

УДК 611.728.3 – 053.31

## ОСОБЕННОСТИ АНАТОМИЧЕСКОГО СТРОЕНИЯ КОЛЕННОГО СУСТАВА НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ

Ю.М. Киселевский, А.В. Иванцов

Кафедра анатомии человека

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

*В статье приведено описание нормальной анатомии коленного сустава (нормальный артротип) новорожденных детей, составленное на основании изучения особенностей строения указанного соединения в генетически однородной группе путем проведенного авторами комплексного исследования (анатомического и клинко-инструментального). Четкое знание нормальной анатомической картины позволит дифференцированно подходить к решению многих клинических проблем, связанных с патологией коленного сустава в плане профилактики, диагностики и ортопедической коррекции.*

**Ключевые слова:** анатомия, коленный сустав, новорожденные, артротип.

*The description of the normal anatomy of a newborn's knee joint (normal arthrotype) is given in the article. It was made on the basis of investigation of knee joint features in the genetically homogeneous group due to the complex research (anatomical and clinicoinstrumental) performed by the authors. The precise knowledge of a normal anatomical picture will allow to differentially approach the solution of many clinical problems of preventive maintenance, diagnostics and orthopedic correction of a knee joint pathology.*

**Key words:** anatomy, knee joint, newborns, arthrotype.

Коленный сустав является уникальным суставом в организме человека. Уникальность строения сустава заключается в том, что он включает в себя как бы два отдельных сочленения: бедренно-большеберцовое и бедренно-надколенниковое. Первое из них многие анатомы относят к достаточно сложным: сочленения между четырьмя мышечками (латеральными и медиальными) бедренной и большеберцовой костей, разделенные на два обособленных соединения крестообразным связочным комплексом. Кроме того, если учесть, что между указанными сочленяющимися поверхностями располагаются хрящевые пластинки в виде менисков, то анатомическое строение данного соединения еще более усложняется.

Сложность строения, особенности биомеханики, кровоснабжения и иннервации [4, 6] сочетаются с большой частотой патологии коленного сустава. В связи с этим известное практическое значение имеет подробное изучение вопросов его анатомической организации, особенно на самых ранних возрастных этапах постнатального развития ребенка (период новорожденности).

К моменту рождения ребенка его коленный сустав анатомически сформирован в своих основных чертах [1], но рост, дальнейшее моделирование формы суставных поверхностей и дифференциация тканевых компонентов непрерывно продолжают в постнатальном периоде.

В принципе, анатомическое строение коленного сустава новорожденных, его морфометрические показатели, кровоснабжение и иннервация более или менее подробно изучены рядом авторов [2, 3]. Однако нас больше всего интересовал другой вопрос: составление, на основании анатомических особенностей строения указанного соединения, комплексного морфотипа (частный артротип) коленно-

го сустава. В первую очередь, как самостоятельного органа опорно-двигательного аппарата человека, и, одновременно, взаимосвязанного с другими элементами стато-кинематической цепи суставов нижней конечности (тазобедренным и голеностопными суставами).

С этой целью анатомическими (макро- и микроскопическое препарирование с последующей морфометрией) и клинко-инструментальными (ультразвуковой, артроскопия, рентгеновская компьютерная и магнитно-резонансная томографии) методами нами изучено более 50 препаратов коленного сустава. Исследование проведено в однородной по возрасту и генетическим особенностям группе – новорожденные дети, умершие от асфиксии или родовой травмы без видимых врожденных пороков развития (условная норма – контрольная или сравниваемая группа).

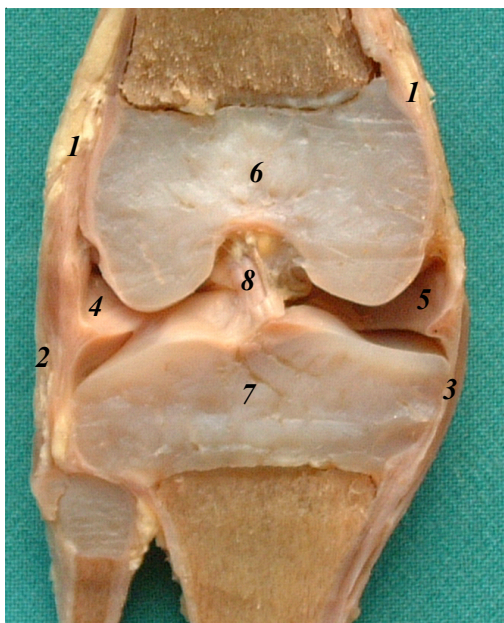
Отпрепарировав кожу, подкожную жировую клетчатку и сухожилия ряда крепящихся вблизи сустава мышц, выделяли, по возможности, боковые (коллатеральные малоберцовая и большеберцовая) связки. Сустав вскрывали спереди дугообразным разрезом, окаймляющим надколенник сверху и с боков. Надколенник и его связку, после их препарирования и измерения, отворачивали книзу. При обследовании полости сустава обращали внимание на строение и степень развития мышечков сочленяющихся костей, внутрисуставных связок, менисков и других образований коленного сустава. После удаления синовиальной оболочки изучали переднюю и заднюю крестообразные связки, а также мениско-бедренные связки. Для более детального исследования внутрисуставного связочного комплекса, а также адекватного изучения менисков и их связок, крестообразные связки полностью пересекались у места их прикрепления к

мышцелкам бедренной кости. Коленный сустав обследовали в положении его максимального сгибания.

При составлении артротипа коленного сустава новорожденных детей, на основании особенностей его анатомического устройства, нами уделялось внимание ряду критериев: как качественным признакам (в большей мере) для оценки степени развития и строения структур указанного соединения, так и его некоторым морфометрическим характеристикам.

Капсула сустава (рис. 1) у новорожденного относительно тонкая (до 1,5 мм). На бедренной кости она фиксируется вдоль краев суставных поверхностей мышцелков, огибая надмышцелки, а спереди поднимается выше суставной поверхности надколенника. Внизу капсула прикрепляется по краю суставных поверхностей мышцелков большеберцовой кости. Завороты синовиальной оболочки суставной капсулы и синовиальные сумки сустава слабо развиты и нами тщательно не изучались.

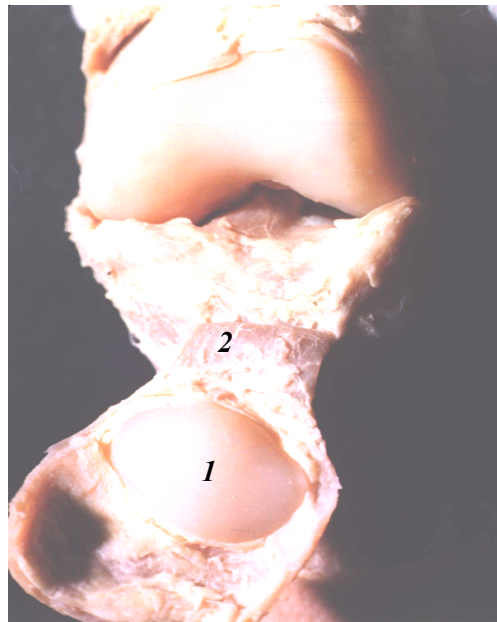
Наружные связки коленного сустава (рис. 1) новорожденного выражены не всегда отчетливо. Большеберцовая огибающая связка практически не выделяется посредством препарирования и является едва заметным утолщением капсулы. Малоберцовая огибающая связка может определяться в виде плоского тяжа, в большинстве случаев изолирована от суставной капсулы. Связки задней поверхности капсулы едва намечены.



**Рис. 1. Коленный сустав новорожденного (фронтальный срез):** 1 - капсула сустава; 2 - малоберцовая огибающая связка; 3 - большеберцовая огибающая связка; 4 - латеральный мениск; 5 - медиальный мениск; 6 - дистальный эпифиз бедренной кости; 7 - проксимальный эпифиз большеберцовой кости; 8 - крестообразные связки

Связка надколенника (рис. 2) хорошо развита, имеет длину от 12 до 16 мм, ширину - до 10 мм, толщину - до 2 мм. Боковые растяжения связки недоразвиты, поэтому надколенник легко смеща-

ется. Надколенник (рис. 2) у новорожденного образован из хрящевой ткани, суставные фасетки хорошо выражены. Длина (высота) надколенника, как правило, меньше ширины. Кроме того, нами дополнительно определялись соотношения некоторых размеров надколенника и его связки (например, высоты надколенника с длиной связки).

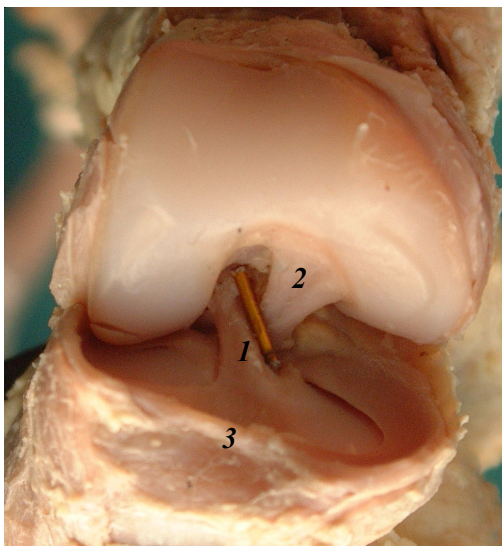


**Рис. 2. Коленный сустав новорожденного (вскрыт):** 1 - надколенник; 2 - связка надколенника

Сочленяющиеся в суставе дистальный эпифиз бедренной кости и проксимальный эпифиз большеберцовой кости у новорожденного хрящевые (рис. 1), хотя в эпифизах уже есть точки окостенения. В период новорожденности наблюдаются иные, чем у взрослого, взаимоотношения суставных поверхностей. Сравнивая по размерам между собой оба мышцелка бедра, мы установили, что внутренний мышцелок несколько менее развит, чем наружный. В то же время, из мышцелков большеберцовой кости, наоборот, в развитии отстает наружный мышцелок. По форме мышцелки сочленяющихся бедренной и большеберцовой костей - эллипсоидные, а если точнее - представляют собой эллиптические цилиндры.

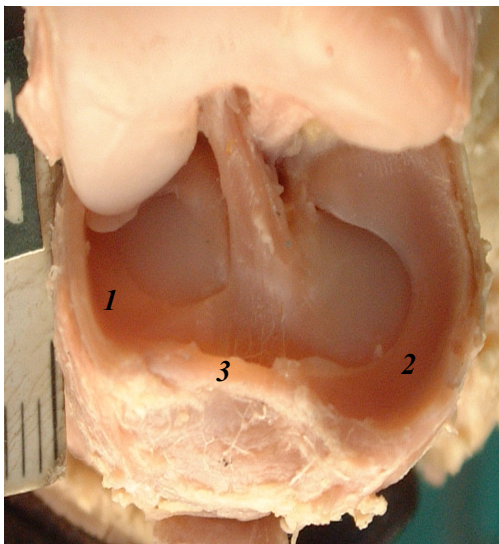
Крестообразные связки сустава (рис. 3) хорошо развиты, относительно короткие. Длина крестообразных связок - до 15 мм (задняя несколько длиннее передней), ширина - до 5 мм и толщина - до 2 мм. Передняя крестообразная связка располагается более горизонтально, в то время как задняя имеет практически вертикальное положение. Наряду с ними, нельзя не упомянуть о сравнительно часто встречающихся мениско-бедренных связках, связанных с задней крестообразной связкой и наружным мениском.

Мениски коленного сустава (рис. 4) новорожденных весьма вариабельны по своему строению (форме) и развитию: представлены фиброзной тканью, тонкие, эластичные, подвижные. Наружный мениск шире, но короче, округлой или овальной



*Рис. 3. Крестообразные связки коленного сустава новорожденного (сустав вскрыт): 1 - передняя крестообразная связка; 2 - задняя крестообразная связка; 3 - поперечная связка колена*

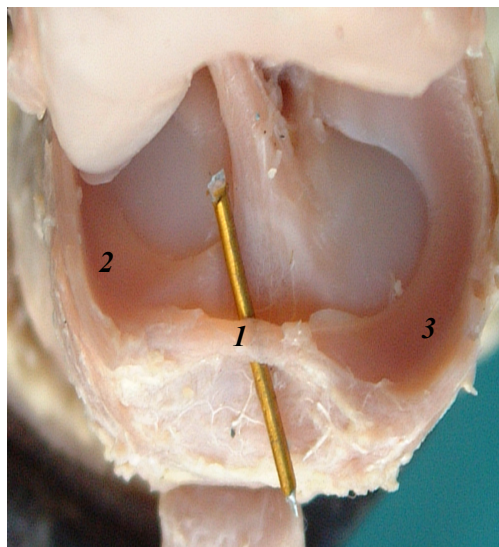
формы. Внутренний мениск относительно узкий и длинный, чаще серповидной формы. По своей форме и размерам мениски практически соответствуют форме суставных поверхностей мыщелков большеберцовой кости. Передний и задний концы (рога) наружного и внутреннего менисков фиксированы к большеберцовой кости с помощью собственных связок рогов менисков. Вместе с данными связками мениски составляют единый структурно-функциональный комплекс коленного сустава. Наружный край менисков сращен с капсулой сустава (рис. 1).



*Рис. 4. Мениски коленного сустава новорожденного (сустав вскрыт): 1 - латеральный мениск; 2 - медиальный мениск; 3 - поперечная связка колена*

Достаточно важную роль в фиксации и стабилизации менисков играет соединяющая между собой их передние рога поперечная связка коленного сустава. Эта связка непостоянна, часто слабо раз-

вита, иногда отсутствует. На нашем материале поперечная связка колена (рис. 5) также не всегда встречалась, однако при её наличии была хорошо развита, имела вид плоского или округлого тяжа.



*Рис. 5. Поперечная связка колена новорожденного (сустав вскрыт): 1 - поперечная связка колена; 2 - латеральный мениск; 3 - медиальный мениск*

Достижение поставленной цели, в плане изучения особенностей анатомического строения различных органов и систем организма человека, возможно не только путем использования анатомических методов исследования. Приоритетным направлением в анатомии опорно-двигательного аппарата, в том числе и в возрастной анатомии суставов, является применение ряда клинико-инструментальных методов, которые широко используются как в медицинской диагностике, так и в научных исследованиях. Вышеуказанные методы могут быть применены не только на трупном материале, но и использованы в прижизненных анатомических исследованиях. Все вышесказанное в полной мере касается и коленного сустава [5, 10, 13].

Рентгеновское исследование является классическим в изучении анатомии костей и суставов, однако возможности данного метода в известном плане уступают современным клинико-инструментальным методам, которые приходят ему на смену. Так, например, ультразвуковое исследование костно-суставной системы, его простота и высокая информативность, позволяет изучать ткани, недоступные традиционному рентгеновскому методу [8, 12]. Для ультразвуковой анатомии коленного сустава характерна хорошая визуализация костей, мышц и их сухожилий. При использовании новейшей ультразвуковой аппаратуры возможно также определение вне- и внутрисуставных связок, менисков и других структур сустава.

Артроскопия является методом исследования полости коленного сустава с помощью эндоскопической техники. Применение артроскопов современных конструкций позволяет осмотреть практи-

чески все отделы сустава с детальным изучением внутрисуставных образований. Нами, совместно с польскими коллегами из Варшавской медицинской академии, разработана и апробирована методика артроскопического исследования коленного сустава на трупах новорожденных детей [16].

Компьютерная томография основывается на послойном просвечивании объекта рентгеновскими лучами в разных плоскостях с выходом количественных оценок различной плотности анатомических структур на ЭВМ и реконструкции исследуемой области в заданной плоскости трехмерного пространства [11, 17]. Это позволяет получить принципиально новые рентгеноанатомические сведения о нормальных структурах различных суставов человека, в том числе и коленного. На снимках достаточно отчетливо видны различные элементы сустава и окружающие сустав мягкие ткани.

Магнитно-резонансная томография, открыв новую эру в исследовании органов и систем человека, не обошла стороной изучение строения костно-суставного аппарата. При анализе магнитно-резонансного изображения коленного сустава в различных проекциях можно хорошо видеть как костные, так и мышечно-сухожильные структуры, связочный аппарат [9, 15]. Особенно большие преимущества метод имеет при исследовании околоуставных тканей, включая мышцы, жировую клетчатку, нервы и сосуды.

### Выводы

Данные собственных результатов исследования, полученные при анатомировании коленного сустава и его клинико-инструментальной визуализации, позволили из установленных нами особенностей анатомического строения элементов изучаемого соединения (капсульно-связочный аппарат, суставные поверхности, дополнительные образования и др.), составить единую анатомическую картину (нормальный артротип) коленного сустава новорожденных детей, согласно предложенной ранее классификации артротипов суставов человека [7, 14].

Знание вышеуказанных особенностей нормальной анатомии коленного сустава новорожденных послужит хорошей теоретической базой для поиска новых хирургических вмешательств в ортопедии и детской хирургии, а также разработки профилактических мероприятий, направленных на снижение травм данной локализации у детей старших возрастных групп.

### Литература

1. Аниськова Е.П. Строение коленного сустава в эмбриогенезе человека и млекопитающих в норме и эксперименте: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.02. – Ярославль, 1986. – 17с.
2. Ахундова А.А. Средние и крайние формы индивидуальной изменчивости элементов коленного сустава и кровоснабжение их у новорожденных: автореф. дис. ... канд. мед. наук : Алма-Ата, 1962. - 25с.
3. Ибрагимов А.К. К анатомии коленного сустава плодов и новорожденных (анатомо-рентгенологическое исследование): автореф. дис. ... канд. мед. наук :Самарканд, 1970. - 19с.
4. Киселевский Ю.М. Строение и кровоснабжение коленного сустава новорожденных детей // Органы репродуктивной системы и вопросы конституциональной, возрастной и экспериментальной морфологии: Матер. докл. научн. конф. (Гродно, 29-30 июня 2000 г.). – Гродно, 2000. - С. 72-73.
5. Киселевский Ю.М. Анатомия коленного сустава в свете некоторых клинико-инструментальных методов исследования // Физическое воспитание и современные проблемы сохранения и формирования здоровья молодежи: Совм. научн. изд-е, посвящ. 15 лет-ю фак-та физич. кул-ры и 10 лет-ю каф. спорт. мед-ны и леч. физ-ры УО «Гродненский гос. ун-г им. Я. Купалы». - Гродно, 2003. - С. 125-126.
6. Киселевский Ю.М. К источникам кровоснабжения и иннервации коленного сустава // Роль природных факторов и туризма в формировании здоровья населения: матер. III Российской научн. конф. (Уфа - Иремель, 11-16 июля 2005 г.). – Уфа, 2005. – С. 73-76.
7. Киселевский Ю.М. Артротипология суставов человека // Тез. докл. VIII Конгр. междунар. ассоц. морфологов (Орел, 14-16 сентября 2006 г.) // Морфология. - 2006. - т. 129, № 4. - С. 63.
8. Киселевский Ю.М., Белуга В.Б. Применение ультразвука в изучении анатомии костно-суставной системы // Ультразвук в биологии и медицине: матер. междунар. симпозиума.- Гродно, 2003.- С. 84-86.
9. Киселевский Ю.М., Бойко Д.В. Метод ядерно-магнитного резонанса в анатомии суставов нижней конечности новорожденных детей // Медицинская панорама. – 2006. - № 4. – С. 75-77.
10. Киселевский Ю.М., Иванцов А.В. Современные клинико-инструментальные методы исследования в возрастной анатомии коленного сустава человека // Актуальные вопросы возрастной анатомии и эмбриотомографии: Тез. докл. Всеукраинск. науч. конф. (Черновцы, 12-13 мая 2006 г.). / Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2006 – т. 5, № 2. – С. 92.
11. Киселевский Ю.М., Слапик С.С., Новицкий Ю.Г. Компьютерно-томографическая анатомия суставов нижней конечности плодов и новорожденных детей // Актуальные проблемы морфологии: Сб. трудов междунар. научно-практич. конф., посвящ. 85-летию БГМУ / Тез. докл. (Минск, 23-24 ноября 2006 г.). – Минск, 2006. – С. 69-70.
12. Киселевский Ю.М., Сычевский Л.З. Возрастной аспект ультразвуковой анатомии суставов // Актуальные проблемы морфологии: Сб. трудов междунар. научно-практич. конф., посвящ. 85-летию БГМУ / Тез. докл. (Минск, 23-24 ноября 2006 г.). – Минск, 2006. – С. 70-71.
13. Ivantsov A., Kiselevsky Y. Age anatomy of the knee joint in view of clinico-instrumental methods of investigation // Stresz. ref. IV Konf. Anat. Klin. PTA (Gdacsck, 29-30 wrzeźnia 2006 r.) / Folia morphol. - 2006. - Vol. 65, N 3. - P. 258.
14. Kiselevsky Y. The anatomogenetic aspect of the typology of human joints // Folia morphol. - 2006. - Vol. 65, N 3. - P. 262.
15. Kiselevski J., Bojko D. Anatomia stawu kolanowego noworodkwy w badaniu rezonansu magnetycznego // Streszcz. I Kong. Pol. Tow. Traum. Sport.- Warszawa, 2003.- S. 46.
16. Kiselevski J., Cizek B. The capabilities of arthroscopy in the analysis of a newborn's knee-joint anatomy // Folia Morphol.- 2001.- vol. 60, № 2.- S. 135.
17. Kiselevsky Y., Novitsky Y. Computer tomography in the anatomy of human joints // Stresz. ref. IV Konf. Anat. Klin. PTA (Gdacsck, 29-30 wrzeźnia 2006 r.) / Folia morphol. - 2006. - Vol. 65, N 3. - P. 262.

Поступила 29.11.06

УДК 616.61-006.326 – 092

## ЕСТЕСТВЕННАЯ ИСТОРИЯ РАЗВИТИЯ АНГИОМИОЛИПОМЫ ПОЧКИ

О.Ю. Корчагин

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

*В работе приведена динамика изменений размеров ангиомиолипомы почки на основании наблюдений за 33 пациентами в течение 3 – 10 лет, сделаны выводы о скорости роста ангиомиолипомы и тактике ведения этих больных.*

**Ключевые слова:** ангиомиолипома, естественная история развития ангиомиолипомы почки..

*The paper presents dynamics of the changes of renal angiomyolipoma size on the grounds of the observations of 33 patients within 3-10 years. Conclusions about the speed of angiomyolipoma growth and management of the patients with angiomyolipoma have been made.*

**Key words:** angiomyolipoma, natural history of renal angiomyolipoma development.

### Введение

Выбор адекватной лечебной тактики при доброкачественных органных опухолях любой локализации зависит на момент выявления заболевания от клинических проявлений опухоли и от ее размеров. Если после установления диагноза была избрана выжидательная тактика, то ее коррекция зависит уже от скорости роста опухоли в процессе наблюдения за больным. В равной мере сказанное относится к почечной ангиомиолипоме (АМЛ).

В силу сказанного представляет интерес вопрос о естественной истории развития АМЛ, и в частности, о фактической скорости роста опухоли и особенностях ее клинических проявлений.

Известно, что АМЛ почки отличается медленным ростом и связанным с этим длительным бессимптомным течением. По данным ряда исследователей, рост АМЛ отмечают примерно в 25% случаев, у остальных пациентов АМЛ не увеличиваются в процессе наблюдения [1, 2, 3]. На основании этих фактов ряд специалистов пропагандирует в настоящее время выжидательную тактику в отношении к АМЛ почки размерами до 4-х см. Только в случаях, когда размеры АМЛ на момент выявления превышают 4 см в диаметре или в процессе наблюдения АМЛ достигает таких размеров и появляются симптомы заболевания, рекомендуется удаление опухоли [1]. Таким образом, изучение естественной истории развития АМЛ почки продолжает оставаться актуальным, поскольку позволит аргументировано обосновать тактику ведения больных с АМЛ почки.

Период времени от гипотетически «первой» клетки опухоли до смерти больного от этой опухоли получил в онкологии название «естественная история развития опухоли». В полной мере это понятие нельзя отнести к АМЛ почки, так как АМЛ является доброкачественной опухолью. Вместе с тем, сведения о фактической скорости роста АМЛ, как основного показателя «естественной истории развития опухоли», могут стать аргументом в пользу той или иной тактики ведения больных с этой опухолью.

### Материал и методы исследования

Мы изучили естественную историю развития одиночной бессимптомной АМЛ почки в процессе наблюдения за пациентами, отказавшимися от предложенного хирургического лечения, и за пациентами, которым из-за малых размеров опухоли было рекомендовано только динамическое наблюдение за состоянием АМЛ.

Динамика роста АМЛ почки изучена у 33 человек в течение 3 лет после установления диагноза, из них у 17 в течение 5 лет и у 8 – в течение 10 лет. Диагноз у всех больных устанавливался по данным УЗИ почек. Среди них дополнительное подтверждение АМЛ было получено методом РКТ у 5 человек и МРТ – у 7 человек.

Условно считая, что АМЛ в почке имеет форму шара или эллипсоида, величину опухоли логично было бы оценивать по ее объему. Однако объем и шара и эллипсоида коррелирует с большей полуосью этих фигур, поэтому для определения величины АМЛ использовали значение только большего диаметра новообразования, давая себе отчет в том, что в этом допущении кроется и определенная математическая ошибка.

Динамику изменений величины большего диаметра опухоли оценивали по данным УЗИ, выполняемому один раз в год. На основании полученных данных делалось заключение о фактической скорости роста АМЛ почки. В процессе наблюдения за больными изучили и особенности изменения клинических проявлений заболевания.

С целью исключения влияния возраста на скорость роста АМЛ динамику величины опухоли в процессе наблюдения изучили в 4-х возрастных группах пациентов (группа I – 20-29 лет, группа II – 30-39 лет; группа III – 40-49 лет и группа IV – 50-70 лет) с учетом размеров АМЛ на момент выявления опухоли. В процессе наблюдения изучали годовое увеличение большего диаметра АМЛ, что и позволило оценить темп роста опухолей.

## Результаты и обсуждение

### Результаты наблюдения за пациентами из группы I

Среди 11 человек в возрасте 20-29 лет у 7 (63,6±14,5%) большие диаметры АМЛ были в пределах 0,5-1,4 см, в течение 3 лет наблюдения увеличения опухоли в размерах не отмечалось вообще, а у одного из них и в течение 10 лет опухоль не увеличивалась.

У 4 пациентов из этой группы (36,4±14,5%) отмечено увеличение опухолей в размерах в течение 3-х лет наблюдения. Причем за три года наблюдения опухоли увеличили свой больший диаметр по сравнению с исходным на 0,1-0,3 см.

На рис. 1 приводим диаграмму увеличения больших диаметров АМЛ у этих 4-х пациентов в процессе наблюдения.

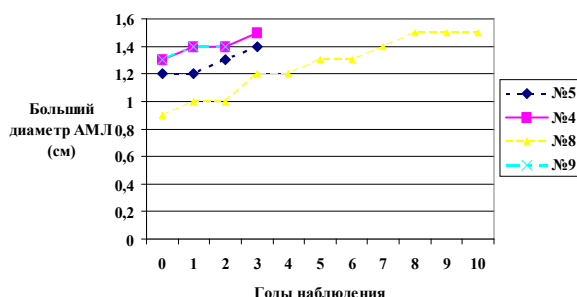


Рис. 1. Кривые увеличения диаметров АМЛ у 4-х больных из группы I за время наблюдения

Средняя годовая скорость роста больших диаметров АМЛ у этих больных составила  $0,07 \pm 0,01$  см/год.

Следовательно, можно отметить, что АМЛ диаметром от 0,5 до 1,4 см у пациентов в возрасте 20-29 лет только в 36,4% случаев проявляют тенденцию к росту в течение 3-х лет наблюдения, а скорость увеличения большего диаметра таких АМЛ не превышает 0,1 см/год.

### Результаты наблюдения за пациентами из группы II

Среди 7 пациентов в возрасте 30-39 лет с одиночной АМЛ диаметрами от 0,8x0,6 см до 1,5x1,3 см все наблюдались в течение 5 лет, 4 пациента – в течение 7 лет и 3 человека – в течение 10 лет. За все время наблюдения в этой группе пациентов рост опухоли отмечен у 5 человек (71,4±17,1%). У 2-х пациентов (28,6±17,1%) опухоли не росли в течение 5 лет наблюдения.

В течение 3-х лет наблюдения рост опухоли отмечен у 3-х человек (42,8±18,7%), а к концу 5-го года наблюдения рост опухоли отмечен уже у 5 пациентов (71,4±17,1%) (рис. 2).

К концу 3 года наблюдения опухоли у 3-х человек увеличили свой больший диаметр на 0,1; 0,3 и 0,2 см (в среднем на  $0,2 \pm 0,06$  см).

К концу пятого года наблюдения больший диаметр АМЛ у 5 пациентов увеличился, по сравнению с исходным, на 0,1; 0,3; 1,0; 0,6; 0,5 см (в среднем на  $0,5 \pm 0,15$  см).

Через 10 лет среди 3-х наблюдавшихся больных рост опухоли отмечен у 2-х пациентов. Боль-

ший диаметр АМЛ увеличился с 0,8 до 2,1 см и с 1,4 до 3,2 см (рис. 2).

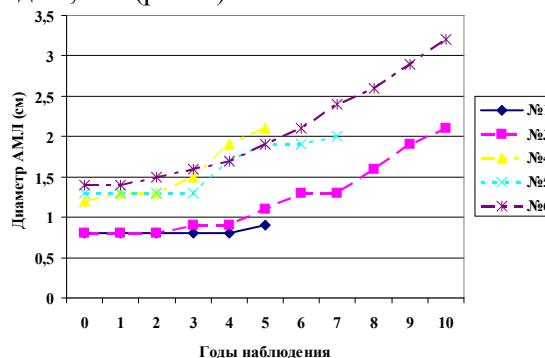


Рис. 2. Кривые увеличения диаметров АМЛ у 5 больных из группы II за время наблюдения

Средняя по годовая скорость увеличения больших диаметров опухолей у этих 2-х пациентов в течение 10 лет наблюдения составила соответственно  $0,10 \pm 0,04$  см/год и  $0,17 \pm 0,03$  см/год.

Средняя по годовая скорость прироста больших диаметров АМЛ за 5 лет наблюдения у 5 пациентов составила 0,019; 0,019; 0,08; 0,18; 0,2 см/год. Таким образом, за 5 лет у 5 больных из группы II средняя скорость по годового прироста больших диаметров АМЛ составила  $0,1 \pm 0,04$  см.

### Результаты наблюдения за пациентами из группы III

В группе из 6 пациентов в возрасте 40-49 лет с одиночной АМЛ диаметрами от 0,8x0,8 см до 1,6x1,2 см все наблюдались в течение 3 лет, 5 человек – в течение 5 лет и 3 человека – в течение 10 лет. За время наблюдения в этой группе пациентов рост опухоли отмечен у 3 человек ( $50,0 \pm 20,4\%$ ).

Среди этих 6 пациентов с АМЛ опухоли увеличились за 3 года наблюдения у 2 человек ( $33,3 \pm 19,2\%$ ). Причем, больший диаметр АМЛ у этих двоих пациентов увеличился за 3 года на 0,2 и на 0,3 см.

К концу 5-го года наблюдения увеличение опухоли отмечено уже у 3 человек из 6 ( $50,0 \pm 20,4\%$ ), причем у двух рост опухоли, отмеченный в течение первых трех лет наблюдения, продолжался и на 4 и 5 годах наблюдения, а у одного – увеличение опухоли началось с четвертого года наблюдения. К концу пятого года наблюдения больший диаметр АМЛ у этих 3 пациентов увеличился на 0,4; 0,1; 0,4 см. На диаграмме (рис. 3) приводим кривые динамики увеличения больших диаметров АМЛ у этих трех пациентов.

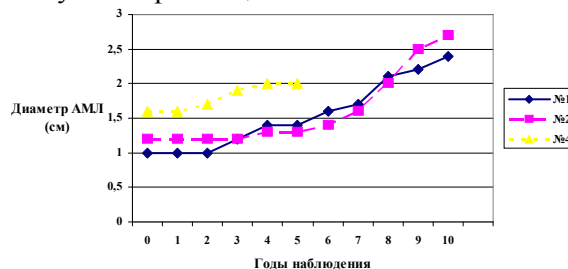


Рис. 3. Кривые увеличения большего диаметра АМЛ у 3-х больных из группы III

Как видно, больший диаметр АМЛ при исходной величине 1-1,6 см увеличивается медленно (не более 0,1 см в год). До 2 см в диаметре опухоли увеличились в течение 6-7 лет наблюдения.

Средняя скорость прироста больших диаметров АМЛ в течение 3-х лет –  $0,08 \pm 0,04$  см/год, а за 5 лет наблюдения составила  $0,07 \pm 0,02$  см/год.

Через 10 лет наблюдения за двумя пациентами из группы III рост опухоли отмечен у обоих. Больший диаметр АМЛ увеличился с 1,0 до 2,4 см и с 1,2 до 2,7 см. (р.ис. 3).

Как видно, и в течение 10 лет наблюдения за пациентами с растущими АМЛ прослеживается тенденция к постепенному нарастанию скорости роста опухолей.

#### Результаты наблюдения за пациентами из группы IV

В группе из 9 пациентов в возрасте 50-70 лет 3 года наблюдались все, 5 лет – 3 и 6 лет – 2 человека.

Среди 9 человек у 3-х АМЛ были с большим диаметром до 2-х см, и у 6 человек большие диаметры АМЛ были от 2,2 до 4,1 см.

С целью уточнения влияния исходных размеров АМЛ на скорость ее роста, в этой возрастной группе пациентов мы изучили темпы роста опухолей в двух подгруппах: в подгруппе с опухолями больший диаметр которых был до 1,1 см и в группе пациентов с АМЛ больший диаметр которых был от 2,2 до 4,1 см.

Среди трех пациентов с опухолями, больший диаметр которых не превышал 1,1 см, все наблюдались в течение трех лет. Опухоли у них клинически не проявлялись.

В течение трех лет наблюдения за этими пациентами роста опухоли не отмечено у одного больного и у двух опухоли увеличивались в размерах. У этих двух пациентов АМЛ увеличила свой больший диаметр на 0,2 см. Увеличение больших диаметров опухолей у этих пациентов за каждый год трехлетнего наблюдения выглядело следующим образом: 0; 0,1; 0,1 см и 0; 0,2; 0 см, т.о. средняя скорость ежегодного увеличения больших диаметров АМЛ составила  $0,06 \pm 0,03$  см/год.

Среди 6 пациентов с АМЛ, больший диаметр которых был от 2,2 до 4,1 см, в течение трех лет наблюдались все 6 человек, 5 лет наблюдались 3 и 6 лет – 2. Клинически опухоли проявлялись у 4 – умеренные боли в поясничной области на стороне поражения.

В течение трех лет наблюдения рост опухолей отмечен у всех 6 человек и к концу третьего года наблюдения опухоли увеличили свой больший диаметр соответственно на 0,4; 0,8; 0,5; 0,9; 1,0; 1,0 см.

На рис. 4 приводим кривые увеличения больших диаметров АМЛ у 6 этих пациентов в процессе наблюдения.

Средняя скорость увеличения большего диаметра опухолей во всей группе из 6 человек за три года наблюдения составила  $0,25 \pm 0,03$  см/год, а за 5 лет –  $0,33 \pm 0,04$  см/год.

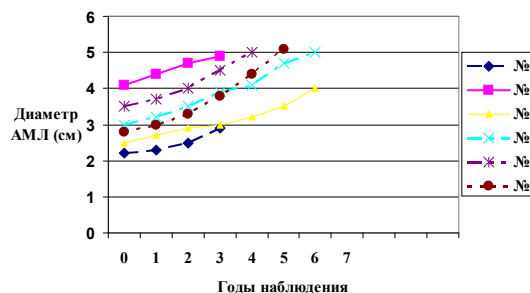


Рис. 4. Кривые увеличения большего диаметра АМЛ у 6 больных из группы IV (исходный диаметр АМЛ 2,2 – 4,1 см)

Таким образом, скорость роста одиночной АМЛ зависит от величины опухоли на момент установления диагноза. Среди наших 27 человек с АМЛ диаметром от 0,5x0,5 см до 1,6x1,2 см рост опухоли отмечен в процессе наблюдения у 14 человек ( $51,8 \pm 9,6\%$ ), у остальных 13 пациентов в процессе наблюдения увеличения опухолей в размерах не отмечено. Среди 6 человек с АМЛ диаметром от 2,2x1,8 до 4,1-4,0 см в процессе наблюдения увеличение опухоли в размерах отмечено у всех.

Возраст пациента значительно на скорость роста АМЛ не влияет.

Среди растущих АМЛ с исходным диаметром до 2-х см средняя скорость увеличения большего диаметра составляет от  $0,06 \pm 0,03$  до  $0,1 \pm 0,04$  см/год и эта скорость увеличивается по мере увеличения объема опухоли.

Одиночные АМЛ с диаметром более 2 см растут со средней скоростью увеличения большего диаметра опухоли равной  $0,25 \pm 0,03$  см/год.

Следовательно, скорость роста АМЛ различна, и зависит от исходной величины опухоли и продолжительности наблюдения.

Особенности роста АМЛ и должны найти отражение в дифференцированной тактике ведения больных с АМЛ почки.

Среди наблюдающихся нами 27 пациентов с АМЛ, больший диаметр которых при выявлении заболевания не превышал 2 см, на момент последнего контакта с больным больший диаметр опухоли стал 2,1-3,2 см у 4-х человек ( $14,8 \pm 6,8\%$ ), что позволяет ожидать в этих случаях уже интенсивного роста АМЛ.

В процессе наблюдения за 6 больными с АМЛ с исходными значениями больших диаметров 2,2-4,1 см через 3-6 лет опухоль увеличила свой больший диаметр до 2,6-5,1 см, что сопровождалось появлением местных симптомов заболевания (боли в поясничной области). Четыре пациента согласились на удаление опухоли, и им была выполнена ОСО.

Таким образом, среди всех наших 33 пациентов с АМЛ, которые в силу различных причин подвергались только динамическому наблюдению, рост опухоли отмечен у 20 ( $60,4 \pm 8,5\%$ ). Из этих 20 пациентов 4 были вынуждены оперироваться в силу увеличения опухоли и появления клинических признаков заболевания, а еще у 4 человек АМЛ вы-

росли до диаметра более 2 см, что переводит пациентов в ряд реальных кандидатов на хирургическое лечение в течение 3-6 лет. Следовательно, в процессе наблюдения за лицами с одиночными АМЛ почки, в 24,2±7,4% случаев следует ожидать значимого увеличения опухоли, что потребует хирургического лечения уже по общепринятым показаниям.

На основании нашего опыта хирургического лечения АМЛ и данных, полученных нами о естественной истории развития одиночных АМЛ почки, с учетом размеров опухоли; предстоящей предполагаемой продолжительности жизни пациента с момента выявления заболевания мы обосновали следующую тактику ведения лиц с одиночной АМЛ почки.

**У лиц в возрасте до 50 лет (предполагаемая продолжительность предстоящей жизни пациента составляет 20 лет и более).**

Хирургическое лечение абсолютно показано пациентам с АМЛ почки при наличии болей в поясничной области, микро- или макрогематурии не зависимо от размеров опухоли, а также в случаях спонтанного разрыва АМЛ с образованием пара-нефральной гематомы.

При асимптомной одиночной АМЛ с большим диаметром 2 см и более показано удаление опухоли с целью профилактики ее разрыва и постепенной потери функции почки. (За 20 лет предстоящей предполагаемой жизни пациента при скорости роста даже 0,1 см в год диаметр опухоли увеличится на 2 см и станет равным 4-5 см, что повлечет за собой значимое снижение функции почки и возникнет реальная угроза разрыва опухоли). При АМЛ диаметром 4-5 см, особенно в случаях локализации опухоли в среднем сегменте почки нефрэктомия наиболее вероятный объем вмешательства.

При одиночной бессимптомной АМЛ почки диаметром до 2-х см показано динамическое ультразвуковое наблюдение. Отсутствие признаков роста опухоли является основанием для продолжения наблюдения. При скорости роста опухоли более 0,1 см в год или при достижении опухолью в процессе нескольких лет наблюдения, и при меньшей скорости роста, диаметра в 2 см – показано удаление АМЛ.

**У лиц в возрасте 50 лет и старше (когда предполагаемая продолжительность предстоящей жизни пациента составляет до 20 лет).**

Хирургическое лечение АМЛ почки показано в случаях абсолютных показаний не зависимо от размеров опухоли: спонтанный разрыв опухоли, макрогематурия, боли в поясничной области, потеря функции почки в силу замещения паренхимы опухолевой тканью.

При одиночной бессимптомной АМЛ диаметром до 3 см показано динамическое ультразвуковое наблюдение после гистологического подтверждения доброкачественности опухоли.

При скорости роста АМЛ более 0,2 см в год или при достижении опухолью 3 см в диаметре в процессе наблюдения и при меньшей скорости ро-

ста или при появлении симптомов заболевания или нарушении функции почки показано удаление опухоли.

Если АМЛ диаметром до 3 см растет со скоростью менее 0,2 см в год, то наблюдение за пациентом можно продолжать до диаметра опухоли в 3 см.

При сочетании АМЛ почки с другими хирургическими заболеваниями показано хирургическое лечение, направленное на коррекцию обоих заболеваний.

При множественных АМЛ почки показано хирургическое лечение, направленное на удаление больших по диаметру опухолей с целью профилактики развития ХПН.

#### Выводы

1. Одиночные АМЛ почки диаметром до 2-х см проявляют тенденцию к росту в 51,8% случаев. Средняя скорость увеличения диаметра таких АМЛ составляет 0,1 см/год.

2. АМЛ диаметром более 2-х см в процессе наблюдения растут все и средняя скорость их роста составляет 0,25±0,03 см/год.

3. При выборе тактики ведения пациентов с одиночными АМЛ почки после установления диагноза необходимо учитывать клинические проявления заболевания, величину опухоли на момент выявления и возраст больного. В процессе наблюдения за пациентом с АМЛ почки изменение тактики может быть обосновано превышением средней скорости роста опухоли.

#### Литература

1. Переверзев А.С. Хирургия опухолей почки и верхних мочевых путей. – Харьков, 1997. – 392с.
2. Borkowski A., Czaplicki M. Nowotwory i torbiele nerek. - Warszawa: Wyd. Lekarskie PZWL, 2002. – 462s.
3. Fazeli-Matain S., Novick A.C. Nephron-sparing surgery for renal angiomyolipoma // Urology. – 1998. – Vol.52. – P.557-561.

#### Resume

#### NATURAL HISTORY OF RENAL ANGIOMYOLIPOMA DEVELOPMENT

O. Korchagin

Grodno State Medical University

The objective of the research is to study the natural history of renal angiomyolipoma development. The received data has made it possible for us to make the following conclusions: 1. Single renal angiomyolipoma with the diameter up to 2 centimeters tend to grow in 51,5 % of cases. The average speed of the diameter increase of such kidney angyomiolipomas comprises 0,1 centimeter per year. 2. Renal angiomyolipomas more than 2 centimeters in the process of observation grow all and the average speed of their growth constitutes 0,25±0,03 centimeters per year. 3. While choosing the way of treating the patients with a single kidney angiomyolipoma after making a diagnosis it is essential to take into account the clinical effects of the illness, the size of the swelling at the moment of revealing it and the patient's age. In the process of observing a patient with a kidney angiomyolipoma the changing treatment of the patients can be grounded by exceeding the average growth of the swelling.

Поступила 20.09.06



УДК:617-001.4-002.3-089:615.849.19

## ПЕРВЫЙ ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ ГНОЙНЫХ РАН МЕТОДОМ ФОТОДИНАМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ

В.Г. Стенько, Г.А. Исаков, П.Т. Петров, С.В. Колешко, Р.Е. Лис

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

ОАО «Белмедпрепараты» г. Минск

*В данной работе анализируется первый опыт применения в Республике Беларусь отечественного фотосенсибилизатора «Фотолон» для лечения гнойных ран в условиях эксперимента и показана его эффективность*

**Ключевые слова:** низкоинтенсивный лазер, гнойная рана, фотодинамическая терапия

*The given article analyses the primary experience of experimental use of the domestically produced photosensitizer «Photolon» in the Republic of Belarus for treatment of festering wounds and proves its effectiveness.*

**Key words:** low intensity laser, festering wound, photodynamic therapy.

Многочисленные способы лечения гнойных ран и постоянно увеличивающееся количество медикаментозных средств воздействия на раневую процесс не удовлетворяют хирургов. Это побуждает искать новые средства и совершенствовать методы лечения гнойных ран.

В настоящее время во всем мире интенсивно развивается новое направление – фотодинамическая терапия (ФДТ) [7, 9].

Суть метода состоит в способности некоторых микроорганизмов связывать красители-фотосенсибилизаторы, в результате чего они становятся чувствительными к воздействию лазерного излучения с длиной волны, характерной для активации фотосенсибилизатора. При этом в сенсibilизированных клетках протекают фотохимические реакции, связанные с выделением синглетного кислорода и свободных радикалов – высокоактивных биологических окислителей, которые являются цитотоксичными для большинства биологических объектов и, в частности, для некоторых микроорганизмов. В последние годы появились единичные научные предпосылки к применению ФДТ для лечения гнойных ран и трофических язв [3, 8].

Нами впервые в Республике Беларусь для проведения ФДТ гнойных ран применен фотосенсибилизатор «Фотолон», разработанный в научно-фармацевтическом центре ОАО «Белмедпрепараты» [2, 6].

### Материал и методы исследования

Фотолон представляет собой молекулярный комплекс хлорина е 6 (18-карбокси-20-(карбоксиметил)-8-этинил-12-этил-2,3-дигидро-3,7,12,17-тетраэтил-21Н, 23Н-порфин-2-пропионовой кислоты натрия соль) и низкомолекулярного поливинилпирролидона (12600±2700). Длинноволновое поглощение препарата с максимумом около 660 нм, обеспечивающее высокое проникновение возбуждающего излучения в ткани и высокий квантовый выход триплетного состояния (~ 0,8) обеспечивают высокую фотодинамическую активность препарата.

Для Фотолонa исследован широкий спектр физико-химических и фотосенсибилизирующих свойств [5], а также проведены многоцентровые

клинические испытания [4, 10]. В настоящее время Фотолон зарегистрирован Министерством Здравоохранения РБ для фотодинамической терапии опухолей и их диагностики (рег. № 0106886 от 01.06.2001 г.), завершена регистрация Фотолонa в Министерстве Здравоохранения Российской Федерации.

Для обоснования применения Фотолонa в условиях клиники для лечения гнойных ран нами проведен эксперимент на животных. Исследования проводились на крысах-самцах массой 150 г. У животных создавали полнослойную плоскостную рану. Под внутримышечным гексеналовым наркозом на спине животных после удаления волосяного покрова, обработки спиртом, йодом, иссекали кожу, подкожную клетчатку, поверхностную фасцию, создавая округлой формы рану площадью 400 мм<sup>2</sup>. Края раны и мышечное дно травмировали зубчатым зажимом. Затем шприцем в рану вводили взвесь золотистого стафилококка в количестве 0,5 мл одной миллионной взвеси, приготовленной по стандарту мутности. Через 48 час. получали классическую картину гнойного воспаления [1].

После формирования гнойной раны в последнюю вводили салфетку, смоченную водным раствором Фотолонa. Фотолон растворяли в дистиллированной воде до концентрации 0,5 мг/мл. Концентрация Фотолонa контролировалась по оптической плотности раствора в максимуме длинноволновой полосы поглощения на спектрофотометре «Spectord». На следующие сутки после удаления салфетки рану обрабатывали низкоинтенсивным лазерным излучением (640 нм), время экспозиции 10 мин. После этого в рану опять вводили салфетку с раствором Фотолонa и через сутки повторно обрабатывали лучом лазера той же мощности в течение 10 минут. В экспериментах для облучения использовался полупроводниковый лазер типа МЛНЗ-635 – 005 выходной мощностью 5 мВт. Следует отметить, что в данной работе был использован лазер с длиной волны излучения 640 нм, тогда как длинноволновой максимум поглощения Фотолонa составляет 660-670 нм. В связи с этим при использовании лазерного излучения непосредственно в области максимума можно ожидать существенно большей эффективности ФДТ.

Для оценки эффективности лечения осуществляли динамическое наблюдение за общим состоянием животных, местным течением раневого процесса и ходом заживления ран.

В опытную и контрольную группы вошли по 7 крыс. В контрольной группе гнойные раны лечили общепринятым методом, т.е. первые трое суток в рану вводили салфетки с гипертоническим раствором. Затем в рану вводили салфетки с левомеколем.

### Результаты и обсуждения

В контрольной группе в 1-5 сутки лечения было отмечено незначительное, по сравнению с опытной, уменьшение воспалительных процессов. Начиная с 5-7 суток наблюдалось медленное стихание воспалительных явлений, очищение раневой поверхности от гнойно-некротической ткани. К 10-15 суткам усиливался процесс очищения ран от фибрина, увеличивалось образование грануляций, появлялась незначительная краевая эпителизация. К 14 суткам процессы воспаления купировались не полностью. У двух животных выявлялись микроабсцессы в области раны. К 21 суткам эпителизация раны усиливалась.

В опытной серии, где животные получали сеансы ФДТ, отмечалось ускорение динамики раневого процесса. Так, через 3 суток после ФДТ значительно снижалась инфицированность раны (уменьшалось количество микробных колоний). Меньше, чем в контрольной группе, были выражены признаки воспалительной инфильтрации и отека. К 7 суткам признаки собственно регенеративных процессов становились более выраженными: раневая поверхность покрывалась молодой грануляционной тканью, отмечался узкий ободок краевой эпителизации. К 10 суткам у большинства животных грануляционная ткань полностью созрела. Регенерация эпителия по краям раны становилась интенсивной. Раны практически полностью очищались от гнойного экссудата. Воспалительная инфильтрация ткани была незначительной. К 14 суткам поверхность ран эпителизовалась в значительной степени, а на 21 сутки у части крыс уже вся раневая поверхность покрывалась эпителием.

При гистологическом исследовании на 10-е сутки у подопытных животных (рис. 1) наблюдалась вторая фаза заживления раны: развитие грануляционной ткани и ее организация. В грануляционной ткани наблюдалось скопление некоторого количества лимфоцитов, фибробластов. Нейтрофилы отсутствовали.

У контрольных животных (рис. 2) морфологическая картина отличалась от таковой в опытной группе. Процесс рубцевания находился на начальной стадии: наряду с пролиферацией соединительнотканых элементов наблюдалось большое количество капилляров, наполненных эритроцитами; коллагеновые волокна имели рыхлую структуру. Кроме того, наблюдались все признаки воспаления: наличие большого количества нейтрофилов, лимфоцитов, макрофагов.

Таким образом, использование препарата «Фотолон» для фотодинамической терапии гнойных ран приводит к ускорению их заживления: более быстрому очищению ран от гнойного отделяемого, от-

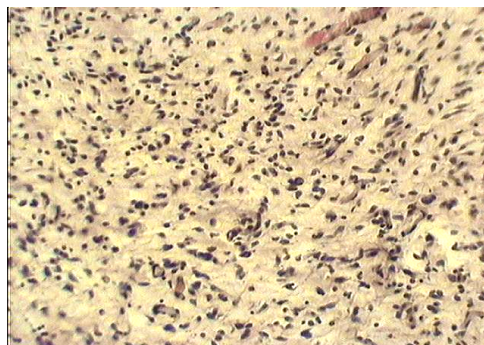


Рис. 1. Опыт. Ув. об. x 10. Гематоксилин и эозин. Подопытная группа животных 10-е сутки

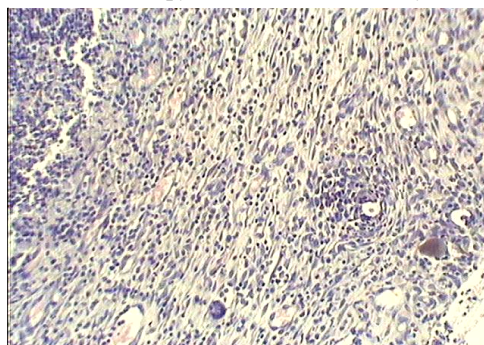


Рис. 2. Контроль. Ув. об. x 10. Гематоксилин и эозин. Контрольная группа животных 10-е сутки

торжению первичного струпа и заполнению ран грануляционной тканью.

### Литература

1. Баширов Э.Б.-Оглы. Комплексное лечение гнойных ран струйно-аэрозольной ультразвуковой обработкой и экспоненциальным током (экспериментально-клиническое исследование). Автореф. дис.:... канд.мед.наук. Москва, 1987, 19 с.
2. ВФС РБ 0551 - 2001. Временная фармакопейная статья «Фотолон 0,025г, 0,05г и 0,1г для инъекций», Министерство Здравоохранения Республики Беларусь. Фармакопейный Комитет, Минск, 2001.
3. Гейниц А.В., Петрин С.А., Дербенев В.А. // Опыт применения фотосенсибилизатора фотодитазин в фотодинамической терапии гнойных ран / Высокие хирургические, лазерные и информационные технологии в медицине С-Пб и Северо-Западного региона Российской Федерации: Перспективы дальнейшего развития. / Международная научно-практическая конференция. - С-Пб. 2003. - С. 15 - 16.
4. Каплан М.А., Петров П.Т., Царенко В.М., Цыб А.Ф. Опыт клинического применения фотосенсибилизатора Фотолон // Международная конференция: «Новые лекарственные средства: синтез, технология, фармакология, клиника». Минск, 14 - 16 ноября 2001. Минск, 2001. - С. 57 - 58.
5. Пархоц М.В., Кнюкшто В.Н., Исаков Г.А., Петров П.Т., Лепешкевич С.В., Хайруллина А.Я., Джагаров Б.М. «Спектрально-люминисцентные исследования фотосенсибилизатора Фотолон в модельных средах и крови онкологических больных» // Журн. прикл. спектр.- Т. 70. № 6. С. 47 - 49.
6. Патент РБ № 5651 (1999. 08.04), Петров П.Т., Царенков В.М., Мещерякова А.Л. «Средство для фотодинамической терапии злокачественных образований - Фотолон».
7. Странадко Е.Ф., Толстых П.И., Андреев Ю.В. Фотодинамическая терапия. Достижения последних лет и ближайшие перспективы // Лазер и здоровье - 99/ Международные конгресс. - М.-1999. - С. 416 - 417.
8. Толстых П.И., Петрин С.А., Дербенев В.А. Азимашаев А.М. Применение фотодинамической терапии в комплексном лечении трофических язв венозной этиологии. / Высокие хирургические, лазерные и информационные технологии в медицине С-Пб и Северо-Западного региона Российской Федерации: Перспективы дальнейшего развития. / Международная научно-практическая конференция. - С-Пб. 2003. - С. 17 - 19.
9. Толстых П.И., Дуванский В.А., Толстых М.П. Фотодинамическая терапия длительно не заживающих ран и трофических язв / Лазерные и информационные технологии в медицине XXI века/Международная научно-практическая конференция. - С-Пб. - 21 -22 июня, 2001. - С.451.
10. P. T. Petrov, M. A. Kaplan, J. P.Istomin, T. V. Trukhacheva, G.A. Isakov «New Photolon: pharmacological properties and experience of clinical application» // 5<sup>th</sup> International Symposium on Photodynamic Diagnosis and Therapy in clinical Practice, October 7 - 11, 2003, Bressanone (Brixen), Italy. P. 73.

Поступила 02.11.06

УДК 615.849.114:62–519

**КОМПЬЮТЕРНАЯ ОПТИМИЗАЦИЯ ТЕЛЕГАММАТЕРАПИИ**В.А. Овчинников<sup>1</sup>, В.Н. Волков<sup>1</sup>, В.Н. Колодко<sup>2</sup><sup>1</sup> Кафедра онкологии с курсом лучевой диагностики и лучевой терапии  
УО «Гродненский государственный медицинский университет»<sup>2</sup> УОЗ «Гродненская областная клиническая больница»

*В статье представлены сведения об усовершенствованной программе ввода цифровых копий компьютерных томограмм в компьютерную систему планирования облучения для телегамматерапии, предложен комплекс лучевых исследований для подготовки к лучевой терапии рака гортани и глотки, включающий компьютерную томографию и сонографию.*

**Ключевые слова:** компьютерная программа, планирование лучевой терапии, компьютерная томография, сонография, рак, гортань, глотка.

*The paper presents data on the advanced program of digital repetitions input of computer tomograms in the system of planning of irradiation for external gamma photon therapy, the complex of radiological examinations for preparation for radiotherapy of larynx and pharynx cancer including computer tomography and ultrasound is offered.*

**Key words:** computer program, planning of radiotherapy, computer tomography, ultrasound, cancer, larynx, pharynx.

**Введение**

Лучевая терапия в современной онкологии является одним из ведущих специальных методов лечения злокачественных опухолей [1]. Результаты лучевой терапии во многом зависят от качества клинической топографии, предназначенной для точного наведения пучка излучения на планируемый объем облучения. Ошибка в точности наведения пучка излучения допускается не более 2% [9].

Происходит техническое переоснащение отделений лучевой терапии, связанное с использованием линейных ускорителей и комплексов пространственного дозового планирования лучевой терапии, включая компьютерные системы для объемного трехмерного планирования [1, 2, 12, 13].

Вместе с тем, в обозримом будущем будет применяться и телегамматерапия (<sup>60</sup>Co), так как этот метод лучевой терапии по распределению энергии излучения соответствует большинству клинических ситуаций в радиационной онкологии и более экономичен, чем линейные ускорители [7]. Имеющиеся в Республике Беларусь, в том числе и в радиологическом отделении УОЗ «Гродненская областная клиническая больница», аппараты для телегамматерапии оснащены компьютерными программами «Празур» и «Гаммаплан» двумерного планирования. Однако вышеуказанные компьютерные системы планирования облучения (КСПО) не предусматривают непосредственное введение цифровых копий диагностических изображений в рабочую станцию КСПО, что вызывает необходимость манипуляций, связанных с изготовлением «твердых» копий изображений и использованием дигитайзера.

**Материал и методы**

Расчет дозового распределения при телегамматерапии проводился на программно-аппаратном комплексе «Празур». Использовался для оптими-

зации планирования телегамматерапии программный модуль «Tracer», разработанный на курсе лучевой диагностики и лучевой терапии ГрГМУ.

Проведены наблюдения за оценкой топографических параметров опухоли и здоровых тканей при КТ у 51 больного раком гортани и глотки. У 25 больных был рак гортани (49,0%), у 15 (29,4%) больных – рак гортанной части глотки, у 11 (21,6%) – рак ротоглотки. Преобладала распространенность первичной опухоли T<sub>3</sub> и T<sub>4</sub> – 31 больной (60,8%). Метастатическое поражение шейных лимфатических узлов было отмечено в 26 случаях (51,0%).

Диагноз морфологически верифицирован. Все больные – мужчины. Возраст от 40 до 80 лет. Всем больным проведено клиническое обследование, ларинго- и фарингоскопия, компьютерная томография (КТ), сонография шеи. КТ проводилась на рентгеновском компьютерном томографе «Somatom-ARC» по общепринятой методике. УЗИ (ультразвуковое исследование) шейных лимфатических узлов выполнялось методом двумерной сонографии детектором с частотой 7,5 МГц.

**Результаты и обсуждение**

Одним из первых моментов подготовки к лучевой терапии с помощью КСПО является определение контуров основных анатомических и патологических образований. Кроме того, особое внимание уделяется степени интеграции составляющих КСПО, поскольку это отражается на точности расчета.

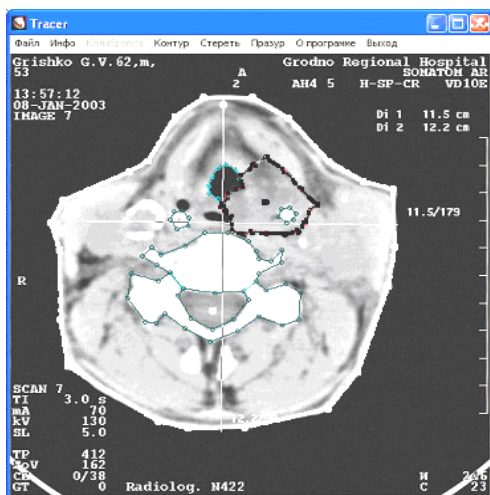
На курсе лучевой диагностики ГрГМУ было разработано программное обеспечение «Tracer», позволяющее на основе цифровых изображений производить расчет дозного распределения на уровне конформной лучевой терапии (рис. 1). Имеющееся КСПО «Празур» в радиологическом отделении УОЗ «Гродненская областная клиническая больница» исходно является неинтегрированной

системой из-за отсутствия единого формата используемых данных. Одна лишь система перевода цифровой копии компьютерной томограммы в пленочную форму формата 35 мм для проецирования отмасштабированного изображения на дигитайзер приводит к неизбежным высоким погрешностям. Созданный программный модуль "Tracer" обеспечивает непосредственное введение цифровых копий с компьютерного томографа "Somatom - ARC" в КСПО "Празур".

Данная технология повышает точность передачи и использования КТ-изображения в компьютерной системе планирования облучения, поскольку устраняются дополнительные этапы передачи КТ-изображения: 1) увеличение компьютерно-томографического снимка в натуральную величину с помощью фотоувеличителя или диапроектора; 2) передача полученного изображения с использованием дигитайзера.

Применение дигитайзера не позволяет передать все детали КТ-изображения, а только контуры опухоли и основные критические структуры здоровых тканей.

При оценке новой системы ввода КТ-изображения было установлено полное соответствие геометрических параметров переданного в КСПО КТ-изображения с КТ-изображением, полученным непосредственно на компьютерном томографе. Это гарантирует качество данного этапа планирования и высокую точность геометрических параметров исследуемых структур, присущих КТ (не < 1 мм) [5].



*Рис. 1. Программа "Tracer" для создания контуров на компьютерной томограмме для расчета дозного распределения.*

Основной проблемой на сегодняшний день является отсутствие математических алгоритмов, позволяющих в автоматическом режиме детектировать контуры на диагностических изображениях с высокой степенью точности. Это связано как с индивидуальными топографическими особенностями пациента, так и с ограничениями самих методов лучевой диагностики по тканевой разрешающей способности. Более того, дифференцировка

степени инфильтрации злокачественных образований по диагностическим изображениям затруднена в большинстве случаев. Данные условия предполагают использование комплексных систем, включая комплексные лучевые исследования с созданием контурных изображений в ручном или полуавтоматическом режимах.

Сложность анатомического строения структур при диагностике и планировании телегамматерапии у больных раком гортани и глотки приобретает особое значение для комплексной лучевой диагностики, необходимой для планирования специального лечения.

Одним из основных этапов предлучевой подготовки является детальная оценка опухолевого роста, подразумевая размеры, степень инвазии, поражение регионарных лимфатических узлов.

Переход от стандартных рентгенологических исследований к сложным диагностическим комплексам, включающим высокотехнологичные методы лучевой диагностики КТ, УЗИ, МРТ (магнитно-резонансную томографию), ПЭТ (позитронную эмиссионную компьютерную томографию), создал условия для более точной оценки опухолевого роста. Одновременно возникают проблемы с выбором метода исследования для получения необходимой и достаточной информации для планирования лучевой терапии. Это обстоятельство делает актуальным поиск наиболее адекватных методов лучевой диагностики для определения топометрических параметров опухоли и здоровых тканей [11].

Данное положение может быть проиллюстрировано на примере диагностики злокачественных новообразований гортани и глотки, характеризующихся сложностью анатомического строения структур и неудовлетворительной тканевой дифференцировкой по данным диагностических изображений.

При КТ у наблюдаемого контингента пациентов установлена степень инфильтрации опухоли в окружающие ткани (n=23, 45,1%), что не было выявлено при других способах визуализации (ларинго- и фарингоскопия, УЗИ, рентгенография). КТ во всех случаях позволила определить точные геометрические параметры здоровых тканей, включая критические структуры (кожу, спинной мозг, хрящи гортани). Метастазы в лимфатические узлы шеи пальпаторно, УЗИ и КТ установлены у 26 больных (51,0%). При КТ установлены признаки метастатического поражения лимфатических узлов у 15 больных (29%), при УЗИ – у 26 больных (51,0%), пальпаторно – у 20 больных (39,2%). По этому показателю КТ существенно уступала УЗИ (p<0,05). Это обстоятельство связано с трудностью дифференцировки ввиду близкого коэффициента абсорбции рентгеновского излучения лимфатическими узлами, мышцами и сосудами шеи при КТ без усиления контрастными средствами.

Данные сравнительной характеристики методов лучевой диагностики по выявляемости основных морфологических характеристик онкологических

заболеваний гортани и глотки позволили определить комплекс инструментальных исследований, необходимых для планирования лучевой терапии (рис. 2)

При аналогичном анализе ценности диагностических методов для характеристики опухолевых процессов других локализаций (средостение, малый таз и т.д.), изменения в схеме обследования носили принципиальный характер [6, 8, 14].

**Заклучение**

Предложена новая программа ввода цифровых копий компьютерных томограмм в компьютерную систему планирования облучения "Празур" для телегамматерапии. Указанная программа повышает точность передачи и использования компьютерно-томографического изображения, поскольку устраняются дополнительные этапы передачи изображения в компьютерную программу планирования облучения. Предложен комплекс инструментальных исследований для планирования лучевой терапии у больных раком гортани и глотки, включающий лучевые исследования: компьютерную томографию и сонографию. Комплексные лучевые исследования повышают информативность подготовки к планированию лучевой терапии. Так, компьютерная томография дает более точную топометрическую информацию о первичном опухолевом очаге, а сонография – о состоянии лимфатических узлов шеи.

**Литература**

1. Бойко А.В., Дарьялова С.Л., Черниченко А.В. Эволюция идеологии лучевой терапии на основе ее коренного технического перевооружения // Медицинская радиология и радиационная безопасность. – 2006. – Т. 51. - №1. – С.46-53.
2. А.Браме. Последние достижения в оптимизации планирования и проведения лучевой терапии // Медицинская радиология и радиационная безопасность. - 1995. - Т. 40. - № 5. - С. 70-81.
3. Волков В.Н., Колодко В.Н., Овчинников В.А. "Программный модуль для планирования ЛТ больных раком гортани и глотки", ГОКБ, рац. предложение №2466 от 27.11.2003.
4. Волков В.Н., Серова Н.С., Овчинников В.А. "Способ оптимизации дозового распределения при телегамматерапии рака шейки матки", ГОКБ рац. предложение №2523 от 15.02.2004.
5. Габуня Р.И., Колесникова Е.К. Компьютерная томография в клинической практике. – М.: Медицина, 1996. – 352 с.
6. Ловягин Е. В., Митрофанов Н. А. Компьютерная и магнитно-резонансная томографии в стадировании рака легкого // Вопросы онкологии, 2002, Т.48. - № 6. - С.656-660.
7. Лучевая терапия рака. Практическое руководство. ВОЗ. – М.: Медицина, 2000. – 338 с.
8. Овчинников В.А., Шапоров И.Н., Довнар О.С. Зависимость результатов лучевой терапии рака легкого от возможностей рентгенологической визуализации опухоли // Материалы V съезда специалистов лучевой диагностики Республики Беларусь "Лучевая диагностика: настоящее и будущее" / Под ред А.Н.Михайлова. – Гомель, 2005. – С. 22-25.



Рис. 2. Схема инструментальных исследований при опухолях гортани и глотки

9. Пышняк В.Л. Вычисление дозы и мониторинговых единиц в пучках фотонов высокой энергии // Модернизация ядерной медицины. – Минск, БелЦНМИ. – 2000. – С.15-19.
- 10.Тарутин И.Г., Нетецкий Ю.В., Страх А.Г. Трехмерное планирование дистанционного облучения и пути его реализации // Новые технологии в клинической онкологии. Минск, НИИ-ОМР. – 1999. – С.99-109.
- 11.Allen A.M., Siracuse K.M., Hagman I.A, Balter I.M. Evaluation of the influence of breathing on the movement of lung tumors // Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys. – 2004. – Vol.58 – № 4. – P.1251-1257.
- 12.Siochi R. Alfredo C., Celi J.C. IMRT Basics // Сборник науч. трудов "Здоровье – системное качество человека". – Ставрополь. – 1999. – С. 230-231.
- 13.Tibiana M., Eschwege F. Intensity modulated radiotherapy // Acta Oncol. – 2000. – № 39. – Vol. 5. – P. 555-567.
- 14.Yang DM, Jung DH, Kim H, Kang JH, Kim SH, Kim JH, Hwang HY. Retroperitoneal cystic masses: CT, clinical, and pathologic findings and literature review. // Radiographics. – 2004. – Vol. 24. – № 5. – P. 1353-1365.

**Resume**

COMPUTER OPTIMIZATION OF EXTERNAL GAMMA PHOTON THERAPY

V. A. Ovchinnikov, V. N. Volkov, V. N. Kolodko  
Grodno State Medical University  
Grodno Regional Clinical Hospital

A new program of digital repetitions input of computerized tomograms in computer system of irradiation planning «Prazur» for external gamma photon therapy is offered. The specified program increases the accuracy of transfer and use of computerized tomography images as additional stages of transfer of the image in the computer program of irradiation planning are eliminated. The complex of instrumental examinations for planning radiotherapy for patients with cancer of larynx and pharynx including radiological examinations: a computer tomography and ultrasound. Complex radiological examinations improve information preparations for planning radiotherapy. So, the computer tomography gives more exact information about the primary tumor, and ultrasound - about lymph nodes of neck.

Поступила 27.04.06

УДК 6161/4 – 085

## ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ПАТОЛОГИЯ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ

*В.П. Водоевич*

Кафедра факультетской терапии

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

При обращении в поликлинику около четверти больных обращаются с жалобами психосоматического характера со стороны внутренних органов и отнимают около 50% рабочего времени врача [5]. Эти пациенты попадают под наблюдение врачей самых различных специальностей в связи с явной переоценкой имеющихся у них соматических изменений. В поликлинике они характеризуются как «знакомые лица» (уже достаточно примелькавшиеся врачам), «больные, у которых ничего нет» (с жалобами, которые не удается ни убедительно объективизировать, ни отвергнуть), «проблемные» больные, «хронические ходоки по врачам» («хронические жалобщики»), которые вечно на что-то жалуются и никогда не выздоравливают полностью или на длительное время, требуют все нового и нового лечения и никогда не доводят его до конца, так как выздоровление идет слишком медленно.

С этим контингентом «трудных больных» сталкиваются в своей повседневной работе клиницисты всех специальностей. Эти больные блуждают по медицинским учреждениям, скитаются от врача к врачу в поисках материальной причины своего страдания и действенной помощи, и каждый такой пациент – это практически сотни посещений поликлиники в первые годы «болезни». Стоимость многократных и, главное, бесполезных клинических, инструментальных и лабораторных исследований этих бесчисленных «проблемных» больных, бесконечного и в лучшем случае просто безрезультатного их лечения настолько велика, что несвоевременное распознавание психогенных висцеро-вегетативных расстройств расценивается сейчас во многих странах как неправомерная нагрузка на государственный бюджет, как социально-экономическая проблема государственного значения.

Последние полвека в экономически развитых странах развитие здравоохранения носило узкоспециализированный характер. Вместо комплексного изучения целостного организма человека медико-биологическая наука на определенном этапе пошла вглубь, исследуя тканевые процессы на клеточно-молекулярном уровне, а врачебную деятельность стали расчленять и специализировать по органам и системам. Такая специализация, безусловно, привела к более углубленному изучению отдельных направлений клинической медицины и к более интенсивному их развитию. Однако при этом четко выпятилась «оборотная сторона медали», которая деформировала основополагающий принцип: «ле-

чить надо не болезнь, и даже не больного, а человека». Специализация же «заиклила» врача на своем органе, разделила специалистов на отдельные группы, а самое главное, безмерно усложнила жизнь пациентов, которые вынуждены тратить много времени, прежде чем найдут лекаря для своей болезни.

Существующие в настоящее время в мировой клинической практике подходы к лечению психосоматических больных направлены на «отрыв» психовегетативных нарушений (их регистрируют психиатры, психоневрологи, психоаналитики) от соматических изменений (ими занимаются терапевты всех направлений). Такой подход способствует формированию более стойкой установки пациентов на собственное заболевание, что, несомненно, утяжеляет прогноз.

Функциональная патология внутренних органов чаще всего проявляется со стороны сердца. В 1871 году Da Costa подробно изложил клиническую картину и ввел термин «возбудимое сердце»; «синдром Да Коста» получил права гражданства.

Из описания Да Коста уже вполне четко вырисовывается «образ болезни» - страдание молодых людей, острие которого направлено в сторону сердечно-сосудистой системы: боль в области сердца, сердцебиение без признаков сердечной недостаточности. В дальнейшем многие авторы начинают использовать термин «невроз сердца», «сердечно-сосудистый невроз».

В 1918 году В.С.Oppenheimer и соавт. предложили термин «нейроциркуляторной астении» (НЦА), а в 1948 году Н.Н.Савицкий – термин «нейроциркуляторной дистонии» (НЦД), который используется и в настоящее время в практике врача терапевта. НЦД делится на три типа в зависимости от артериального давления: гипертонический, гипотонический и кардиальный, когда артериальное давление не изменено, но имеются боли в области сердца. Выделяют также и смешанный вариант НЦД, когда имеются жалобы и со стороны других органов.

Кроме терапевтов, функциональной патологией со стороны внутренних органов активно занимаются неврологи. Они переводят проблему из терапевтической плоскости в плоскость сугубо неврологическую, определяя различные уровни поражения нервной системы (сегментарный, надсегментарный). Чаще используются термины «вегетососудистой дистонии» (проявления симпатико- и ваготонии), «гипоталамического» синдрома, «вегета-

тивного невроза» и просто «вегетоза» [4]. По мнению С.А.Парцерняка вегетоз – это наднозологическая форма, представляющая собой широкую группу заболеваний, в основе которых лежит наследственная предрасположенность к возникновению нарушений регуляторных взаимодействий между центральной нервной, вегетативной нервной, эндокринной и иммунной системами; в клинической картине вегетозы проявляются в той или иной степени выраженности, психовегетативной симптоматикой, сочетающейся с признаками поражения сердечно-сосудистой, дыхательной, желудочно-кишечной и других систем организма. Вегетозы – это «болезнь адаптации», развивающаяся у лиц в возрасте от 16-18 до 35-40 лет (в основном – женщины) в результате нервно-психических нагрузок, профессиональных вредностей, хронических инфекций, интоксикаций на фоне наследственной предрасположенности.

Психиатры, психотерапевты рассматривают функциональную патологию со стороны внутренних органов в рамках невроза навязчивых состояний.

В общем аспект изучения данной патологии во многом зависит от того, к какому специалисту впервые попадает больной. Однако симптоматика требует, прежде всего, исключить ряд соматических страданий, что является компетенцией терапевта. И, на самом деле, эти больные впервые обращаются за помощью к участковому терапевту.

Чаще обращаются к терапевту эти больные с жалобами со стороны сердца. Их беспокоят разнообразные болевые ощущения в области сердца, которые, в отличие от болей при стенокардии, не имеют резкого характера; обычно они тупые, ноющие или колющие, локализируются в области сердца, а не за грудиной, как при стенокардии. Больные ощущают свое сердце как инородное тело, или испытывают ощущение замирания, сжатия, жжения, онемения, переливания, укола и др. Нередко больные указывают болевую точку, чаще это верхушка сердца, область соска. В некоторых случаях болевые ощущения носят разлитой характер, в связи с чем возникают затруднения в указании их локализации. Иногда боли иррадиируют в левое плечо, редко в область левой лопатки. В ряде случаев речь идет не о боли, а скорее парестезиях, которые больные идентифицируют с болевыми ощущениями. Боль чаще нарастает постепенно, обычно продолжительна, длится часами, может иметь постоянный характер. При дифференциальной диагностике с болями при стенокардии следует иметь в виду, что при невротической кардиалгии, как правило, боль является следствием не физической нагрузки, а возникает в связи с эмоциональным напряжением.

Уже на первых этапах у больного возникает настороженность в связи с появлением необычных для него ощущений в области сердца. Эти ощущения в силу психологической оценки сердца как орга-

на, важнейшего для сохранения жизни, оказываются искаженными с преувеличением опасности заболевания и ведут к возникновению собственного страха смерти. Под влиянием этих представлений меняется поведение больных. Они начинают контролировать работу своего сердца, постоянно проверяют пульс, измеряют артериальное давление и т.д.

Наиболее часто боли в области сердца связывают с переутомлением, физическим перенапряжением, волнением, изменением погоды; боль часто возникает в предменструальном периоде, после приема горячих напитков и алкоголя, при форсированном дыхании. Иногда боль провоцируется переноской тяжести в левой руке, иногда появляется ночью во время кошмарных сновидений и, как правило, возникает после или во время вегетативных пароксизмов с тахикардией и повышением артериального давления. При этом внезапно возникает интенсивная боль в прекардиальной области с широким распространением по грудной клетке, часто сопровождающаяся вегетативной бурей, чувством нехватки воздуха, потливостью, дрожью, учащенным мочеиспусканием, иногда страхом смерти. Боль не купируется нитроглицерином, валидолом и, как правило, становится причиной вызова скорой медицинской помощи.

Помещение в стационар, знакомство со страданиями тяжелых сердечных больных приводит к быстрому и стойкому формированию фобий и фиксации страхов. В то же время, в кабинете врача, во время беседы не о болезни, больные оживляются, забывают о своем «тяжелом» состоянии, улыбаются, живо жестикулируют и, к своему удивлению, чувствуют себя к концу беседы почти здоровыми.

Помимо тахикардии, эти больные ощущают усиленное биение сердца, иногда сопровождающееся чувством пульсации сосудов шеи, головы, появляющееся в момент нагрузки или волнения, а иногда и в покое, ночью, что мешает сну, а также ощущение замирания, временной остановки, перебоев сердца. При снятии ЭКГ, действительно, иногда может быть зарегистрирована экстрасистолия, брадикардия, «синдром слабости синусового узла», миграция водителя ритма, синоаурикулярная блокада. В правых грудных отведениях изредка возникают «гигантские» зубцы Т или зубец Т становится «неспецифическим» отрицательным и возникает синдром ранней реполяризации желудочков, что расценивается как проявление ИБС (стенокардии или инфаркта миокарда) или миокардита. Эти изменения можно объяснить лабильностью вегетативной нервной системы, избыточной продукцией катехоламинов и повышенной чувствительностью к ним миокарда.

Помимо проявлений со стороны сердечно-сосудистой системы, у больных вегетососудистой дистонией по смешанному типу часто возникают дыхательные нарушения. Респираторный синдром характеризуется тахипноэ, учащенным поверхно-

стным дыханием при физических нагрузках и волнении, чувством затрудненного вдоха, неудовлетворенности вдохом, желанием и потребностью периодически глубоко вдыхать воздух («тоскливый вздох»).

Иногда дыхательные нарушения достигают степени «удушья» или «невротической астмы», «дыхательного» криза с увеличением частоты дыхания до 30-50 в 1 мин. («дыхание загнанной собаки»). К числу типичных, хотя и необязательных клинических особенностей психогенных псевдоастматических приступов относится также специфическое шумовое оформление дыхания: подчеркнуто стонущий его характер, вздохи, напоминающие иногда непрерывную судорожную икоту или какое-то оханье; легкое посвистывание на вдохе или просто очень звучный, шумный выдох через сомкнутые или сложенные в трубочку губы, а иногда – совершенно необычные инспираторные звуки, напоминающие свистящее дыхание, что может трактоваться как приступ бронхиальной астмы, астматического бронхита. Однако мокрота при этом, как правило, не отделяется (ни во время самого приступа, ни по его окончании) и какие-либо хрипы в легких (сухие свистящие или влажные) не выслушиваются.

В стертой форме дыхательные расстройства проявляются «дыхательным дискомфортом», чувством «комка» или сдавления горла, плохой переносимостью душных помещений, потребностью постоянно открывать окна, выходить на улицу и т.д.

Жалобы больных с психогенной одышкой необычайно разнообразны: сухость, жжение, щекотание, стеснение, сжимание, ощущение першения или прилипшей крошки хлеба, онемения или даже одеревенелости в горле с почти непрерывной потребностью откашляться. Приступы невротического кашля – громкого, лающего или чаще сухого, беспрерывного, хриплого – возникают обычно под влиянием резких запахов (гарь, газ, краски) в плохо проветриваемом помещении (нередко на кухне), на высоте аффективного напряжения, при засыпании и быстрой смене фронта погоды. Некоторые из этих больных настороженно следят за всеми метеорологическими сводками, испытывая страх перед понижением атмосферного давления и повышением влажности воздуха в связи с усилением при этом кашля. Сухой упорный кашель вызывает беспрерывное раздражение слизистой оболочки гортани и глотки (вплоть до развития в отдельных случаях ларингоспазма).

Довольно часто обращаются к терапевту больные с функциональными расстройствами со стороны желудочно-кишечного тракта. Может наблюдаться и психогенный спазм пищевода, возникающий внезапно под влиянием острой психической травмы. Заболевают чаще женщины в возрасте 20-30 лет. Во время еды наблюдается задержка прохождения пищевой массы, сопровождающаяся неприятными ощущениями в загрудинной области. Спастические явления, обуславливающие рас-

стройство питания (дисфагию), могут локализоваться не только в области «рта» пищевода, но и на любом другом его уровне. Пищевой ком некоторое время остается без движения, а затем либо с усилием проталкивается в желудок, либо выводится посредством так называемой пищевой рвоты. Весьма характерно, что больные со спазмом пищевода легче глотают твердую, чем жидкую пищу, что является важным дифференциально-диагностическим критерием для отграничения от органической патологии пищевода. Значительно реже наблюдается спазм кардиального отдела пищевода – кардиоспазм. В этом случае основная жалоба больных – дисфагия с затруднением прохождения пищи в нижней части пищевода. Дисфагии сопутствуют болевые ощущения в области мечевидного отростка грудины. Типичным для кардиоспазма являются срыгивания пищей, режес – отрыжка воздухом вследствие аэрофагии. Двигательные и чувствительные расстройства функции пищевода сопровождаются эмоционально-аффективными нарушениями, к числу которых относятся состояния тревоги, страха перед едой.

Помимо аэрофагии, рвоты, обусловленной расстройствами моторной функции пищевода и желудка, у некоторых больных, чаще женщин астенической конституции, развивается анорексия и значительное похудание. Нервная (психическая) анорексия впервые описана Мортонем в 1689 году под названием «нервной чахотки». Заболевание встречается в возрасте 14-18 лет, но может отмечаться и после 20 лет. Соотношение мужчин и женщин, по данным литературы, – 1:20 [2]. Анорексия развивается постепенно на фоне длительного нервно-психического перенапряжения, связанного с учебной в школе, сдачей экзаменов, подготовкой к поступлению в вуз и т.д. Сами больные редко обращаются за медицинской помощью, а идут к врачу только после длительных и настойчивых уговоров родственников или знакомых, когда развивается кахексия, гипотония, брадикардия, аменорея. Главным в их переживании становится не лечение или укрепление здоровья, а стремление продолжать учебу, обязательно поступить в вуз, получить высшее образование. Попытка указать больным на угрожающее состояние их здоровья с целью изменить их отношение к продолжению учебы встречает явное или скрытое сопротивление, негативизм и раздражение.

Часто наблюдаются боли в животе. Боль в животе разнообразна – в эпигастрии вскоре после еды с чувством тяжести и тошноты; приступообразная боль в области пупка с вздутием живота, урчанием, расстройствами стула (дискинезия кишечника); боль в правом подреберье как проявление дискинезии желчевыводящих путей. Эти ощущения не столь стойки, как при гастрите, холецистите, энтероколите. Зачастую их возникновение не связано с приемом пищи, а связано с эмоциональным перенапряжением. У ряда больных имеется постоянный болевой синдром, при котором паль-



паторно определяется болезненность в эпигастрии по ходу брюшной аорты (возможно, вследствие раздражения солнечного или мезентериальных нервных сплетений). Значительному числу больных ставят диагноз «хронический панкреатит» без достаточных на то оснований. Диспептические расстройства больные иногда связывают с приемом острой пищи, нередко кофе или крепкого чая и почти всегда алкоголя, вплоть до того, что у значительной категории больных развиваются идиосинкразия и страх даже перед его небольшими количествами.

Однократное возникновение в условиях эмоционального стресса выраженной перистальтики кишечника (синдром раздраженного кишечника, «медвежья болезнь»), проявляющейся громким урчанием, метеоризмом, иногда позывами на отхождение газов или дефекацию либо невозможностью освободить кишечник при наличии позывов, в дальнейшем фиксируется (часто по механизму условного рефлекса) и у больных развивается состояние тревожного ожидания повторения указанных расстройств в самых неподходящих ситуациях. Это первоначально невинное нарушение нередко является источником тяжелых переживаний для больного, затрудняющим его общение с незнакомыми людьми, посещение общественных мест и др.

Могут быть жалобы и со стороны мочеполовой системы. У женщин отмечается частое и болезненное мочеиспускание после острой пищи (цисталгия), расстройство менструального цикла, метроррагии, предменструальный синдром, снижение полового влечения, дискомфорт оргазма и вагинизм. У мужчин часто ошибочно фигурирует диагноз «простатит», проявляющийся психогенным расстройством эрекции и эякуляции, причем, часто при высокой сексуальной возбудимости отмечается быстро возникающая эрекция с преждевременной эякуляцией. При большей выраженности астенических компонентов половое влечение снижается, отмечается ослабление эрекции, преждевременная эякуляция, исчезают спонтанные эрекции. Торможение эрекции фазы в момент половой близости крайне тягостно переживается больными и еще больше дезорганизует сексуальную функцию.

Однако, при всем разнообразии симптомов ведущими и постоянными остаются сердечно-сосудистые, вегетативные и невротические расстройства [3].

Наиболее важными и часто встречающимися являются расстройства сосудистого тонуса, которые могут быть регионарными или распространенными и выражаются как в спазмах сосудов и увеличении периферического сопротивления, так и неадекватном их расширении. Клиническими признаками сосудистых дистоний являются головная боль, головокружение, временные нарушения зрения, «мелькание мушек» перед глазами, ощущение пульсации в голове, пульсирующий шум в ушах.

Близка к этим симптомам плохая переносимость высоты, качелей, городского и водного транспорта.

Головная боль – очень частый и нередко ведущий симптом. Обычно эта боль охватывает теменную, височную и затылочную область в виде шлема. Как правило, она небольшой интенсивности, длительная, не требующая приема анальгетиков, в отличие от мигрени. В большинстве случаев головная боль усиливается к вечеру. Иногда она становится пароксизмальной, совпадает с изменением метеорологических условий, переутомлением, употреблением алкоголя, курением, предменструальным периодом. При сильной головной боли обычно умеренно повышается артериальное давление, появляются болезненные точки при пальпации в височных и затылочных областях. Четкой связи между головной болью и уровнем артериального давления, как правило, не обнаруживается.

У многих лиц на первом плане стоят «трудно-передаваемые» страдания, им «плохо», «дурно», они чувствуют «слабость», «теряют сознание» временами или постоянно в связи с эмоциями, переутомлением, «погодой» или беспричинно. Иногда присоединяются ощущения «дурной», «тяжелой, не своей» головы. Обморочные состояния в большей степени свойственны юношам и девушкам астенической конституции, высокого роста. Основной их причиной является несовершенство регуляции венозного тонуса с перераспределением крови в депо брюшной полости и нижние конечности. Уменьшение венозного притока обуславливает и временное снижение ударного выброса с гипоксией мозга и потерей сознания. Ортостатические обмороки безобидны, редко бывают устойчивым симптомом и со временем прекращаются. Обморочные состояния возникают в стрессовых ситуациях, при вагусных реакциях, в ответ на боль, при испуге и т.д.

Достаточно постоянны жалобы на боли или ломоту в суставах, мышцах, большей частью неопределенные и возникающие скорее в покое, нежели при движениях. Довольно часто у женщин отмечается преходящая отечность век с утра и пастозность ног к вечеру. Боль в суставах не сопровождается объективными признаками воспаления. Причем, больные не могут точно указать, что именно у них болит – сустав, кости, мышцы. Боль возникает чаще в покое и даже в постели, нежели при физической нагрузке, движениях, ходьбе.

Астенический синдром наблюдается практически у всех больных. Он проявляется в виде физической слабости или усталости с самого утра или постепенно усиливается, достигая максимума к середине дня или к вечеру. Ощущение слабости и постоянной усталости сопровождается вялостью, снижением настроения. Возможно, это связано с нарушением сна у этих больных. Причем, расстройство сна может наблюдаться как в первой стадии (засыпание), так и во второй стадии, когда сон не-

глубокий и сопровождается кошмарными сновидениями, содержание которых связано с доминирующими переживаниями. Пробуждение сопровождается состоянием тревоги и страха. Исследование «профиля личности» у таких больных (тест ММРІ) выявляет обычно некоторые психопатологические симптомы, прежде всего, по шкалам невротической триады (ипохондрия, депрессия, истерические нарушения) и по шкале тревожной мнительности [1].

Астенический синдром особенно проявляется после вегетососудистых кризов, которые наблюдаются у 64% больных [3]. Как правило, они встречаются при длительном и упорном течении заболевания. Эти пароксизмы возникают обычно внезапно и как будто беспричинно, чаще ночью во время сна или при пробуждении. Они проявляются дрожью, ознобом, головокружением, дурнотой, сердцебиением, потливостью, головной болью и болью в сердце, чувством нехватки воздуха, повышением артериального давления и страхом. Продолжительность кризов от 20-30 минут до 2-3 часов, в их конце бывает частое обильное мочеиспускание, иногда жидкий стул. После криза на протяжении нескольких часов, а изредка даже 2-3 суток остаются ощущение слабости, тревоги, боли в области сердца. Как правило, присоединение вегетативных кризов тяжело переносится больными, накладывая определенный отпечаток на их отношение к болезни, способствуя появлению или усугублению невротических расстройств. Тем не менее, вегетососудистые пароксизмы не относятся к числу устойчивых симптомов, с течением времени самостоятельно или в результате удачно подобранной терапии они прекращаются.

Больные плохо переносят резкие перепады температур. Они плохо чувствуют себя в холодных помещениях, зябнут, любят кутаться (в отличие от больных тиреотоксикозом). Жару они переносят тоже плохо, она вызывает обострение многих симптомов.

У 26% лиц [3] имеются периоды субфебрилитета от нескольких дней до многих месяцев. Обычно это следует за какой-либо инфекцией, чаще всего респираторным заболеванием или гриппом, и совпадает с обострением основных симптомов болезни. Повышение температуры неправильного типа и непостоянное. После сна температура тела чаще бывает нормальной или приближается к  $37^{\circ}$ , а в течение дня она неоднократно повышается до  $37,2^{\circ}$  –  $37,7^{\circ}$ . Повышение температуры обычно не сопровождается ознобом или чувством жара, однако больные отмечают его по довольно неопределенным ощущениям слабости, тяжести или «тумана» в голове. Многие фиксируют на этом внимание, неоднократно на протяжении дня измеряют температуру и большей частью твердо убеждены, что у них имеется какой-то воспалительный процесс.

Длительное повышение температуры, наличие кашля, слабости дают право пульмонологу выставить

диагноз острого затяжного бронхита с астматическим компонентом. Назначение антибиотиков, особенно пеницилинового ряда, может привести к аллергизации организма и усугублению состояния.

Иногда этим больным на основании рентгенологического исследования ошибочно выставляется диагноз острой пневмонии. Это происходит в том случае, если больной когда-то переболел острой пневмонией и она полностью не рассосалась, остался участок пневмосклероза, который рентгенологически отличить от острого воспаления практически невозможно.

Ревматолог при повышенной температуре, болях в суставах и области сердца, сердцебиении, одышке, изменениях на ЭКГ (см. выше) ошибочно выставляет диагноз полиартрита, миокардита. А если больному за сорок, то изменения на ЭКГ дают право кардиологу выставлять диагноз ишемической болезни сердца.

При диспептических проявлениях у гастроэнтеролога эти больные «проходят» под диагнозами хр. гастрита, хр. холецистита, хр. энтероколита, хр. панкреатита.

Уролог, при повышенной температуре, дизурических расстройствах вполне может выставить диагноз пиелонефрита.

Таким образом, многообразие жалоб, их различная выраженность и стойкость в разные периоды болезни, особенно субфебрилитет, создают впечатление разных болезней.

Объективное обследование больных помогает дифференцировать функциональную и органическую патологию. Иногда уже внешний вид больного характерен: часть из них напоминают страдающих гипертиреозом (блестящие глаза, тревожность, тремор), другие, напротив, унылы, с тусклым взором, адинамичны. Повышенная потливость ладоней, ног, подмышечных впадин также встречается часто. Гиперемия лица, кожи, груди, легко возникающий дермографизм или даже «нервная» крапивница выявляются у многих больных при первом осмотре, часто встречается немотивированная и очень живая «игра зрачков». О высокой реактивности сосудистой системы свидетельствует стойкий дермографизм. Конечности у таких больных холодные, иногда бледные, синюшные. У 8,4% женщин [3] выявляется увеличение щитовидной железы I-II степени, хотя показатели йодного обмена не выходят за пределы нормы.

Можно отметить частое, поверхностное дыхание, больные преимущественно дышат ртом (в связи с чем часто сохнут слизистые оболочки верхних дыхательных путей). Многие женщины с вегетососудистой дистонией не могут сделать фиксированный выдох. У части больных обнаруживается усиленная пульсация сонных артерий как проявление гиперкинетического типа кровообращения. Пальпаторно в прекардиальной области, особенно в III-IV межреберье по среднеключичной линии и слева парастернально, определяются участки бо-

лезненности межреберных мышц, как правило, в периоды обострения болезни.

При аускультации сердца могут отмечаться тахикардия, аритмия (чаще экстрасистолия), но тоны сердца довольно громкие в отличие от миокардита. Нередко у левого края грудины и на основании сердца выслушивается дополнительный тон в систоле (в ее начале – тон изгнания, а в конце – систолический щелчок). Наиболее характерным и частым аускультативным признаком является систолический шум. Этот шум весьма типичен – слабый или умеренный, с большой областью звучания – от верхушки сердца до основания (максимум звучания в III-IV межреберье у левого края грудины), нередко шум распространяется на сосуды шеи.

Основной особенностью пульса у этих лиц является его лабильность: легкость возникновения тахикардии при незначительных эмоциях и физических усилиях. У многих больных учащение пульса определяется исключительно в вертикальном положении, при этом частота пульса стоя может быть в 2 раза больше, чем лежа. Значительное урежение пульса при исходной тахикардии происходит после глубокого вдоха с задержкой дыхания (возбуждение блуждающего нерва в легких), что не бывает при органическом поражении сердца (миокардиты, пороки сердца, кардиосклероз).

Артериальное давление очень лабильное, поэтому на результаты его однократного измерения лучше не полагаться. Очень часто первое измерение показывает некоторое повышение верхней границы нормы, но уже через 2-3 минуты давление возвращается в пределы нормального. Часто определяется асимметрия артериального давления на правой и левой конечностях.

При пальпации живота у одной трети больных отмечается нерезкая разлитая болезненность в эпигастрии или вокруг пупка (см. выше). Следует обязательно смотреть язык: у больных вегетососудистой дистонией он без патологии, а у больных с органической патологией ЖКТ язык, как правило, обложен белым или желтовато-белым налетом.

Из лабораторно-инструментальных исследований, помогающих дифференцировать функциональную и органическую патологию у больного, следует указать, что главными являются самые простые анализы – это общий анализ крови и общий анализ мочи. Эти анализы при функциональной патологии, как правило, не изменяются. Конечно, если у больных имеются обильные и длительные месячные, нервная анорексия, то может возникнуть анемия.

Что касается инструментальных методов исследования – рентгенография (см. выше), УЗИ, эндоскопия, то иногда эти методы могут несколько «дезориентировать» в постановке диагноза.

Нахождение на УЗИ кист в печени, почке, поджелудочной железе, с которыми больной, возможно, родился и проживет 100 лет, накладывает большой отпечаток на психику больного и закликивает его на этих органах с появлением новых жалоб. Крайне редко, чтобы при гастрофиброскопии, даже у здоровых лиц, не был обнаружен очаговый гастрит.

Сложнее вопрос стоит в отношении электрокардиографии. Для дифференциальной диагностики функциональной и органической патологии со стороны сердца следует использовать физическую нагрузку и фармакологические пробы для изучения ЭКГ-изменений в динамике. При велоэргометрии нарушения ритма (чаще экстрасистолия), как правило, исчезают, что не происходит при органической патологии миокарда. При отрицательном зубце Т и опущении интервала ST производится проба с в-адреноблокатором обзиданом. У больных вегетососудистой дистонией происходит выравнивание интервала ST и зубец Т становится положительным, чего не происходит при ишемической болезни сердца.

Все вышеизложенное позволяет сделать вывод о том, что, как и участковому терапевту, так и узким специалистам терапевтического профиля (пульмонолог, кардиолог, ревматолог, гастроэнтеролог и др.) необходимо помнить о функциональной патологии со стороны внутренних органов. В то же время психотерапевту, к которому направляются эти больные для лечения от вышеуказанных специалистов, необходимо знать, как отличить органическую и функциональную патологию со стороны внутренних органов. Хотя психотерапевтическое лечение, даже включая медикаментозное, которое может назначить и участковый терапевт, особого вреда для пациента не принесет. В то же время, лечение больных, которым были ошибочно выставлены такие диагнозы, как пневмония, бронхит, миокардит, полиартрит и т.д., может принести определенный вред, т.к. больным назначаются антибиотики, нестероидные и стероидные противовоспалительные препараты, которые дают множество осложнений.

#### *Литература*

1. Виноградов В.Ф. Особенности личности у больных нейроциркуляторной дистонией по кардинальному типу. // Кардиология. – 1976. – №12. – С. 78-82.
2. Карварский Б.Д. Неврозы (руководство для врачей). – М.: Медицина, 1980. – 448 с.
3. Маколкин В.И., Аббакумов С.А. Нейроциркуляторная дистония в терапевтической практике. – М.: Медицина, 1985. – 192 с.
4. Парцерняк С.А. Стресс. Вегетозы. Психосоматика. – СПб.: А.В.К. издательство, 2002. – 384 с.
5. Тополянский В.Д., Струковская М.В. Психосоматические расстройства. – М.: Медицина, 1986. – 384 с.

*Поступила 23.06.06*

УДК 616.131-005.6/.7-08

## АЛГОРИТМ ЛЕЧЕНИЯ ТРОМБОЭМБОЛИИ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

В.И.Дедуль, к.м.н., доцент; В.Н.Снитко, к.м.н.

Кафедра факультетской терапии

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

*ТЭЛА является одним из наиболее распространенных и грозных осложнений многих заболеваний. Летальность при ТЭЛА зависит от тяжести заболевания, качества диагностики, вида лечения. Нами предложен алгоритм лечебных мероприятий у больных с ТЭЛА. Использование практиком данным алгоритмом, бесспорно, повысит эффективность оказания помощи этой группе больных.*

**Ключевые слова:** тромбоэмболия легочной артерии, гепарин, тромболитическая терапия, варфарин, летальность.

*Pulmonary artery thromboembolism (PAT) is the most common and hazardous complication of many diseases. Fatality incidence of PAT depends on the severity of the disease, diagnosing quality and the type of treatment. We propose the treatment algorithm for patients with PAT. The application by the physician of the treatment algorithm is sure to improve the efficacy of medical assistance in this group of patients.*

**Key words:** pulmonary artery thromboembolism, heparin, thrombolytic therapy, warfarin, fatality.

В практической деятельности врач нередко встречается с острыми заболеваниями, требующими немедленной дифференциальной диагностики и лечения. К ним в первую очередь относится тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) – обструкция ветвей легочной артерии тромбами, образующимися в венах большого круга кровообращения. ТЭЛА – одно из наиболее распространенных и грозных осложнений многих заболеваний [2, 3, 4].

Летальность при ТЭЛА зависит от тяжести заболевания, качества диагностики, вида лечения, и в среднем составляет 20%. Две трети больных умирают в течение 2 часов от начала заболевания, 10% - в первый час. При своевременной постановке диагноза и проведении адекватной терапии смертность снижается до 10% и менее [1, 5]. Время становится главным фактором выживаемости пациентов, и большинство летальных исходов от острой легочной эмболии происходит прежде, чем начато эффективное лечение [6].

Однако в условиях острого дефицита времени, отдельные звенья оказания медицинской помощи могут быть упущены врачом, что снижает эффективность реанимационных мероприятий. В этом отношении неопределимую помощь врачу может оказать алгоритм лечебных мероприятий у больных с ТЭЛА.

Алгоритм (от лат. «algorismas» - от имени математика аль-Хорезми) – это точное предписание, которое задает вычислительный процесс, начинающийся с определенных исходных данных и направленный на получение полностью определенного результата. Таким образом, конечная цель, которую преследует разработка алгоритма – создание пути, при следовании которому врач может получить оптимальный терапевтический результат при минимальных затратах времени.

Алгоритм оказания экстренной медицинской помощи имеет свои особенности. Здесь на каждом этапе алгоритмов предписываются конкретные препараты и оптимальные их дозы, чтобы врач при неотложной помощи не терял времени на перелистывание страниц книг. Принципиально важным достоинством лечебных алгоритмов является не простое предписание принимать те или иные лекарственные средства, но и четкие рекомендации о сроках начала и прекращения их ведения. Для оптимизации лечебного эффекта нами разработан алгоритм лечения ТЭЛА.

### Лечение ТЭЛА

При подозрении на ТЭЛА:

1. Строгий постельный режим (с целью профилактики рецидива ТЭЛА).
2. Катетеризация периферической вены для инфузий.

3. Ингаляция кислорода через носовой катетер.
4. При развитии кардиогенного шока назначение внутривенной инфузии добутамина, допамина, при присоединении инфаркт-пневмонии – антибиотика.

**ТЭЛА верифицирована**

**I. Массивная и субмассивная ТЭЛА** с нестабильной гемодинамикой (систолическое АД менее 90 мм рт. ст., симптомы правожелудочковой недостаточности или повышение давления в легочной артерии более 60 мм рт. ст.) – **тромболитическая терапия:**



**Стрептокиназа** 250 000 ЕД (инактивированная доза) в 50 мл 5% раствора глюкозы в течение 30 мин. Продолжение инфузии препарата со скоростью 100 000 ЕД/час на протяжении 12-36 часов (традиционная схема)

**или**

**Стрептокиназа** 1 500 000 ЕД в/в в течение 30-60 мин, с последующей инфузией 1 500 000 ЕД в течение 2-3 ч. (используется у больных с массивной ТЭЛА, осложненной шоком)



Внутривенно **преднизолон** 60-90 мг (профилактика аллергических реакций).

**или**

**Альтеплаза** (тканевой активатор плазминогена) в дозе 10 мг в/в болюсом в течение 1-2 мин., с последующей инфузией в дозе 90 мг в/в капельно в течение 120 мин. под лабораторным контролем активированного частичного тромбинового времени (АЧТВ), фибриногена в плазме крови.

Стрептокиназу применяют в качестве монотерапии. Введение альтеплазы можно сочетать с применением гепарина. Гепарин можно назначить (или возобновить введение) после окончания тромболитической терапии, когда протромбиновое время или АЧТВ станут меньше, чем удвоенное нормальное значение.

Период эффективности тромболитической терапии при ТЭЛА составляет 14 суток с момента появления ее симптомов.

При массивной ТЭЛА с резко выраженными гемодинамическими расстройствами, неэффективности медикаментозной терапии или при наличии противопоказаний к ее проведению показана



**Хирургическая эмболектомия**

**II. Субмассивная ТЭЛА со стабильной гемодинамикой, тромбозы мелких ветвей легочной артерии**



**Гепарин** в дозе 80 ЕД/кг в/в болюсом в течение 1-2 мин.



**Гепарин** в/в капельно со скоростью 18 ЕД/кг/час (не менее 1250 ЕД/час), с последующим подбором дозы в зависимости от АЧТВ. Дозу подбирают таким образом, чтобы АЧТВ в 1,5-2 раза превышало нормальное для лаборатории данного лечебного учреждения. В период подбора дозы АЧТВ определяют каждые 6 часов; при устойчивых терапевтических значениях показателя – 1 раз в сутки.

При невозможности обеспечить постоянную в/в инфузию гепарина показано его подкожное введение.



**Гепарин** в/в болюсом 3 000- 5 000 ЕД, затем п/к 250 ЕД/кг в 4 приема в сутки, в последующем 2 раза в сутки с коррекцией дозы в зависимости от АЧТВ.

Суточная доза гепарина должна составлять 30 000 ЕД. Продолжительность гепаринотерапии не менее 7-10 суток

Вместо нефракционированного гепарина (НФГ) можно применять низкомолекулярные гепарины (НМГ), однако при лечении тяжелой ТЭЛА предпочтение следует отдать НФГ (эффективность НМГ не изучена). Длительность лечения составляет 5-7 суток:

**фраксипарин** 86 ЕД/кг x 2 раза в сутки

**или**

**клексан** 1 мг/кг x 2 раза в сутки

**или**

**фрагмин** 100 ЕД/кг x 2 раза в сутки.

Для своевременного выявления тромбоцитопении, индуцированной гепарином, в начале введения гепарина необходимо контролировать содержание тромбоцитов в крови ежедневно или как минимум на 3-5-е и 7-10 сутки. Поскольку в процессе гепаринотерапии потребляются кофакторы гепарина,

целесообразно каждые 2-3 дня исследовать активность антитромбина III в плазме крови.

**Антикоагулянтную терапию (АКТ)** начинают одновременно с гепаринотерапией или в ближайшие дни, дозу подбирают по уровню международного нормализованного отношения (МНО), целевые значения которого составляют 2,0-3,0. Предпочтение отдают препаратам кумаринового ряда (варфарин, синкумар) из-за лучших фармакокинетических свойств и более предсказуемого антикоагулянтного эффекта:

**Варфарин** внутрь 2,5-5 мг/сут начальная доза, поддерживающую дозу подбирают под контролем МНО

или

**Синкумар** 2-4 мг/сут (начальная доза), поддерживающую дозу подбирают под контролем МНО.

Гепарин можно отменять не ранее, чем через 4 сут. после начала приема АКТ, только при сохранении терапевтических значений МНО в течение 2 последовательных дней.

Длительность применения АКТ зависит от обстоятельств развития ТЭЛА:

- при первом эпизоде ТЭЛА и наличии обратимых факторов риска - не менее 3 мес.;
- при первом эпизоде идиопатического варианта ТЭЛА - не менее 6 мес.;
- при рецидивирующем идиопатическом варианте ТЭЛА или сохраняющихся факторах риска (например, злокачественное новообразование) или некоторых тромбофилиях (антифосфолипидный синдром, дефицит антитромбина III) - от 12 мес. до пожизненного применения.

### Новые лекарственные средства в лечении ТЭЛА

При шестимесячном лечении ТЭЛА эффективность принимаемого внутрь синтетического прямого ингибитора активного центра тромбина, **ксимелагатрана** (данного препарата на российском и белорусском рынках еще нет), в отличие от варфарина не требующая специального лабораторного контроля и индивидуально подбора дозы, оказалась эквивалентной эффективности терапии эноксапарином с последующим применением варфарина.

Лекарственные средства, которые не эффективны при ТЭЛА:

- аспирин,
- трентал,
- реополиглюкин.

Таким образом, использование практически врачом алгоритма лечения ТЭЛА, бесспорно, повысит эффективность оказания помощи этим больным.

#### Литература

1. Котельников М.В. Тромбоэмболия легочной артерии. Современные подходы к диагностике и лечению /Под ред. В.В.Волкова. - М.: Издатель В.Разумова. - 2002 - 31с.
2. Пырочкин В.М., Мирончик Е.В. Тромбоэмболия легочной артерии (Учебное пособие для студентов IV-VI курсов лечебного факультета и врачей). - Гродно, 2004. - 45с.
3. Руксин В.В. Тромбозы в кардиологической практике. - СПб.: Невский диалект, 1998. - 126с.
4. Савельев В.С., Гологорский В.Г., Кириенко А.И., и др. Массивная эмболия легочных артерий. - М.: Медицина, 1990. - 336с.
5. Суджаева С.Г., Бейманов А.Э., Мирончик В.В., и др. Тромбоэмболия легочной артерии. - Мн. ООО «Белпринт», 2004. - 128с.
6. Peterson K.L. Acute pulmonary thromboembolism: has its evolution been redefined? Circulation. 1999; 99: 1280-1283.

Поступила 12.10.06

УДК 618.3: 616.151.511: 616.61

**ТРОМБОФИЛИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ И БЕРЕМЕННОСТЬ**

А.Л. Гурин, к.м.н.

Кафедра акушерства и гинекологии

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

*В обзоре литературы приведены данные о роли тромбофилических состояний в акушерстве и гинекологии, их распространенности и осложнениях.*

**Ключевые слова:** тромбофилии, гемостаз, беременность, осложнения беременности.

*Prevalence and complications of thrombophilias in obstetrics and gynecology are discussed in this review.*

**Key words:** thrombophilia, hemostasis, gravidity.

Проблема тромбозов весьма актуальна для акушерства и гинекологии, особенно если они сопровождаются заболеваниями почек. Тромботические осложнения у беременных составляют 0,3-0,7%. В послеродовом периоде тромботические осложнения наблюдаются в 0,7-3,2% случаев, а смертельная тромбоэмболия легочной артерии – в 0,05-0,09% случаях. Тромбоэмболии с летальным исходом после нормальных родов имеют место в ~ 0,03% случаев.

Как же влияют тромбофилии на течение беременности и родов? По причине тромбофилии происходит до 55% репродуктивных потерь. С точки зрения акушерско-гинекологических нарушений, тромбофилии являются серьезным фактором риска таких явлений, как: 1) ранние преембрионические потери; 2) неудачные попытки ЭКО; 3) ранние и поздние выкидыши; 4) привычное невынашивание; 5) антенатальная гибель плода; 6) задержка развития плода; 7) фетоплацентарная недостаточность; 8) отслойка плаценты (80%); 9) инфаркт плаценты; 10) поздний гестоз (до 70%); 11) септические заболевания; 12) послеродовые тромбозы.

Чтобы лучше понять проблему тромбофилических состояний, необходимо вспомнить, что же такое гемостаз и как он «работает». Система гемостаза – это биологическая система, обеспечивающая сохранение жидкого состояния крови, с одной стороны, предупреждение и остановку кровотечений – с другой, путем поддержания структурной целостности стенок кровеносных сосудов и достаточно быстрого тромбирования последних при повреждениях [4].

В гемостазе принимают участие стенка сосудов и система свертывания крови.

Факторы свертывания крови: I – фибриноген; II – протромбин; III – тканевой тромбопластин; IV – ионы кальция; V – проакцелерин (АС-глобулин); VII – проконвертин; VIII – антигемофильный глобулин; IX – плазменный тромбопластиновый компонент (фактор Кристмаса); X – фактор Стюарта-Прауэр; XI – плазменный предшественник тромбопластина; XII – фактор Хагемана; XIII – фибринстабилизирующий фактор, фибриназа [2].

Механизм гемостаза следующий [4]:

1) сосудисто-тромбоцитарный (первичный);

2) коагуляционный (вторичный).

В процессе остановки кровотечения оба механизма взаимосвязаны [2]. Тромбоцитарный тромб останавливает кровотечение лишь в микрососудах с низким артериальным давлением. В более крупных сосудах тромбоцитарный тромб не в состоянии обеспечить надежный гемостаз и здесь главенствующая роль принадлежит коагуляционному гемостазу. Существенная сторона гемостаза – ингибирование процессов свертывания крови (протеины С и S, антитромбин III). Ингибиторы сохраняют жидкое состояние крови в циркуляции, препятствуют переходу локального тромбообразования в распространенное.

К тромбофилиям относят нарушения гемостаза и гемореологии, которые характеризуются повышенной склонностью к развитию тромбозов кровеносных сосудов и ишемией органов [3].

Тромбофилии встречаются достаточно часто. Существуют наследственные дефекты гемостаза, предрасполагающие к тромбозу. Известно, что 15% населения планеты являются носителями гена мутации Лейдена [5, 9]. Кроме того, у многих людей не работает один из компонентов противосвертывающей системы (протеин С выключен из регуляции свертывания крови). От 7 до 15% населения планеты являются носителями генетических форм тромбофилии, которые не проявляются до наступления определенных условий (беременность).

Факторы риска тромбоэмболии глубоких вен (ТГВ) / тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА) [7, 8]:

- ♦ ТЭЛА/ТГВ в анамнезе
- ♦ варикозные вены
- ♦ онкологические заболевания
- ♦ характер и длительность операции
- ♦ послеоперационные осложнения
- ♦ общая анестезия
- ♦ возраст старше 35 лет
- ♦ ожирение
- ♦ дегидратация/полицитемия
- ♦ инфекция/сепсис
- ♦ лечение эстрогенами
- ♦ недостаточность кровообращения
- ♦ дыхательная недостаточность
- ♦ постельный режим

- ♦ травма
- ♦ послеродовый период
- ♦ тромбофилии (у 8% больных ТГВ/ТЭЛА)
- ♦ беременность и роды
- ♦ осложнения беременности (гестоз, отслойка плаценты, задержка мертвого плода)
- ♦ нефротический синдром [6]

Кроме того, предрасположенность к ТГВ имеется при ряде приобретенных гематологических нарушений, таких как антифосфолипидный синдром и миелопролиферативные заболевания.

Больные с тромбофилией имеют высокий риск ТГВ и ТЭЛА. Они должны получать надлежащую профилактику в соответствии с клинической ситуацией [6].

Опасность развития венозных тромбоэмболических осложнений сохраняется после выписки больного из стационара при неустранимых предрасполагающих факторах.

Гестоз, отслойка плаценты, задержка мертвого плода являются предрасполагающими факторами для ТГВ/ТЭЛА, т.е. тромбофилии. По современным представлениям поздний гестоз в 70% случаев, а преждевременная отслойка плаценты в 80% являются следствием тромбофилий. Данный вопрос до сих пор остается дискуссионным и требует дальнейшего изучения.

В настоящее время выделено большое число первичных (генетически обусловленных) и вторичных (приобретенных, симптоматических) тромбофилий, отличающихся друг от друга по этиологии, характеру нарушений в системе гемостаза, осложнениям и прогнозу. Дифференциация этих форм патологии принципиально важна, поскольку разные виды тромбофилий, несмотря на подчас очень сходные клинические проявления, требуют применения совершенно разных методов профилактики, лечения и различных способов полного выздоровления пациентов. В настоящее время происходит существенное методическое «перевооружение» клинической гемостазиологии и расшифровка механизмов многих тромбофилий. В свою очередь, опыт клинического обследования подобных больных указывает на необходимость разграничения простых и комбинированных вариантов этих видов патологии [6]. Первые из них характеризуются одним маркерным нарушением в системе гемостаза, тогда как вторые – комбинацией нескольких первичных нарушений, в связи с чем именно такие комбинированные формы характеризуются в большинстве случаев наибольшей тромбоопасностью. Наличие таких форм делает необходимым во всех случаях проводить развернутое выявление всех возможных тромбофилических сдвигов.

В настоящее время обнаружены генетические дефекты следующих факторов свертывания крови, приводящие к наследственным тромбофилиям: 1) антитромбин III (полное отсутствие или изменение количества); 2) протеин C (полное отсутствие или изменение количества); 3) протеин S; 4) кофактор гепарина II; 5) фибриноген; 6) плазминоген;

7) активатор плазминогена (t-PA); 8) фактор Хагемана; 9) факторы тромбоцитов; 10) простациклин; 11) APC-резистентность фактора V; 12) гомоцистеинемия [6].

Выделяют следующие ведущие тромбогенные нарушения и виды тромбофилий [1]:

1. Гемореологические формы, характеризующиеся полиглобулией, повышением гематокритного показателя, повышением вязкости крови и/или плазмы (в сочетании с гипертромбоцитозом или без него);

*Первый этап распознавания (скрининг): измерение вязкости крови и плазмы, определение количества клеток крови и гематокрита.*

2. Формы, обусловленные нарушениями тромбоцитарного гемостаза, связанные с гипертромбоцитозом, повышением агрегационной функции тромбоцитов (спонтанной и под воздействием основных агонистов), уровнем и мультимерностью фактора Виллебранда;

*Первый этап распознавания (скрининг): подсчет количества тромбоцитов, измерение их агрегации под воздействием малых доз АДФ и ристомидина.*

3. Формы, связанные с дефицитом и/или аномалиями первичных физиологических антикоагулянтов – протеинов C и S, антитромбина III, TFPI;

*Первый этап распознавания (скрининг): определение активности антитромбина III, скрининг нарушений в системе протеина C.*

4. Формы, связанные с дефицитом или аномалией плазменных факторов свертывания крови – аномалией фактора Va и резистентностью его к активированному протеину C, аномалией фактора II, тромбогенными дисфибриногенемиями;

*Первый этап распознавания (скрининг): скрининг нарушений в системе протеина C; тромбиновое и анцистроновое (рептилазовое) время свертывания, определение времени лизиса фибрина.*

5. Формы, связанные с нарушениями фибринолиза – дефицитом или аномалией тканевого активатора плазминогена (ТПА) и самого плазминогена, избытком их ингибиторов;

*Первый этап распознавания (скрининг): определение времени спонтанного и индуцированного стрептокиназой лизиса эуглобулинов, XIIa-калликреин зависимо фибринолиза, манжеточная проба;*

6. Формы, связанные с повышением активности и недостаточной инактивацией фактора VII (проконвертин) [4].

Наряду с указанными выше «примитивными» тромбофилиями имеется большое число форм, преимущественно приобретенных, характеризующихся сложными нарушениями в разных звеньях системы гемостаза. К ним относятся следующие группы тромбофилий:

7. Аутоиммунные и инфекционно-иммунные, в том числе так называемый антифосфолипидный синдром;



*Первый этап распознавания (скрининг): определение волчаночного антикоагулянта.*

8. Паранеопластические формы (синдром Труско и др.);

9. Метаболические формы – диабетические ангиопатии, гиперлипидемические формы, тромбофилия при гипергомоцистеинемии и др.;

10. Ятрогенные (в т.ч. медикаментозные) формы – при приеме гормональных контрацептивов, гепариновой тромбоцитопении, фибринолитической терапии, при лечении L-аспарагиной и др. [4].

Клинически все тромбофилии характеризуются рецидивирующими множественными тромбозами разной локализации, тромбозами в бассейне легочной артерии, инфарктами органов, развивающимися, как правило, у больных сравнительно молодого возраста. Выраженность тромбофилий, частота и тяжесть тромбозов зависят от степени гематологических нарушений и сопутствующих (фоновых) состояний, патологических процессов и воздействий.

При физиологически протекающей беременности наблюдается перестройка функционирования системы гемостаза, которая имеет адаптивный характер [9]. С конца II триместра, в III триместре и родах, происходит увеличение прокоагулянтной активности системы гемостаза и снижение фибринолитической активности крови, что выражается следующими изменениями:

1. Увеличение прокоагулянтной активности системы гемостаза:

- ♦ появление хронометрической и структурной гиперкоагуляции;
- ♦ увеличение уровня факторов I, II, V, VII, X, XII на 150-200%;
- ♦ увеличение уровня VIII фактора на 250-300%;
- ♦ увеличение первичной и вторичной агрегации тромбоцитов, повышение скорости агрегации;

2. Снижение фибринолитической активности крови:

- ♦ снижение активности циркулирующих активаторов фибринолиза;
- ♦ снижение содержания антитромбина III на 70-75%.

Таким образом, физиологические изменения, происходящие при нормально протекающей беременности схожи с изменениями, наблюдающимися при тромбофилиях. Да и сама беременность часто способствует манифестации генетического дефекта при тромбофилии. Из литературных данных следует, что:

- ♦ беременность в целом, а особенно, если сопровождается воспалительными процессами почек, повышает риск тромбозов осложнений в 6 раз;

- ♦ риск тромбозов осложнений после кесарева сечения в 10-15 раз выше, чем после родоразрешения через естественные родовые пути.

Профилактика: выявление лиц с тромбофилией и семей с склонностью к тромбозам, своевремен-

ное определение вида тромбофилии, массовый их скрининг позволяют эффективно предупреждать и лечить тромбозы. Устранение провоцирующих и способствующих проявлению болезни факторов (хронические очаги инфекции, в том числе пиелонефриты, борьба с гипокинезией, ожирением, чрезмерными физическими нагрузками, охлаждением, отказ от внутривенных манипуляций и приема гормональных противозачаточных препаратов), своевременное подключение к традиционной антитромботической терапии и профилактике коррекции реологических свойств крови, заместительной криоплазменной терапии и плазмо- или цитофореза позволяют значительно облегчить течение тромбофилии, обеспечить предупреждение или быстрое купирование тромбозов.

Прогноз зависит от формы и тяжести тромбофилии, эффективности лечения основных и фоновых форм патологии (хронического пиелонефрита, полицитемии и др.), степени дефицита основных антикоагулянтов и активаторов фибринолиза, нарушений антиагрегационной активности сосудистой стенки и крови. При тяжелых формах больные часто гибнут или инвалидизируются в молодом и среднем возрасте от тромбозов и инфарктов органов. Своевременное распознавание сути заболевания и проведение заместительной терапии и гемокоррекции значительно улучшают прогноз.

К сожалению, сегодня скрининг, позволяющий выявить тромбофилию, недоступен широкому кругу врачей практического здравоохранения. Но если у женщины в анамнезе имеется тяжелый гестоз, гестационный пиелонефрит, синдром потери плаценты, отслойка плаценты, HELLP-синдром, если эта патология отмечается у близких родственников, то необходимо проводить скрининг на тромбофилию.

### Литература

1. Баркаган, З.С. Классификация и основы диагностики гематогенных тромбофилий: [электронный документ] / З.С. Баркаган, А.П. Момот // [www.medinternet.ru/image/1042/](http://www.medinternet.ru/image/1042/)
2. Воробьев, А.И. Руководство по гематологии / Москва. «Медицина». – 1985. – Т. 1. – 447 с.
3. Воробьев, А.И. Руководство по гематологии / Москва. «Медицина». – 1985. – Т. 2. – 367 с.
4. Дмитриев, В.В. Практическая коагулопатия / Минск: Беларуская навука – 2004. – 543 с.
5. Зыкова, Е.С. Новые аллель-специфические праймеры для обнаружения мутации Leiden в экзоне 10 гена фактора V при тромбофилиях / Е.С. Зыкова и др. / Биоорганическая химия. – 1997. – Т. 23. – С. 205-210.
6. Патрушев, Л.И. Тромбофилические состояния и современные методы их диагностики: [электронный документ] / Л.И. Патрушев // [www.rmj.ru/articles\\_2036.htm](http://www.rmj.ru/articles_2036.htm).
7. Bergqvist, D. / Postoperative thromboembolism. Berlin: Springer-Verlag. – 1983. – 234 p.
8. Clagett, G.P. / Prevention of thromboembolism. // G.P. Clagett et al. Chest 1995. – 108(suppl.). – P. 312-334.
9. Louise Wilkins-Haug, MD. Hereditary thrombophilia and negative outcomes of pregnancy / OBG management. – 2003. - No 4. – Vol. 15. - P. 21-24.

Поступила 14.05.06

УДК 616.155.194:615.276.099

## СЛУЧАЙ ТЯЖЕЛОЙ СТЕПЕНИ АНЕМИИ, ВЫЗВАННОЙ ОРТОФЕНОМ

*В.П. Водоевич, В.В. Гнядо, Н.П. Покалюк, Т.В. Прокопович*

Кафедра факультетской терапии

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

2-я городская клиническая больница г. Гродно

Больной Т., 60 лет, инвалид II группы, поступил в терапевтическое отделение 2-й городской клинической больницы 28.02.06 года по скорой помощи (ист. болезни №2056) с жалобами: на выраженную одышку смешанного характера в покое, переходящую в приступы удушья при малейшем движении, отеки на ногах, увеличение живота; сердцебиение и перебои в работе сердца; боли в голеностопных, коленных суставах при движении; головокружение, мелькание мушек перед глазами, слабость.

Из анамнеза выяснено, что больной страдает артериальной гипертонией и в 2003 году у больного были инсульт и инфаркт миокарда, после чего у больного нарушился ритм сердца, стала возникать одышка при физической нагрузке, а потом и в покое, стали появляться отеки на ногах, потом стал увеличиваться живот, т.е. нарастала сердечная недостаточность. По этому поводу участковый терапевт назначал больному сердечные гликозиды, ингибиторы АПФ, мочегонные, препараты калия. Однако последний месяц, несмотря на проводимое лечение, состояние больного стало ухудшаться – нарастала одышка, отеки на ногах, резко увеличился живот, артериальное давление с повышенного стало пониженным. Особенно стали отмечаться резкая слабость, головокружение, вплоть до обморочного состояния, резко нарушилась память, которая после инсульта и так была снижена.

Объективно: состояние больного тяжелое. Больной повышенного питания: вес – 120 кг при росте 175 см, отмечаются огромные отеки на ногах, пояснице, под глазами, асцит. Кожные покровы и слизистые (особенно слизистая нижнего века) бледные. В то же время на лице отмечается небольшой акроцианоз. Положение в кровати вынужденное – сидя, со спущенными ногами, т.к. в таком положении одышка беспокоила несколько меньше. Число дыханий в 1 мин. – 36. В нижних отделах легких с обеих сторон выслушиваются влажные мелко- и среднепузырчатые хрипы. Сог – тоны аритмичные, ЧСС в 1 мин – 130. АД=110/60 мм рт. столба. Живот резко увеличен в размерах, печень не определяется из-за асцита.

Общий анализ крови (ОАК): эритроциты – 1,81 млн., Hb – 42 г/л, Ц.п. – 0,76, лейкоциты – 6,8 тыс. Лейкоц. формула: Б. – 1, Э. – 1, П. – 5, С. – 64, Л. – 22, М. – 7, Тромбоциты - 197 тыс. СОЭ – 54 мм/час. Общий анализ мочи (ОАМ): уд. вес – 1010,

сахар – нет, белок – нет, лейкоциты – 1-2 в п/зр.

Биохимический анализ крови (БАК): мочевины – 17,3 ммоль/л, креатинин – 0,214 ммоль/л, общий билирубин – 14,6 мкмоль/л, АСТ – 0,64 ммоль/л, АЛТ – 0,57 ммоль/л, сывороточное железо – 15,86 мкмоль/л.

Электрокардиограмма: мерцание предсердий, тахикардия, ЧСС в 1 мин. – 126.

Р-графия грудной клетки: признаки застойных изменений в легких.

УЗИ: Печень увеличена, правая доля – 188 мм, левая – 103 мм, однородная, эхогенность повышена. Желчный пузырь – 100 x 40 мм, в просвете – конкременты 4 x 7 мм. Холедох не расширен. V. portae – 10 мм. Поджелудочная железа не лоцируется. Селезенка – однородная, 118 x 45 мм. Почки – обычных размеров, отток мочи не нарушен. В брюшной полости – жидкость.

При такой тяжелой степени анемии, вероятно предположить желудочно-кишечное кровотечение. Однако анамнез (отсутствие рвоты «кофейной гущей», отсутствие дегтеобразного стула) и пальцевое исследование рег гестум исключили это предположение.

Вид больного – отеки на лице, повышение уровня мочевины и креатинина в крови указывали на то, что причиной анемии может быть патология почек (хр. нефрит, амилоидоз). Однако нормальный ОАМ (причем, неоднократно), УЗИ почек исключали эту патологию. Повышение содержания мочевины и креатинина в крови можно объяснить АГ III ст. с формированием первично сморщенной почки.

Конечно, возникала мысль об органической патологии желудочно-кишечного тракта, т.к. довольно часто, по сравнению с женщинами, у мужчин причиной анемии является рак желудка. Но отсутствие похудения больного за последнее время свидетельствовало в какой-то степени об исключении онкологического заболевания.

Больному произвели фиброгастроуденоскопию, где был обнаружен только антральный рефлюкс-гастрит, а на колоноскопии – геморрой без признаков кровотечения.

Следовательно, исключив патологию почек, желудочно-кишечного тракта, в том числе онкологию, оставалось выставить диагноз анемии тяжелой степени, развившейся как самостоятельное заболевание. Для уточнения характера анемии

была произведена стерильная пункция. Миелограмма: костный мозг мало богат клеточными элементами; кроветворение по смешанному типу; раздражен красный кровяной росток; мегакариоциты функционируют.

В дальнейшем выяснилось, что падение содержания эритроцитов и гемоглобина в крови происходило постепенно. Так, в апреле 2005 г., когда больной находился на лечении в этом же отделении (ист. болезни №3689), содержание эритроцитов в крови было 3,48 млн., а Hb – 110 г/л. В октябре 2005 г. больной находился на лечении в терапевтическом отделении Гродненской центральной городской клинической больницы (ист. болезни №7513) и тогда содержание эритроцитов в крови составляло 2,7 млн., а Hb – 85 г/л. Отмечались также повышенная СОЭ (66 мм/час) и повышенное содержание в крови мочевины (16,0 ммоль/л) и креатинина (0,182 ммоль/л). В то же время ОАМ был нормальным, а повышение СОЭ было связано с застойной пневмонией.

При уточнении анамнеза (беседы с женой, детьми больного) удалось выяснить, что, наряду с ингибиторами АПФ, сердечными гликозидами, мочегонными, препаратами калия, больной в течение последнего года (может и более) принимал как минимум одну таблетку ортофена (0,025 г) в день для уменьшения болей в голеностопных, коленных суставах. На этот факт, возможно, из-за ослабления памяти, больной вначале не указывал.

Таким образом, анемию, возникшую у больного, следует расценивать как гипопластическую в результате приема нестероидных противовоспалительных средств (НПВС). Из этой группы самыми сильными НПВС, угнетающими кроветворение, являются препараты пиразолонового ряда. Однако и ортофен (диклофенак) может оказать цитопеническое действие на кровь [3]. В данном случае у больного развился 4-й вариант заболевания по классификации Г.А. Даштаянца [2] – парциальная гипопластическая анемия. В отличие от других вариантов, здесь преобладает поражение эритроидного ростка с незначительными изменениями со стороны лейкопоэза и мегакариоцитарного аппарата с хорошей отшнуровкой тромбоцитов, что и наблюдалось на миелограмме у нашего больного.

Резким снижением эритроцитов в крови следует объяснить усугубление сердечной недостаточности с выраженной тахикардией, снижением артериального давления и дальнейшим нарушением функции почек (повышение уровня мочевины и креатинина в крови). В свою очередь, повышенный уровень азотистых шлаков в крови ведет к угнетению костно-мозгового кроветворения.

Больному проводилось лечение сердечной недостаточности и анемии параллельно: внутривен-

но капельно вводились строфантин 0,025% - 1,0 мл, КС1 3% - 20,0 мл, лазикс в дозах 80-60-40 мг; было перелито дважды по 2 дозы эритроцитарной массы, 4 раза переливался 5% раствор альбумина по 100 мл. Внутримышечно по 1000 г вводился витамин В<sub>12</sub>, а внутрь больной принимал фолиевую кислоту по 0,02 г 3 раза в день и ферронал по 300 мг 1 раз в день. Учитывая низкое артериальное давление в результате вторичной надпочечниковой недостаточности, которая является следствием сердечной недостаточности [1] и анемии, для усиления мочегонного эффекта лазикса внутривенно вводился дексавен в дозе 8 мг. Возможно, последний оказал и положительный лечебный эффект в отношении анемии, т.к. аутоиммунный компонент в патогенезе возникновения анемии, вероятно, также имеет место.

После 2-недельного стационарного лечения состояние больного значительно улучшилось и стало вполне удовлетворительным. У больного исчезли отеки, асцит, одышка в покое не беспокоит. ЧСС в 1 мин – 80. АД=130/80 мм рт. столба. Hb – 100 г/л. Эр. – 3,81 млн. СОЭ – 21 мм/час. Количество ретикулоцитов в крови – 21%, что указывает на большую вероятность дальнейшего повышения количества эритроцитов и гемоглобина в крови. Исходное повышение СОЭ следует объяснить снижением количества эритроцитов в крови и понижением вязкости крови, а также воспалительным процессом в суставах (остеоартроз с синовитом). Введение глюкокортикоидного гормона (дексавена) уменьшало воспалительный процесс.

Данный случай мы описали потому, что ортофен (диклофенак) в настоящее время является препаратом №1 из НПВС, который так часто применяется при различных заболеваниях опорно-двигательного аппарата, проявляющихся болевым синдромом: ревматоидном и реактивном артрите, подагре, деформирующем остеоартрозе, остеохондрозе, остеопорозе, миалгиях и т.д. В литературе имеется множество сообщений об отрицательном действии этого препарата на желудочно-кишечный тракт и, в то же время, нет сообщений о его цитопеническом действии. Данный факт должен заострить внимание практических врачей на необходимости контроля за клеточными элементами крови при длительном лечении больных ортофеном.

#### Литература

1. Виноградов В.В., Водоевич В.П., Тишин В.С. Надольник Л.И. Гормоны в диагностике недостаточности кровообращения // Региональная медицина: Труды РЭНПЦ. – Гродно, 1997. – № 1-2. – С. 127-141.
2. Даштаянц Г.А. Клиническая гематология. – Киев, 1973. – 328 с.
3. Машковский М.Д. Лекарственные средства. Том 1. – Москва, 2002. – С. 170-170.

Поступила 26.06.06

УДК 616.9(092)

## ЖИЗНЕННЫЙ ПУТЬ ВРАЧА, УЧЕНОГО – ОБРАЗЕЦ СЛУЖЕНИЯ НАУКЕ И ОБЩЕСТВУ

*Н.В. Пац, к.м.н., доцент*

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

*В статье описаны основные этапы жизненного пути и главные научные заслуги врача и ученого – профессора Васильева Владимира Семеновича.*

**Ключевые слова:** профессор, жизненный путь, научные заслуги.

*The article shows the major landmarks of the life and scientific merits of professor Vasilev V.S.*

**Key words:** professor; life, scientific merits.

Владимир Семенович Васильев родился 12 октября 1936 года в городе Витебске в семье рабочих. Учась в средней школе, мечтал получить высшее образование и стать врачом. После успешного окончания Витебской средней школы №3 он стал студентом лечебного факультета Витебского государственного медицинского института. В студенческие годы серьезно начал заниматься научными исследованиями в студенческих научных обществах при кафедрах терапии и инфекционных болезней. Первыми научными руководителями Владимира Семеновича были профессор Резников А.И. и доцент Дозорец Ю.Л. Под их руководством студентом Васильевым В.С. подготовлены 2 научные работы.

Трудовую деятельность В.С.Васильев начал в 1963 году. После окончания института по распределению 3 года он работал преподавателем инфекционных болезней и фармакологии в Юратишковском медицинском училище, параллельно врачом в горпоселковой больнице в деревне Юратишки.

С 1963 года жизненный путь Владимира Семеновича связан с Гродненским государственным медицинским институтом. После прохождения специализации по инфекционным болезням он прошел по конкурсу на должность ассистента кафедры инфекционных болезней. В течение последующих пяти лет работал над научной темой, посвященной аминокислотному обмену при мононуклеозе и в 1969 году в Каунасском медицинском институте успешно за-

щитил кандидатскую диссертацию.

В 1972 году ему присвоено ученое звание доцента. С 1977 года Васильев В.С. стал достойным приемником знаменитого ученого Хачава А.И., будучи избранным по конкурсу на заведование кафедрой инфекционных болезней Гродненского государственного медицинского института, которой руководил до 1996 года.

В 1980 году доцент Васильев В.С. назначен проректором по научной работе ГрГМИ. На этом посту он проявил себя хорошим организатором, целеустремленным ученым. Он активизировал подготовку кадров высшей научной квалификации. В 1982 году защитил в Военно-медицинской академии имени С.М. Кирова докторскую диссертацию на тему: «Иммунопатогенетическое обосно-



*Перый экзамен по инфекционным болезням.  
Слева направо: выпускница 1 выпуска ГрГМИ  
Ромбальская Галина Эдуардовна, главврач инфекционной больницы  
Мумриков Т.Б., ассистент В.С.Васильев, зав. кафедрой инфекционных  
болезней ГрГМИ доцент Хачава А.И.  
1964 год*

вание применения пирогенала и преднизолона при вирусных гепатитах».

Работая с 1986 года проректором по учебной деятельности, он был инициатором и активным участником формирования педиатрического, медико-психологического факультетов и факультета главных медицинских сестер с высшим образованием.

С 1994 по 1998 г. работал в должности первого проректора Гродненского медицинского института.

Владимир Семенович Васильев является автором более 200 научных публикаций, 4 книг и учебных пособий. Учебное пособие, написанное в соавторстве с известными учеными-инфекционистами профессором В.М.Циркуновым и доцентом В.И.Комаром, востребовано не только на территории Беларуси, но и далеко за ее пределами. Он – автор 6 изобретений и более десяти рацпредложений.

Большое внимание ученый уделяет научно-организационной и экспертной деятельности. Он работал председателем совета по защите кандидатских диссертаций по специальности инфекционные болезни и гигиена, членом редакционного совета журнала «Здравоохранение», по настоящее время является членом экспертного Совета ВАК Беларуси.

Профессор Васильев В.С. принимал активное участие в работе общественных организаций, народного контроля, был членом коммунистической партии Советского Союза.

Педагогические способности ученого сыскали заслуженный авторитет в кругу коллег, врачей, ученых, в среде студентов.

Под его научным руководством подготовлено и защищено 4 кандидатских диссертаций и 1 докторская диссертация. Его ученики работают не только в Беларуси, но и в ближнем и дальнем зарубежье. Профессор прекрасный собеседник, в жизни – интеллигентный, скромный человек, обладающий способностью своим присутствием и общением воспитывать.

Любовь и уважение к труду медицинского работника привил своим детям: сын – инфекционист, кандидат медицинских наук, доцент, дочь – врач-неонатолог.

«Делающий дело человек заслуживает уважения». Эту фразу он по праву относит к ученым Хачава А.И., Маслакову Д.А., Кириллюк Г.И., Ост-



80-годы – Первомай. Справа налево: профессор Жмакин И.К., доцент Лукашик Н.К., доцент Васильев В.С.

ровскому Ю.М., людям, с которыми долгие годы шел рядом, совершенствуя белорусскую науку и здравоохранение.

Труд врача, ученого, преподавателя высшей школы отмечен государством: орденом Трудового Красного знамени, медалью «За доблестный труд», Медалью академика Е.Н. Павловского, знаком «Отличнику здравоохранения», Грамотой Верховного Совета Республики Беларусь.

В настоящее время В.С. Васильев работает профессором кафедры инфекционных болезней ГрГМУ. В свой 70-летний юбилей он полон сил, новаторских идей. Его лекции любят слушать студенты, мудрый совет профессора всегда востребован в среде врачей-инфекционистов, коллег-ученых.

#### Литература

1. Васильев Владимир Семенович // Кто есть кто в Республике Беларусь: Люди. Дела. - Минск: Энциклопедикс, 1999. - С. 160.
2. Васильев Владимир Семенович // Заведующие кафедрами и профессора Гродненского государственного медицинского (института) университета: Биографический справочник/ Под. ред. П.В. Гарелика, Е.М. Тищенко, - Гродно: ГГМУ, 2003. - С. 185-187.
3. Васильев Владимир Семенович. К 60-летию со дня рождения // Здравоохранение. 1996, № 11.- С. 59.
4. Юбилей (Васильев В.В.) // Новости гепатологии и медицины. - 1996. - № 1. - С. 59.

**Редакция журнала поздравляет Владимира Семеновича с Юбилеем с пожеланиями жизненных сил, творческого долголетия и большого человеческого счастья.**

Поступила 01.12.06

УДК 616.1(092)

**ВОСХИЩЕНИЕ И БЛАГОДАРНОСТЬ****к 80-летию профессора Борец Валентины Максимовны**

*И.А. Серафимович, В.И. Дедуль, В.Н. Снитко, Г.М. Варнакова,  
Т.А. Виноградова, В.П. Водоевич, В.Н. Волков, И.В. Караулько,  
Л.Д. Кулеш, Т.Н. Якубчик*

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

*Статья, посвященная юбилею профессора В.Б. Борец, отражает основные результаты работы в течение 25-лет на должности заведующей кафедрой факультетской терапии Гродненского государственного медицинского университета. Рассматриваются уникальные индивидуальные качества юбиляра и основные результаты работы во всех сферах трудовой деятельности.*

**Ключевые слова:** юбилей, профессор, результаты, трудовая деятельность.

*The article dedicated to the jubilee of professor V.B. Borets points to the main results of her work as a Head of the Department of Internal Medicine of Grodno State Medical University within 25 years. Her unique personality characteristics and the main results of her work in all fields of labour activity.*

**Key words:** jubilee, professor, results, labour activity.



Большая честь и ответственность написать статью к юбилею профессора В.М. Борец. Сделанное Валентиной Максимовной за 50 лет врачебной, педагогической и научной деятельности вызывает восхищение всех, кто знаком с результатами рабо-

ты, и огромное чувство благодарности у тех из нас, ради кого это было сделано – учеников, сотрудников кафедры, врачей клиники, а также пациентов, знакомых и родных.

Полвека – целая эпоха даже для государства, а для отдельного человека – практически вся жизнь. И очень важно, что эти 50 лет были созидательными и продуктивными.

Вышесказанное обусловлено уникальными индивидуальными достоинствами Валентины Максимовны, основные из которых – творческая натура, многосторонняя и многогранная личность, внутреннее благородство, прекрасные организаторские способности и тонкое психологическое восприятие человека.

Есть в философии христианства очень хорошее учение о сущности человека, которое интерпретирует выражение «Бог создал человека по образу и подобию своему» не как внешнее сходство, а предлагает воспринимать человека как творца. Творчество и созидательность – это основное, что отличает человека от остального мира. Валентина Максимовна относится к тем немногим, кто всю свою жизнь неустанно что-то создавал сам, а не пользовался тем, что было создано другими.

Второе уникальное достоинство – это многогранность и разносторонность. Валентина Максимовна – это врач, педагог, ученый с мировым именем, любит путешествовать, увлекается живописью и музыкой (Валентине Максимовне очень нравятся картины, написанные в теплых тонах), хорошо ориентируется во многих тонких сторонах политики.

Внутреннее благородство Валентины Максимовны – способность ставить чьи-то интересы впереди своих, прощать обиды, не переносить свои проблемы на плечи других – явилось не менее существенным, чем творческая натура и многогранность личности, в достижении сделанного.

Вся профессиональная деятельность профессора В.М. Борец связана с г. Гродно, куда Валентина Максимовна была направлена на работу после окончания Минского государственного медицинского института в 1950 году. Трудовая биография включала все этапы профессионального становления. Валентина Максимовна работала на разных должностях, пройдя путь (который не был легким) от врача до профессора заведующего кафедрой – работала врачом терапевтического стационара, преподавателем в медицинском училище, врачом кабинета функциональной диагностики, ассистен-

том кафедры пропедевтики внутренних болезней, ассистентом кафедры факультетской терапии, доцентом этой кафедры, заведующей кафедрой факультетской терапии Гродненского государственного медицинского института.

Педагогическая работа занимала значительное место в деятельности Валентины Максимовны. Организация учебного процесса, лекции, семинары, практические занятия, обходы в отделении с участием студентов проводились на очень высоком уровне. Сегодня можно с уверенностью сказать, что клинические лекции Валентины Максимовны, которые сопровождались демонстрацией больных, были очень и очень эффективными. То были академические лекции, которые, помимо новой информации, несли в лекционную аудиторию дух клинической медицины и формировали у студентов внутреннюю мотивацию к учебе и создавали более четкое представление о характере их будущей работы.

Валентина Максимовна прекрасный врач. Глубокие знания, умение вести беседу и находить контакт с пациентом, тщательное объективное обследование, умелая интерпретация результатов дополнительных методов исследования (лабораторных и инструментальных) позволяли всегда быть на высоте диагностики и лечения. Наиболее ярко это отражает клинический случай, который просто нельзя не вспомнить. На одной из городских клинико-анатомических конференций Валентина Максимовна как рецензент не согласилась с мнением об основном диагнозе как с лечащими врачами, так и с патологоанатомами. Ксерокопии истории болезни и результатов патологоанатомического вскрытия по инициативе облздравотдела были посланы на экспертизу в пять институтов (в том числе НИИ) разных регионов бывшего Советского Союза. И все пять учреждений дали заключение, которое полностью совпадало с мнением Валентины Максимовны.

Валентина Максимовна – ученый с мировым именем. Основное направление научных исследований – клиническая витаминология, а основные научные темы и проблемы – обеспеченность организма витаминами при различных клинических состояниях, межвитаминные связи и отношения, использование витаминных препаратов для профилактики и лечения атеросклероза и артериальной гипертензии (создание концепции), разработка новых методов диагностики ИБС и, в частности, инфаркта миокарда, метаболические процессы у больных ИБС, оценка эффективности антиангинальных препаратов и др..

Результаты научных исследований неоднократно докладывались на научных и научно практиче-

ских конференциях и конгрессах, в том числе международных, в Гродно, Минске, Москве, Анталии (Турция), Гданьске (Польша). Многие из результатов обобщены в диссертациях на соискании ученой степени канд. мед. наук «Функциональное состояние печени в различные сроки посттрансфузионного периода» (1961) и д-ра мед. наук «Влияние витаминов (В2, В3, Н4, В15) и кокарбоксылазы на коагулирующую активность крови и некоторые показатели функционального состояния сердечно-сосудистой системы у больных атеросклерозом и гипертонической болезнью» (1974).

Профессор В.М. Борец является автором четырех изобретений и 192 научных публикаций, соавтором двух монографий («Витамины и сердечно-сосудистые заболевания», «Межвитаминные отношения при ишемической болезни сердца и гипертонической болезни»), двух сборников научных работ, пяти методических рекомендаций и более 30 рационализаторских предложений.

Под руководством Валентины Максимовны защищены одна докторская и 9 кандидатских диссертаций.

Наиболее полно творческие возможности Валентины Максимовны проявились за годы работы на должности заведующей кафедрой факультетской терапии (в течение 25 лет). Прекрасные организаторские способности, владение вопросами педагогики и психологии высшего медицинского образования, высокий уровень медицинской квалификации, компетентность в вопросах методологии и организации научных исследований, способность создавать и поддерживать в коллективе атмосферу доброжелательности и заинтересованности в достижении поставленных целей существенно повлияли на эффективность работы кафедры.

Клинические лекции с демонстрацией больных, ежедневные утренние «пятиминутки» для студентов, «профессорские обходы» создавали атмосферу клинической медицины, способствующую высокой результативности образовательного процесса. Умелое использование каждой возможности для повышения эффективности, обучение, создание рационального ритма работы, четкие временные графики и ряд других факторов исключали суету и неорганизованность в работе как всей кафедры, так и каждого из сотрудников.

Помимо педагогической, лечебно-диагностической, научной, организационно-методической работы, Валентине Максимовне как заведующей кафедрой приходилось создавать и контролировать содержание в порядке материально-технической базы кафедры – помещений, оборудования учебных комнат, аппаратуры для научных исследований, биохимической лаборатории, кабинета функциональной диагностики и др.

Умение Валентины Максимовны рационально использовать и беречь государственное имущество дает нам возможность и сегодня пользоваться некоторыми аппаратами и приборами.

Профессор В.М. Борец являлась членом Европейского кардиологического общества - Дом сердца, с 1975-1993гг. членом Всесоюзной проблемной комиссии АМН и института питания, длительное время (около 20 лет) рецензентом журнала «Здравоохранение Белоруссии». В течение десяти лет Валентина Максимовна возглавляла Областное общество терапевтов (1979-1989гг.), постоянно участвовала в работе клинико-анатомических конференций, с 1975 по 1990 г. была членом проблемной комиссии Гродненского медицинского института. В 2000 г. Валентине Максимовне присвоено звание «Почетный доктор Гродненского государственного медицинского университета».

В.М. Борец неоднократно избиралась депутатом Гродненского городского и областного Совета депутатов трудящихся.

Многолетняя безупречная деятельность профессора В.М. Борец отмечена государством. Валентина Максимовна награждена медалями «За трудовую доблесть», «Ветеран труда», юбилейной медалью «За доблестный труд», медалью С.П. Боткина, значком «Отличнику здравоохранения» (1976).

Профессор В.М. Борец и ее супруг В.Ю. Мирончик стояли у истоков организации здравоохранения г. Гродно. К сожалению, Героя Социалистического Труда, бывшего главного врача 1-ой городской клинической больницы г. Гродно Мирончика В.Ю. уже нет в живых.

Валентина Максимовна и Владимир Юстинович явились основоположниками трудовой династии медиков, привив любовь к медицине и науке

своим детям и внукам. Сын, Мирончик Владимир Владимирович, кандидат медицинских наук, ведущий научный сотрудник лаборатории неотложной и интервенционной кардиологии Республиканского научно-практического центра «Кардиология», лауреат премии Президента Республики Беларусь.

Дочь, Мирончик Елена Владимировна, работает доцентом кафедры госпитальной терапии Гродненского государственного медицинского университета.

Внук, Пырочкин Александр Владимирович – аспирант кафедры пропедевтики внутренних болезней Гродненского государственного медицинского университета.

В настоящее время профессор В.М. Борец на заслуженном отдыхе, живет в Гродно. И сейчас Валентина Максимовна активно интересуется новыми достижениями медицины.

Мудрый совет профессора всегда могут получить специалисты и нуждающиеся в консультации пациенты.

Сотрудники кафедры факультетской терапии Гродненского государственного медицинского университета в преддверии юбилея вновь выражают свои восхищение и благодарность профессору В.М. Борец и желают Валентине Максимовне крепкого здоровья, счастья, радости за успехи детей и внуков и долгих лет жизни.

#### *Литература*

1. Борец Валентина Максимовна // Заведующие кафедрами и профессора Гродненского государственного медицинского (института) университета: биографический справочник / Под ред. П.В.Гарелика, Е.М.Тищенко. - Гродно: ГГМУ, 2003. - С. 201-203.
2. Трудовая династия медиков // Встреча представителей трудовых династий: сборник. – Минск, 29-30 апреля 1998. - Минск, 1998. - С. 7.

*Поступила 19.12.06*



#### ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ

1. Статья должна быть напечатана на одной стороне листа с 1,5 интервалом между строками в 2 экземплярах. Ширина поля слева — 3 см, сверху и снизу — 2,5 см, справа — 1 см. Текстовый редактор — Microsoft Word 97 и выше. Шрифт — Times New Roman, 14.

2. Объем оригинальных статей, включая рисунки, таблицы, указатель литературы, должен составлять 8-10 страниц, научных обзоров и лекций — 12 страниц, остальных материалов — 6 страниц.

3. Вначале пишутся УДК, название статьи, инициалы и фамилия авторов, ученое звание и степень, учреждение, которое представило статью.

4. Перед текстом статьи печатается реферат и ключевые слова на русском языке, затем реферат и ключевые слова на английском языке (не более 10 машинописных строк).

5. Текст статьи печатается в следующем порядке: введение, материалы и методы, результаты и обсуждение, выводы, заключение, список использованной литературы.

6. Сокращение слов не допускается, кроме общепринятых сокращений химических и математических величин, мер, терминов. В статьях должна быть использована система единиц СИ.

7. В таблицах, графиках и диаграммах все цифры и проценты должны быть тщательно выверены автором и соответствовать цифрам в тексте. В тексте необходимо указать их место и порядковый номер (если они не внесены в компьютерный вариант статьи),

8. Фотографии, графики, рисунки, если они не внесены в компьютерный вариант статьи, должны быть размером 9 x 12 см в 2 экземплярах с обязательным указанием на обороте каждого рисунка его номера, Ф.И.О. автора и пометок «верх» и «низ». В подписях к микрофотографиям указываются увеличение (окуляр, объектив) и метод окраски или импрегнации материала.

9. В конце каждой оригинальной статьи должен быть приложен библиографический указатель работ, использованных автором, в алфавитном порядке. Следует указать номер по порядку, фамилию автора, его инициалы, полное название статьи, полное название книги или название журнала, место и год издания, том, номер страницы. Сначала приводятся отечественные работы, а затем иностранные. В тексте дается ссылка на порядковый номер списка в квадратных скобках.

10. За списком литературы печатается резюме, в котором отражаются основная цель и выводы, полученные в результате работы, по форме: название статьи, автор, текст резюме (на русском и английском языках).

11. К статье прилагаются фотографии авторов только в том случае, если статья подготовлена одним или двумя авторами, а также исходные данные (Ф.И.О., звание, ученая степень, должность, учреждение, город, адрес электронной почты или контактный телефон).

12. Статья может быть изложена на одном из 3 языков — белорусском, русском или английском — и публикуется на языке оригинала.

13. В конце статьи должны быть подписи всех авторов, полностью указаны имена, отчества и контактные адреса всех авторов.

14. Обязательно предоставление материалов на магнитных носителях (диски, дискеты) с соблюдением вышеуказанных правил. Надпись на дискете должна содержать Ф.И.О. автора и название статьи. Дискета должна быть помещена в конверт.

15. Направление в редакцию ранее опубликованных или уже принятых к печати в других изданиях работ не допускается.

16. Статья должна быть тщательно отредактирована и выверена автором. Обязательна виза руководителя подразделения.

17. Редакция оставляет за собой право сокращать и редактировать статьи.

18. При нарушении указанных правил статьи не рассматриваются.

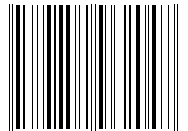
Подписано в печать 27.12.2006.  
Формат 60x84 1/8. Бумага офсетная.  
Печать RISO. Гарнитура Times.  
Усл. печ. л. 18,4. Уч.-изд. л. 15,6.  
Тираж 100 экз. Заказ № 164 п.

**Адрес редакции:**  
230015, г. Гродно, ул. Горького, 80, к. 527.  
e-mail: pats\_red@grsmu.by  
www.grsmu.grodno.by

Учреждение образования «Гродненский  
государственный медицинский университет».  
ЛИ № 02330/0133347 от 29.06.2004.  
Ул. Горького, 80, 230015, г. Гродно.

Отпечатано на ризографе в издательском  
отделе учреждения образования  
«Гродненский государственный  
медицинский университет».  
Ул. Горького, 80, 230015, Гродно.

ISBN 985-496-204-0



9 789854 962047 >

Технический редактор А.В. Яроцкая  
Корректор Л.С. Засельская  
Художественный редактор С.А. Сопах