной компенсации морального и материального ущерба, нанесенного редакции авторами.

Редакция оставляет за собой право редактирования статей и изменения стиля изложения, не оказывающих влияния на содержание. Кроме того, редакция оставляет за собой право отклонять рукописи, не соответствующие уровню журнала, возвращать рукописи на переработку и/или сокращение объема текста. Редакция может потребовать от автора представления исходных данных, с использованием которых были получены описываемые в статье результаты, для оценки рецензентом степени соответствия исходных данных и содержания статьи.

При представлении рукописи в редакцию журнала автор передает исключительные имущественные права на использование рукописи и всех относящихся к ней сопроводительных материалов, в том числе на воспроизведение в печати и в сети Интернет, на перевод рукописи на иностранные языки и т.д. Указанные права автор передает редакции журнала без ограничения срока их действия и на территории всех стран мира без исключения.

## 2. Порядок представления рукописи в журнал

Процедура подачи рукописи в редакцию состоит из двух этапов:

1) представление рукописи в редакцию для рассмотрения возможности ее публикации через on-line-портал, размещенный на официальном сайте журнала «Медицина и экология» [www.medjou.kgmu.kz](http://www.medjou.kgmu.kz), или по электронной почте [Serbo@kgmu.kz](mailto:Serbo@kgmu.kz) вместе со сканированными копиями всей сопроводительной документации, в частности направления, сопроводительного письма и авторского договора (см. правила далее в тексте);

2) представление в печатном виде (по почте или лично) сопроводительной документации к представленной ранее статье, после принятия решения об ее публикации редакционной коллегией.

В печатном (оригинальном) виде в редакцию необходимо представить:

1) один экземпляр первой страницы рукописи, визированный руководителем учреждения или подразделения и заверенный печатью учреждения;

2) направление учреждения в редакцию журнала;

3) сопроводительное письмо, подписанное всеми авторами;

4) авторский договор, подписанный всеми авторами. Внимание, фамилии, имена и отчества всех авторов обязательно указывать в авторском договоре полностью! Подписи авторов обязательно должны быть заверены в отделе кадров организации-работодателя.

Сопроводительное письмо к статье должно содержать:

1) заявление о том, что статья прочитана и одобрена всеми авторами, что все требования к авторству соблюдены и что все авторы уверены, что рукопись отражает действительно проделанную работу;

2) имя, адрес и телефонный номер автора, ответственного за корреспонденцию и за связь с другими авторами по вопросам, касающимся переработки, исправления и окончательного одобрения пробного оттиска;

3) сведения о статье: тип рукописи (оригинальная статья, обзор и др.); количество печатных знаков с пробелами, включая библиографический список, резюме, таблицы и подписи к рисункам, с указанием детализации по количеству печатных знаков в следующих разделах: текст статьи, резюме (рус), резюме (англ.); количество ссылок в библиографическом списке литературы; количество таблиц; количество рисунков;

4) конфликт интересов. Необходимо указать источники финансирования создания рукописи и предшествующего ей исследования: организации-работодатели, спонсоры, коммерческая заинтересованность в рукописи тех или иных юридических и/или физических лиц, объекты патентного или других видов прав (кроме авторского);

5) фамилии, имена и отчества всех авторов статьи полностью.

Образцы указанных документов представлены на сайте журнала в разделе «Авторам».

Рукописи, имеющие нестандартную структуру, которая не соответствует предъявляемым журналом требованиям, могут быть представлены для рассмотрения по электронной почте [Serbo@kqmu.kz](mailto:Serbo@kqmu.kz) после предварительного согласования с редакцией. Для получения разрешения редакции на подачу такой рукописи необходимо предварительно представить в редакцию мотивированное ходатайство с указанием причин невозможности выполнения основных требований к рукописям, установленных в журнале «Медицина и экология». В случае, если Авторы в течение двух недель с момента отправки статьи не получили ответа – письмо не получено редколлегией и следует повторить его отправку.

### **3. Требования к представляемым рукописям**

Соблюдение установленных требований позволит авторам правильно подготовить рукопись к представлению в редакцию, в том числе через on-line портал сайта. Макеты оформления рукописи при подготовке ее к представлению в редакцию представлены на сайте журнала в разделе «Авторам».

#### **3.1. Технические требования к тексту рукописи**

Принимаются статьи, написанные на казахском, русском и английском языках. При подаче статьи, написанной полностью на английском языке, представление русского перевода названия статьи, фамилий, имен и отчеств авторов, резюме не является обязательным требованием.

Текст статьи должен быть напечатан в программе Microsoft Office Word (файлы RTF и DOC), шрифт Times New Roman, кегль 14 pt., черного цвета, выравнивание по ширине, межстрочный интервал – двойной. Поля сверху, снизу, справа – 2,5 см, слева – 4 см. Страницы должны быть пронумерованы последовательно, начиная с титульной, номер страницы должен быть отпечатан в правом нижнем углу каждой страницы. На электронном носителе должна быть сохранена конечная версия рукописи, файл должен быть сохранен в текстовом редакторе Word или RTF и называться по фамилии первого указанного автора.

Интервалы между абзацами отсутствуют. Первая строка – отступ на 6 мм. Шрифт для подписей к рисункам и текста таблиц должен быть Times New Roman, кегль 14 pt. Обозначения единиц измерения различных величин, сокращениям типа «г.» (год) должен предшествовать знак неразрывного пробела (см. «Вставка-Символы»), отмечающий наложение запрета на отрыв их при верстке от определяемого ими числа или слова. То же самое относится к набору инициалов и фамилий. При использовании в тексте кавычек применяются так называемые типографские кавычки («»). Тире обозначается символом «—»; дефис – «-».

На первой странице указываются УДК (обязательно), заявляемый тип статьи (оригинальная статья, обзор и др.), название статьи, инициалы и фамилии всех авторов с указанием полного официального названия учреждения места работы и его подразделения, должности, ученых званий и степени (если есть), отдельно приводится полная контактная информация об ответственном авторе (фамилия, имя и отчество контактного автора указываются полностью!). Название статьи, ФИО авторов и информация о них (место работы, должность, ученое звание, ученая степень) представлять на трех языках — казахском, русском и английском.

Формат ввода данных об авторах: инициалы и фамилия автора, полное официальное наименование организации места работы, подразделение, должность, ученое звание, ученая степень (указываются все применимые позиции через запятую). Данные о каждом авторе кроме последнего должны оканчиваться обязательно точкой с запятой.

#### **3.2. Подготовка текста рукописи**

Статьи о результатах исследования (оригинальные статьи) должны содержать последовательно следующие разделы: «Резюме» (на русском, казахском и английском языках), «Введение», «Цель», «Материалы и методы», «Результаты и обсуждение», «Заключение», «Выводы», «Конфликт интересов», «Библиографический список». Статьи другого типа (обзоры, лекции, наблюдения из практики) могут оформляться иначе.

##### **3.2.1. Название рукописи**

Название должно отражать основную цель статьи. Для большинства случаев длина текста названия ограничена 150 знаками с пробелами. Необходимость увеличения количества знаков в названии рукописи согласовывается в последующем с редакцией.

##### **3.2.2. Резюме**

Резюме (на русском, казахском и английском языках) должно обеспечить понимание главных положений статьи. При направлении в редакцию материалов, написанных в жанре обзора, лекции, наблюдения из практики можно ограничиться неструктурированным резюме с описанием основных положений, результатов и выводов по статье. Объем неструктурированного резюме должен быть не менее 1000 знаков с пробелами. Для оригинальных статей о результатах исследования резюме должно быть структурированным и обязательно содержать следующие разделы: «Цель», «Материалы и методы», «Результаты и обсуждение», «Заключение», «Выводы». Объем резюме должен быть не менее 1 000 и не более 1500 знаков с пробелами. Перед основным текстом резюме необходимо повторно указать авторов и название статьи (в счет количества знаков не входит). В конце резюме необходимо указать не более пяти ключевых слов. Желательно использовать общепринятые термины ключевых слов, отраженные в контролируемых медицинских

словарях, например, <http://www.medlinks.ru/dictionaries.php>

### **3.2.3. Введение**

Введение отражает основную суть описываемой проблемы, содержит краткий анализ основных литературных источников по проблеме. В конце раздела необходимо сформулировать основную цель работы (для статей о результатах исследования).

### **3.2.4. Цель работы**

После раздела «Введение» описывается цель статьи, которая должна быть четко сформулирована, в формулировке цели работы запрещается использовать сокращения.

### **3.2.5. Материалы и методы**

В этом разделе в достаточном объеме должна быть представлена информация об организации исследования, объекте исследования, исследуемой выборке, критериях включения/исключения, методах исследования и обработки полученных данных. Обязательно указывать критерии распределения объектов исследования по группам. Необходимо подробно описать использованную аппаратуру и диагностическую технику с указанием ее основной технической характеристики, названия наборов для гормонального и биохимического исследований, с указанием нормальных значений для отдельных показателей. При использовании общепринятых методов исследования необходимо привести соответствующие литературные ссылки; указать точные международные названия всех использованных лекарств и химических веществ, дозы и способы применения (пути введения).

Участники исследования должны быть ознакомлены с целями и основными положениями исследования, после чего должны подписать письменно оформленное согласие на участие. Авторы должны предоставить детали вышеуказанной процедуры при описании протокола исследования в разделе «Материалы и методы» и указать, что Этический комитет одобрил протокол исследования. Если процедура исследования включает в себя рентгенологические опыты, то желательно привести их описание и дозы экспозиции в разделе «Материал и методы».

Авторы, представляющие обзоры литературы, должны включить в них раздел, в котором описываются методы, используемые для нахождения, отбора, получения информации и синтеза данных. Эти методы также должны быть приведены в резюме.

Статистические методы необходимо описывать настолько детально, чтобы грамотный читатель, имеющий доступ к исходным данным, мог проверить полученные результаты. По возможности, полученные данные должны быть подвергнуты количественной оценке и представлены с соответствующими показателями ошибок измерения и неопределенности (такими, как доверительные интервалы).

Описание процедуры статистического анализа является неотъемлемым компонентом раздела «Материалы и методы», при этом саму статистическую обработку данных следует рассматривать не как вспомогательный, а как основной компонент исследования. Необходимо привести полный перечень всех использованных статистических методов анализа и критериев проверки гипотез. Недопустимо использование фраз типа «использовались стандартные статистические методы» без конкретного их указания. Обязательно указывается принятый в данном исследовании критический уровень значимости «р» (например: «Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез принимался равным 0,05»). В каждом конкретном случае желательно указывать фактическую величину достигнутого уровня значимости «р» для используемого статистического критерия. Кроме того, необходимо указывать конкретные значения полученных статистических критериев. Необходимо дать определение всем используемым статистическим терминам, сокращениям и символическим обозначениям, например,  $M$  – выборочное среднее,  $m$  – ошибка среднего и др. Далее в тексте статьи необходимо указывать объем выборки ( $n$ ), использованного для вычисления статистических критериев. Если используемые статистические критерии имеют ограничения по их применению, укажите, как проверялись эти ограничения и каковы результаты данных проверок (например, как подтверждался факт нормальности распределения при использовании параметрических методов статистики). Следует избегать неконкретного использования терминов, имеющих несколько значений (например, существует несколько вариантов коэффициента корреляции: Пирсона, Спирмена и др.). Средние величины не следует приводить точнее, чем на один десятичный знак по сравнению с исходными данными. Если анализ данных производился с использованием статистического пакета программ, то необходимо указать название этого пакета и его версию.

### **3.2.5. Результаты и обсуждение**

В данном разделе описываются результаты проведенного исследования, подкрепляемые наглядным иллюстративным материалом (таблицы, рисунки). Нельзя повторять в тексте все данные из таблиц или рисунков; необходимо выделить и суммировать только важные наблюдения. Не допускается выражение авторского мнения и интерпретация полученных результатов. Не допускаются ссылки на работы других авторских коллективов.

При обсуждении результатов исследования допускаются ссылки на работы других авторских коллективов. Необходимо выделить новые и важные аспекты исследования, а также выводы, которые из них следуют. В разделе необходимо обсудить возможность применения полученных результатов, в том числе и в дальнейших исследованиях, а также их ограничения. Необходимо сравнить наблюдения авторов статьи с другими исследованиями в данной области, связать сделанные заключения с целями исследования, однако следует избегать «неквалифицированных», необоснованных заявлений и выводов, не подтвержденных полностью фактами. В частности, авторам не следует делать никаких заявлений, касающихся экономической выгоды и стоимости, если в рукописи не представлены соответствующие экономические данные и анализы. Необходимо избежать претензии на приоритет и ссылок на работу, которая еще не закончена. Формулируйте новые гипотезы только в случае, когда это оправданно, но четко обозначать, что это только гипотезы. В этот раздел могут быть также включены обоснованные рекомендации.

### **3.2.6. Заключение**

Данный раздел может быть написан в виде общего заключения, или в виде конкретизированных выводов в зависимости от специфики статьи.

### **3.2.7. Выводы**

Выводы должны быть пронумерованы, четко сформулированы и следовать поставленной цели.

### **3.2.8. Конфликт интересов**

В данном разделе необходимо указать любые финансовые взаимоотношения, которые способны привести к

конфликту интересов в связи с представленным в рукописи материалом. Если конфликта интересов нет, то пишется: «Конфликт интересов не заявляется».

Необходимо также указать источники финансирования работы. Основные источники финансирования должны быть указаны в заголовке статьи в виде организаций-работодателей в отношении авторов рукописи. В тексте же необходимо указать тип финансирования организациями-работодателями (НИР и др.), а также при необходимости предоставить информация о дополнительных источниках: спонсорская поддержка (гранты различных фондов, коммерческие спонсоры).

В данном разделе также указывается, если это применимо, коммерческая заинтересованность отдельных физических и/или юридических лиц в результатах работы, наличие в рукописи описаний объектов патентного или любого другого вида прав (кроме авторского).

Подробнее о понятии «Конфликт интересов» читайте в Единых требованиях к рукописям Международного Комитета Редакторов Медицинских Журналов (ICMJE).

### **3.2.9. Благодарности**

Данный раздел не является обязательным, но его наличие желательно, если это применимо.

Все участники, не отвечающие критериям авторства, должны быть перечислены в разделе «Благодарности». В качестве примеров тех, кому следует выражать благодарность, можно привести лиц, осуществляющих техническую поддержку, помощников в написании статьи или руководителя подразделения, обеспечивающего общую поддержку. Необходимо также выражать признательность за финансовую и материальную поддержку. Группы лиц, участвовавших в работе, но чье участие не отвечает критериям авторства, могут быть перечислены как: «клинические исследователи» или «участники исследования». Их функция должна быть описана, например: «участвовали как научные консультанты», «критически оценивали цели исследования», «собирали данные» или «принимали участие в лечении пациентов, включённых в исследование». Так как читатели могут формировать собственное мнение на основании представленных данных и выводов, эти лица должны давать письменное разрешение на то, чтобы быть упомянутыми в этом разделе (объем не более 100 слов).

### **3.2.10. Библиографический список**

Для оригинальных статей список литературы рекомендуется ограничивать 10 источниками. При подготовке обзорных статей рекомендуется ограничивать библиографический список 50 источниками. Должны быть описаны литературные источники за последние 5-10 лет, за исключением фундаментальных литературных источников.

Ссылки на литературные источники должны быть обозначены арабскими цифрами и указываться в квадратных скобках.

Пристатейный библиографический список составляется в алфавитном порядке и оформляется в соответствии с ГОСТ 7.1-2003 «Библиографическая запись. Библиографическое описание. Общие требования и правила составления».

### **3.2.11. Графический материал**

Объем графического материала — минимально необходимый. Если рисунки были опубликованы ранее, необходимо указать оригинальный источник и представить письменное разрешение на их воспроизведение от держателя права на публикацию. Разрешение требуется независимо от авторства или издателя, за исключением документов, не охраняющихся авторским правом.

Рисунки и схемы в электронном виде представить с расширением JPEG, GIF или PNG (разрешение 300 dpi). Рисунки можно представлять в различных цветовых вариантах: черно-белый, оттенки серого, цветные. Цветные рисунки будут представлены в цветном исполнении только в электронной версии журнала, в печатной версии журнала они будут публиковаться в оттенках серого. Микрофотографии должны иметь метки внутреннего масштаба. Символы, стрелки или буквы, используемые на микрофотографиях, должны быть контрастными по сравнению с фоном. Если используются фотографии людей, то эти люди либо не должны быть узнаваемыми, либо к таким фото должно быть приложено письменное разрешение на их публикацию. Изменение формата рисунков (высокое разрешение и т.д.) предварительно согласуется с редакцией. Редакция оставляет за собой право отказать в размещении в тексте статьи рисунков нестандартного качества.

Рисунки должны быть пронумерованы последовательно в соответствии с порядком, в котором они впервые упоминаются в тексте. Подготавливаются подрисуночные подписи в порядке нумерации рисунков.

### **3.2.12. Таблицы**

Таблицы должны иметь заголовки и четко обозначенные графы, удобные для чтения. Шрифт для текста таблиц должен быть Times New Roman, кегль не менее 10pt. Каждая таблица печатается через 1 интервал. Фото таблицы не принимаются.

Нумеруйте таблицы последовательно, в порядке их первого упоминания в тексте. Дайте краткое название каждой из них. Каждый столбец в таблице должен иметь короткий заголовок (можно использовать аббревиатуры). Все разъяснения следует помещать в примечаниях (сносках), а не в названии таблицы. Укажите, какие статистические меры использовались для отражения вариабельности данных, например стандартное отклонение или ошибка средней. Убедитесь, что каждая таблица упомянута в тексте.

### **3.2.13. Единицы измерения и сокращения**

Измерения приводятся по системе СИ и шкале Цельсия. Сокращения отдельных слов, терминов, кроме общепринятых, не допускаются. Все вводимые сокращения расшифровываются полностью при первом указании в тексте статьи с последующим указанием сокращения в скобках. Не следует использовать аббревиатуры в названии статьи и в резюме.