



НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ ФЕДЕРАЛЬНОГО МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКОГО АГЕНТСТВА

КЛИНИЧЕСКАЯ БОЛЬНИЦА

№ 4 (14) 2015



THE HOSPITAL

THEORETICAL AND PRACTICAL
JOURNAL OF FEDERAL MEDICAL AND BIOLOGICAL AGENCY

SIEMENS



Отсканируйте код для просмотра видео.

www.siemens.com/perspective-movie

Эффективный томограф бизнес-класса

SOMATOM Perspective

www.siemens.ru/healthcare

Компания «Сименс» приглашает вас в бизнес-класс компьютерной томографии: система SOMATOM® Perspective была от трубки до кожуха спроектирована для повышения медицинской, технической и финансовой эффективности. Было разработано специализированное автоматизированное программное решение, задающее оптимальные параметры сканирования.

Вы получаете высококачественные изображения при низкой лучевой нагрузке, повышенной износостойкости системы с наименьшими затратами на эксплуатацию в классе.

Новая система SOMATOM Perspective — вклад в успешное развитие вашего бизнеса.

Answers for life*.

*Ответы для жизни.

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ «КЛИНИЧЕСКАЯ БОЛЬНИЦА» – научный междисциплинарный рецензируемый журнал Федерального медико-биологического агентства.

УЧРЕДИТЕЛЬ – Федеральное государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Клиническая больница № 122 имени Л. Г. Соколова Федерального медико-биологического агентства».

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР – главный врач ФГБУЗ «КБ № 122 имени Л. Г. Соколова ФМБА России», заслуженный врач России, доктор медицинских наук профессор Я. А. Накатис.

ГЛАВНЫЙ НАУЧНЫЙ КОНСУЛЬТАНТ – руководитель ФМБА России доктор медицинских наук профессор В. В. Уйба.

ПРЕДСЕДАТЕЛЬ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ – директор ФГУ «НИИДИ ФМБА России» академик РАМН доктор медицинских наук профессор Ю. В. Лобзин.

ПРЕДСЕДАТЕЛЬ РЕДАКЦИОННОГО СОВЕТА – заместитель главного врача ФГБУЗ «КБ № 122 имени Л. Г. Соколова ФМБА России» по диагностическим службам доктор медицинских наук профессор С. В. Кузнецов.

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ: доктор медицинских наук профессор С. С. Алексанин; доктор медицинских наук профессор, академик РАМН С. Ф. Багненко; доктор медицинских наук профессор А. В. Иванченко; доктор биологических наук профессор, член-корреспондент РАМН С. А. Кетлинский; доктор медицинских наук профессор В. Р. Рембовский; доктор психологических наук профессор М. М. Решетников; доктор медицинских

THE HOSPITAL – THEORETICAL AND PRACTICAL JOURNAL OF FEDERAL MEDICAL AND BIOLOGICAL AGENCY

FOUNDER – Sokolov' Hospital of FMBA Russia

EDITOR-IN-CHIEF – Chief Physician of Sokolov' Hospital of FMBA Russia Honored Doctor of Russia Dr. Med. Sci. Prof. Ya. A. Nakatis.

CHIEF SCIENTIFIC ADVISER – Head of FMBA of Russia Dr. Med. Sci. Prof. V. V. Uyba.

CHAIRMAN OF THE EDITORIAL BOARD – Director of FGU «NIIDI of FMBA Russia» Honored Scientist of Russia Academician of RAMS, Dr. Med. Sci. Prof. Ju. V. Lobzin.

CHAIRMAN OF THE EDITORIAL COUNCIL – Deputy Chief Physician of Sokolov' Hospital of FMBA of Russia Chief of Diagnostic Services Dr. Med. Sci. Prof. S. V. Kuznetsov.

EDITORIAL BOARD – Dr. Med. Sci. Prof. S. S. Aleksanin; Dr. Med. Sci. Prof., Academician of RAMS S. F. Bagnenko; Dr. Med. Sci. Prof. A. V. Ivanchenko; Dr. Biol. Sci. Prof., Corresponding Member of RAMS S. A. Kettinski; Dr. Med. Sci. Prof. V. R. Rembovski; Dr. Psych. Sci. Prof. M. M. Reshetnikov; Dr. Med. Sci. Prof., Corresponding Member of RAMS V. O. Samoylov; Dr. Med. Sci.

наук профессор, член-корреспондент РАМН В. О. Самойлов; доктор медицинских наук профессор А. С. Симбирцев; доктор медицинских наук профессор Р. М. Тихилов; доктор медицинских наук профессор, член-корреспондент РАМН В. Х. Хавинсон; доктор медицинских наук профессор, член-корреспондент РАМН Г. Г. Хубулава; доктор медицинских наук профессор В. Н. Цыган; доктор медицинских наук профессор, член-корреспондент РАМН Ю. К. Янов.

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ: доктор медицинских наук В. П. Акимов; доктор медицинских наук профессор В. И. Бабияк; доктор медицинских наук профессор В. Ф. Беженарь; доктор медицинских наук Е. Ю. Бонитенко; доктор медицинских наук Н. П. Ванчакова; доктор медицинских наук В. Н. Горбачев; доктор медицинских наук профессор А. И. Горелов; доктор медицинских наук профессор С. И. Горелов; доктор медицинских наук профессор В. С. Гуревич; доктор медицинских наук А. В. Дячук; доктор медицинских наук А. П. Ельчанинов; доктор медицинских наук профессор А. М. Иванов; доктор медицинских наук В. А. Кащенко; доктор медицинских наук С. О. Мазуренко; доктор медицинских наук А. В. Малашенко; доктор медицинских наук профессор Ю. А. Митин; доктор медицинских наук Р. В. Орлова; доктор медицинских наук А. А. Пайвин; доктор медицинских наук профессор В. Л. Пастушенков; доктор медицинских наук профессор В. П. Петров; доктор медицинских наук В. Г. Пищик; доктор медицинских наук профессор А. С. Радилов; доктор медицинских наук профессор В. А. Ратников; доктор медицинских наук профессор В. К. Рыжков; доктор медицинских наук профессор А. Е. Сасюкин; доктор медицинских наук профессор Н. Ю. Семиголовский; доктор медицинских наук Л. А. Строчкова; доктор медицинских наук профессор Ю. С. Титков; доктор медицинских наук Ю. С. Турлаков; доктор медицинских наук профессор В. Л. Филиппов; доктор медицинских наук профессор С. Б. Шустов.

Prof. A. S. Simbirtsev; Dr. Med. Sci. Prof. R. M. Tihilov; Dr. Med. Sci. Prof., Corresponding Member of RAMS V. H. Havinson; Dr. Med. Sci. Prof., Corresponding Member of RAMS G. G. Hubulava; Dr. Med. Sci. Prof. V. N. Tcygan; Dr. Med. Sci. Prof., Corresponding Member of RAMS Yu. K. Yanov.

EDITORIAL COUNCIL – Dr. Med. Sci. V. P. Akimov; Dr. Med. Sci. Prof. V. I. Babiyak; Dr. Med. Sci. Prof. V. F. Bezhenar; Dr. Med. Sci. E. Yu. Bonitenko; Dr. Med. Sci. N. P. Vanchakova; Dr. Med. Sci. V. N. Gorbachev; Dr. Med. Sci. Prof. A. I. Gorelov; Dr. Med. Sci. Prof. S. I. Gorelov; Dr. Med. Sci. Prof. V. S. Gurevich; Dr. Med. Sci. A. V. Dyachuk; Dr. Med. Sci. A. P. Elchaninov; Dr. Med. Sci. Prof. A. M. Ivanov; Dr. Med. Sci. V. A. Kashchenko; Dr. Med. Sci. S. O. Mazurenko; Dr. Med. Sci. A. V. Malashenko; Dr. Med. Sci. Prof. Yu. A. Mitin; Dr. Med. Sci. R. V. Orlova; Dr. Med. Sci. A. A. Payvin; Dr. Med. Sci. Prof. V. L. Pastushenkov; Dr. Med. Sci. Prof. V. P. Petrov; Dr. Med. Sci. V. G. Pishchik; Dr. Med. Sci. Prof. A. S. Radilov; Dr. Med. Sci. Prof. V. A. Ratnikov; Dr. Med. Sci. Prof. V. K. Ryzhkov; Dr. Med. Sci. Prof. A. E. Sasyukin; Dr. Med. Sci. Prof. N. Yu. Semigolovskii; Dr. Med. Sci. L. A. Strokova; Dr. Med. Sci. Prof. Yu. S. Titkov; Dr. Med. Sci. Yu. S. Turlakov; Dr. Med. Sci. Prof. V. L. Filippov; Dr. Med. Sci. Prof. S. B. Shustov.

Журнал «Клиническая больница» – периодическое научно-практическое рецензируемое издание.

Журнал зарегистрирован в Федеральной службе по надзору в сфере массовых коммуникаций, связи и охраны культурного наследия.

Свидетельство о регистрации (Роскомнадзор) ПИ № ФС77-46491 от 9 сентября 2011 г. Издается ежеквартально. Тираж 500 экз.

Полное или частичное воспроизведение материалов, содержащихся в издании, допускается с письменного разрешения редакции.

Учредитель: Федеральное государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Клиническая больница № 122 имени Л. Г. Соколова Федерального медико-биологического агентства».

Адрес редакции: 194291, г. Санкт-Петербург, пр. Культуры, д. 4., тел./факс (812) 559-9724, e-mail: nauka@med122.com

Изготовлено в ООО «БМН». 190031, Санкт-Петербург, Столярный пер., 4, оф. 1, тел./факс (812) 570-6732. Отдано в печать 27.12.2015. Номер заказа № 274 от 27 декабря 2015 года

СОДЕРЖАНИЕ

CONTENTS

ОБЩЕСТВЕННОЕ ЗДОРОВЬЕ И МЕДИЦИНА ТРУДА

**Василец В. М., Бовт И. Г., Мичурин В. М.,
Коробова А. В.**

СОСТОЯНИЕ ОРГАНА СЛУХА И ЭКСПЕРТИЗА
ТРУДОСПОСОБНОСТИ РАБОТНИКОВ ПОДЗЕМНЫХ
ПРОФЕССИЙ ПУБЛИЧНОГО АКЦИОНЕРНОГО
ОБЩЕСТВА «ПРИАРГУНСКОЕ ПРОИЗВОДСТВЕННОЕ
ГОРНО-ХИМИЧЕСКОЕ ОБЪЕДИНЕНИЕ» 6

Смирнов А. В., Росоловский А. П.

ОСОБЕННОСТИ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ
ИНФЕКЦИОННЫМИ И ПАРАЗИТАРНЫМИ БОЛЕЗНЯМИ
В НОВГОРОДСКОЙ ОБЛАСТИ 9

Смирнов А. В.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРОФИЛАКТИКИ КЛЕЩЕВЫХ
ИНФЕКЦИЙ В НОВГОРОДСКОЙ ОБЛАСТИ 19

Малашенко А. В.

ОЦЕНКА СОДЕРЖАНИЯ ДОЛГОЖИВУЩИХ
НУКЛИДОВ В ЛЕГКИХ ШАХТЕРОВ УРАНОВЫХ
РУДНИКОВ И ВЛИЯНИЕ ИХ НА РАЗВИТИЕ
ЛЕГОЧНОЙ ПАТОЛОГИИ..... 25

КЛИНИКО-ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

**Павелец К. В., Русанов Д. С., Антипова М. В.,
Протченков М. А., Медведев К. В., Лойт А. А.,
Павелец М. К., Витальева У. А., Соколова А. А.**

ВЛИЯНИЕ ФАКТОРА ПРОГНОЗИРОВАНИЯ И ПЛА-
НИРОВАНИЯ ОПЕРАТИВНОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА
НА ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ РАКА
ПИЩЕВОДА 30

PUBLIC HEALTH AND OCCUPATIONAL MEDICINE

Vasiletz V. M., Bovt I. G., Michurin V. M., Korobova A. V.

THE CONDITION OF ORGAN OF HEARING AND
EXAMINATION OF THE ABILITY OF WORKERS
UNDERGROUND PROFESSIONS OF PUBLIC JOINT
STOCK COMPANY PRIARGUNSKOE MINING
AND CHEMICAL ASSOCIATION 6

Smirnov A. V., Rosolovskiy A. P.

FEATURES OF INFECTIOUS AND PARASITIC DISEASES
INCIDENCE IN THE NOVGORODSKAY OBLAST 14

Smirnov A. V.

EFFECTIVENESS OF TICK-BORNE INFECTIONS
PREVENTION IN THE NOVGORODSKAY OBLAST ... 22

Malashenko A. V.

ESTIMATION OF THE CONTENT OF THE LONG-LIVED
NUCLIDES IN URANIUM MINERS' LUNGS AND THEIR
INFLUENCE ON DEVELOPMENT OF PULMONARY
PATHOLOGY..... 25

CLINICAL AND EXPERIMENTAL STUDIES

**Pavelets K. V., Rusanov D. S., Antipova M. V.,
Protchenkov M. A., Medvedev K. V., Loyt A. A.,
Pavelets M. K., Vitalieva U. A., Sokolova A. A.**

IMPACT FACTOR OF FORECASTING AND PLANNING OF
SURGICAL INTERVENTION ON LONG-TERM RESULTS
OF TREATMENT OF ESOPHAGEAL CANCER 30

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

**Петрищев Н. Н., Васина Л. В., Сапегин А. А.,
Фабричников С. В., Морозова Л. Ю.**

ТКАНЕВОЙ АКТИВАТОР ПЛАЗМИНОГЕНА И ИНГИБИТОР ТКАНЕВОГО АКТИВАТОРА ПЛАЗМИНОГЕНА КАК МАРКЕРЫ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ ПРИ ОСТРОМ КОРОНАРНОМ СИНДРОМЕ 34

Черепов Д. В., Апякин А. П., Егорова Н. И.

СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА СИНДРОМ ИРВИНА – ГАССА (ПСЕВДОФАКИЧНЫЙ КИСТОЗНЫЙ МАКУЛЯРНЫЙ ОТЕК) 39

Ратников В. А., Скульский С. К.

МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНАЯ ТОМОГРАФИЯ В ЛУЧЕВОЙ ДИАГНОСТИКЕ ОБСТРУКЦИИ ДИСТАЛЬНОГО ОТДЕЛА ОБЩЕГО ЖЕЛЧНОГО ПРОТОКА42

Сашко С. Ю., Круть М. И., Зарафьянц Г. Н.

СТАТИСТИКА И СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ДИАГНОСТИКА ПОВРЕЖДЕНИЙ ТУПЫМИ ПРЕДМЕТАМИ И АВТОМОБИЛЬНОЙ ТРАВМЫ В КРУПНОМ ГОРОДЕ В 2009–2010 ГОДАХ..... 53

СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ

**Накатис Я. А., Конеченкова Н. Е., Матросова Л. М.,
Силкина А. В., Рымша М. А.**

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ ПАЦИЕНТА С ГРАНУЛЕМАТОЗОМ ВЕГЕНЕРА В ПРАКТИКЕ ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГА 56

MODERN METHODS OF DIAGNOSIS AND TREATMENT

**Petrishchev N. N., Vasina L. V., Sapegin A. A.,
Fabrichnikov S. V., Morozova L. Yu.**

TISSUE-TYPE PLASMINOGEN ACTIVATOR AND PLASMINOGEN ACTIVATOR INHIBITOR-1 AS MARKERS OF ENDOTHELIAL DYSFUNCTION IN ACUTE CORONARY SYNDROME 34

Cherepov D. V., Apyakin A. P., Egorova N. I.

MODERN VIEW OF THE IRVINE-GASS SYNDROME (PSEUDOPHACIK CYSTOIDS MACULAR EDEMA)39

Ratnikov V. A., Skulskiy S. K.

MRI OF DIAGNOSIS OBSTRUCTION OF THE DISTAL PART OF THE COMMON BILE DUCT 42

Sashko S. Yu., Krut M. I., Zarafiants G. N.

STATISTICS AND FORENSIC MEDICAL DIAGNOSTICS OF DAMAGES BY BLUNT OBJECTS AND AUTOMOBILE INJURY IN THE LARGEST CITIES IN 2009–2010..... 53

CASES REPORTS

**Nakatis Ya. A., Konechenkova N. E., Matrosova L. M.,
Silkina A. V., Rymsha M. A.**

WEGENER'S GRANULOMATOSIS IN ENT PRACTICE: CLINICAL CASE REPORT 56

УДК 616.28-057

СОСТОЯНИЕ ОРГАНА СЛУХА И ЭКСПЕРТИЗА ТРУДОСПОСОБНОСТИ РАБОТНИКОВ ПОДЗЕМНЫХ ПРОФЕССИЙ ПУБЛИЧНОГО АКЦИОНЕРНОГО ОБЩЕСТВА «ПРИАРГУНСКОЕ ПРОИЗВОДСТВЕННОЕ ГОРНО-ХИМИЧЕСКОЕ ОБЪЕДИНЕНИЕ»

*В. М. Василец, И. Г. Бовт, В. М. Мичурин, А. В. Коробова
ФГБУЗ «Клиническая больница № 122 имени Л. Г. Соколова
Федерального медико-биологического агентства»*

V. M. Vasiletz, I. G. Bovt, V. M. Michurin, A. V. Korobova

STATE OF AUDITORY ORGAN AND EXPERT REVIEW OF WORKING CAPACITIES FOR UNDERGROUND (INSIDE) WORKERS OF PUBLIC JOINT-STOCK COMPANY PRIARGUN PRODUCTION MINING AND CHEMICAL ASSOCIATION

Sokolov' Hospital № 122 of the Federal Medical and Biological Agency

РЕФЕРАТ. Проведено обследование состояния органа слуха у работников подземных профессий Публичного акционерного общества «Приаргунское производственное горно-химическое объединение» (горнорабочих очистного забоя, проходчиков, крепильщиков, взрывников), подвергающихся воздействию комплекса неблагоприятных производственных факторов, превышающих гигиенические нормативы по шуму, вибрации, физическому напряжению, пылевому фактору, ионизирующему излучению, неблагоприятным микроклиматическим условиям. Основным фактором, влияющим на орган слуха, является интенсивный производственный шум. Выявлены значительная частота и степень выраженности профессиональной нейросенсорной тугоухости, особенности ее развития и течения, зависимость потери слуха от стажа работы в подземных условиях. Определена повышенная индивидуальная чувствительность органа слуха к шуму, что имеет значение при решении экспертных вопросов. Проведена оценка состояния слуховой функции у больных с тугоухостью смешанной этиологии. В большинстве случаев профессиональная нейросенсорная тугоухость сочетается с другими профессиональными заболеваниями нервной системы (вибрационная болезнь, радикулопатия), опорно-двигательного аппарата (миофиброз, эпикондилез, остеоартрозы крупных суставов рук, верхнего плечевого пояса), заболевания легких (хроническая обструктивная болезнь легких, пылевой бронхит). Установлены противопоказания для продолжения работы в профессии с учетом особенностей условий труда.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: производственный шум, подземные профессии, профессиональная нейросенсорная тугоухость, слух, экспертиза трудоспособности, предельно допустимые уровни, предельно допустимые концентрации.

Введение

В современном производстве в связи с широким использованием машин и оборудования, генерирующих высокие уровни шума, и значительным контингентом работников, подвергающихся в процессе труда воздействию этого фактора, проблема профессиональной тугоухости является одной из важнейших в профпатологии. Особенно это касается работников подземных профессий, занятых добычей полезных ископаемых. Кроме воздействия интенсивного шума,

SUMMARY. Examination of auditory organ was performed in underground workers of Public Joint-Stock Company Priargun Production Mining and Chemical Association (stope miners, shaft miners, timberers, shotfirers) exposure of complex unfavorable factors exceeding hygienic standards for noise, vibration, physical exertion, dust factor, ionizing radiation, unfavorable microclimatic environment. The main factor affecting auditory organ is intensive occupational noise. Significant rate of cases and severity of professional sensorineural hearing loss, specific features of its development and course, dependence of hearing loss from underground work experience are revealed. Increased individual sensitivity of auditory organ to noise that is valuable in decision of expert questions was estimated. Hearing function status was assessed in patients with hearing loss of mixed etiology. In most cases occupational sensorineural hearing loss is combined with other occupational diseases of nervous system (vibration disease, radiculopathy), musculoskeletal system (myofibrosis, epicondylitis, osteoarthritis of large joints of hands and upper limb girdle), pulmonary diseases (chronic obstructive pulmonary disease, mechanic (dust) bronchitis). Contraindications for work continuation within profession were established taking into account specific features of work environment.

KEY WORDS: occupational noise, underground professions, professional sensorineural hearing loss, hearing, expert review of working capacity, maximum permissible level, maximum permissible concentration.

они подвергаются влиянию и других неблагоприятных производственных факторов (общая и локальная вибрация, пылевой фактор, тяжелые физические нагрузки, неблагоприятные метеоусловия, ионизирующее излучение, превышающие предельно допустимые уровни (ПДУ) и предельно допустимые концентрации (ПДК)). Несмотря на проводимые профилактические мероприятия динамика случаев профессиональной нейросенсорной тугоухости (ПНСТ) на протяжении последних десятилетий не имеет тенденции к сни-

жению, а в области добычи полезных ископаемых профессиональная тугоухость составляет 22,6% [2]. Несмотря на многочисленные работы, посвященные ПНСТ [2, 5, 6, 8], и нормативные документы (приказ 417н), в литературе нет данных, касающихся состояния органа слуха у работников подземных профессий. Нами проведена работа, основными задачами которой являются: изучение особенности развития и течения ПНСТ у лиц, работающих в подземных условиях; оценка состояния слуха при тугоухости смешанной этиологии; определение частоты сочетания ПНСТ с другими профессиональными заболеваниями; противопоказаний для продления работы в определенной профессии с учетом особенностей условий труда подземных работников.

Материалы и методы

Обследование состояния органа слуха проведено у 140 человек, работающих в подземных условиях по профессиям горнорабочего очистного забоя, проходчика, крепильщика, взрывника. Учитывая, что условия их труда практически аналогичны (эквивалентный уровень звука за смену на рабочих местах составляет 94,5–103,4 дБА при ПДУ 80 дБ, класс условий труда по шуму миофиброз – 3.3), а также то обстоятельство, что у большинства обследованных лиц профессиональный стаж состоял из стажа работы в нескольких подземных профессиях, анализ результатов обследования проводился совместно. Профессиональные заболевания диагностировали на основании комплексного обследования врачами-профпатологами (отоларингологом, терапевтом, хирургом, неврологом) с использованием общепринятых методов исследования, принятых в профпатологии. Исследование состояния слуховой функции проводили шепотной речью и методом тональной пороговой аудиометрии, при этом определяли пороги слышимости по всему диапазону частот от 125 Гц до 8000 Гц по воздушному и костному звукопроводению. За аудиологический нуль принимали усредненные пороги слышимости для каждой частоты, выведенные предварительно для аудиометра, на котором проводились исследования. Степень потери слуха от воздействия шума определяли по критериям восприятия шепотной речи, средней арифметической величины порогов слышимости речевых частот (500, 1000 и 2000 Гц) и частоты 4000 Гц по воздушному звукопроводению по хуже слышащему уху с использованием классификации степеней потери слуха от воздействия шума [2, 5, 6]: признаки воздействия шума на орган слуха, ПНСТ с легкой, умеренной и значительной степенью снижения слуха, при этом учитывались возрастные изменения слуха [2]. Профессиональный генез нейросенсорной тугоухости устанавливали с учетом многолетней работы в условиях интенсивного шума; отсутствия других причин, которые могли бы вызвать снижение слуха; постепенное развитие и прогрессирующее течение заболевания; клиническая картина (двустороннее поражение слуха по звуковоспринимающему типу). Обследования проводились в условиях

стационара Центра профпатологии «Клинической больницы № 122 им. Л. Г. Соколова ФМБА России». Профессиональные заболевания подтверждались на комиссии по связи заболевания с воздействием профессиональных факторов. Полученные данные подвергнуты статистической обработке с использованием методов, применяемых в научных медицинских исследованиях [7].

Результаты и их обсуждение

У большинства обследованных работников подземных профессий ($62,9 \pm 4,1\%$) выявлено снижение слуха, при этом у $33,0 \pm 5,0\%$ из них установлены признаки воздействия шума на орган слуха и у $67,0 \pm 5,0\%$ диагностирована ПНСТ. Основными жалобами больных с ПНСТ были снижение слуха и шум в ушах, который носил чаще непостоянный характер (появлялся после работы и держался в течение нескольких часов). Согласно литературным данным [1, 2, 6], признаки воздействия шума на орган слуха являются ранними проявлениями влияния шума на слуховой анализатор, заключающимися в снижении слуха в диапазоне высоких частот (3000–8000 Гц) при нормальном восприятии шепотной речи, при этом развитие патологического процесса начинается с частоты 4000 Гц. Следует отметить, что при определении признаков воздействия шума на орган слуха у части из них ($10,3 \pm 5,7\%$) имело место изолированное снижение слуха на частоте 8000 Гц, что также является одним из ранних признаков воздействия шума на орган слуха. Признаки воздействия шума на орган слуха определялись в основном у работников с небольшим профессиональным стажем (до 10 лет). И хотя признаки воздействия шума на орган слуха не считаются признаками профессионального заболевания, установление их имеет большое значение в плане дальнейшего наблюдения за этой категорией больных. ПНСТ с легкой и умеренной степенью снижения слуха выявлены у $23,7 \pm 11,8\%$ и $33,9 \pm 10,9\%$ больных соответственно, при этом, стаж работы в условиях интенсивного шума у них составлял 15–20 лет. Значительная степень тугоухости установлена у половины больных с ПНСТ ($42,4 \pm 10,1\%$), причем это были работники с большим профессиональным стажем (более 20 лет).

Повышенная индивидуальная чувствительность органа слуха к шуму определена у $8,5 \pm 3,7\%$ больных с нейросенсорной тугоухостью, что сказалось на раннем развитии или в быстром прогрессировании потери слуха от воздействия шума. Раннее развитие тугоухости найдено у 2 больных (уже при стаже работы в условиях шума до 3 лет у них диагностирована умеренная степень снижения слуха). Быстрое прогрессирование потери слуха от шума установлено у 3 больных (в течение 2 лет легкая степень потери слуха стала значительной). Повышенная индивидуальная чувствительность органа слуха к шуму является одним из противопоказаний для продолжения работы в условиях интенсивного шума. Следует отметить, что в некоторых случаях имела место повышенная устой-

чивость органа слуха к шуму, которая проявлялась в том, что у высокостажированных работников не было выявлено нарушения слуховой функции или наблюдалась стабилизация патологического процесса при работе в шуме в течение 10 лет и более. Полученные нами данные, касающиеся толерантности органа слуха к шуму, согласуются с исследованиями других авторов [4, 5, 8]. Смешанная тугоухость, вызванная воздействием шума и перенесенными заболеваниями, которые привели к ухудшению слуха, обнаружена у $16,9 \pm 4,9\%$ больных, при этом у 3 человек наступило ухудшение слуха после сотрясения головного мозга и у 7 человек – после перенесенного заболевания среднего уха. Анализ данных, касающихся тугоухости смешанного генеза, показал, что основным критерием при определении степени потери слуха после сотрясения головного мозга являются сведения о состоянии слуховой функции, установленные при периодических медицинских осмотрах до и после перенесенных заболеваний. Что касается ухудшения слуха после перенесенных средних отитов, то степень потери слуха при решении экспертных вопросов определяется по среднеарифметической величине речевых частот (500, 1000, 2000 Гц) по костному звукопроведению, так как при ПНСТ пороги слышимости по воздушному и костному звукопроведению совпадают. Необходимо подчеркнуть, что при решении вопросов экспертизы трудоспособности лиц с тугоухостью смешанной этиологии основная роль в ее развитии принадлежит профессиональному фактору.

Исследования состояния органа слуха и других органов и систем организма работников подземных профессий позволило установить у $47,5 \pm 6,6\%$ больных сочетание ПНСТ с профессиональными заболеваниями нервной системы (вибрационная болезнь, радикулопатии пояснично-крестцового отдела позвоночника), опорно-двигательного аппарата (миофиброз, эпикондилез, остеоартрозы, периартроз), заболеваниями легких (хроническая обструктивная болезнь легких). По каждому установленному профессиональному заболеванию выносятся решение о возможности продолжения работы в данной профес-

сии. Экспертиза трудоспособности лиц, работающих в условиях воздействия интенсивного шума, проводится с учетом степени потери слуха, стажа работы, возраста, развития, течения и клинической картины заболевания [2]. ПНСТ с легкой степенью снижения слуха не является противопоказанием к продолжению работы в условиях шума, при умеренной степени работа противопоказана при наличии тяжелой сопутствующей патологии (гипертонической болезни 2–3 степени; ИБС; язвенной болезни желудка, двенадцатиперстной кишки в стадии обострения). При значительной степени потери слуха работа в условиях интенсивного шума абсолютно противопоказана.

Проведенная нами работа позволила определить дополнительные противопоказания для продолжения работы в подземных условиях: повышенная индивидуальная чувствительность органа слуха к шуму; тугоухость смешанной этиологии.

Выводы

Проведенные обследования состояния органа слуха у работников подземных профессий Публичного акционерного общества «Приаргунское производственное горно-химическое объединение» позволили:

1. Установить частоту и степень выраженности ПНСТ, особенности ее развития и течения, зависимость степени потери слуха от профессионального стажа.
2. Выявить повышенную индивидуальную чувствительность органа слуха к шуму, проявляющуюся в раннем развитии или в быстром прогрессировании тугоухости.
3. Провести оценку состояния слуховой функции у лиц с тугоухостью смешанной этиологии.
4. Определить частоту сочетания ПНСТ с другими профессиональными заболеваниями нервной системы, опорно-двигательного аппарата, заболевания легких.
5. Неблагоприятные условия труда подземных работников требуют проведения мероприятий по их улучшению.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баранова В. М. Единый методический подход к диагностике профзаболеваний на ранних доклинических стадиях // Докл. 1 Всероссийского съезда профпатологов 24–26 октября 2000. – Тольятти, 2000. – С. 110.
2. Диагностика, экспертиза трудоспособности и профилактика профессиональной сенсоневральной тугоухости: методические рекомендации МЗ РФ / Е. Л. Синева [и др.]. – М., 2012. – 28 с.
3. Остапкович Е. В., Пономарева Н. И. Определение трудоспособности у рабочих с профессиональной тугоухостью // Гиг. труда и проф. забол. – 1971. – № 12. – С. 25–28.
4. Профессиональные болезни верхних дыхательных путей и уха: руководство для врачей / под ред. В. И. Бабиак, Я. А. Накатиса. – СПб.: Гиппократ, 2009. – 696 с.
5. Пути совершенствования диагностики профессиональной тугоухости / В. Е. Остапкович [и др.] // Вестн. отолар. – 1979. – № 1. – С. 44–48.
6. Руководство о порядке проведения предварительных и периодических медицинских осмотров и медицинских регламентов допуска к профессии: руководство для врачей / В. М. Ретнев [и др.]. – СПб МАПО, 2001. – 383 с.
7. Сепетлиев Д. А. Статистические методы в научных медицинских исследованиях. – М., 1968. – 376 с.
8. Темкин Я. С. Профессиональные болезни и травмы уха. – М., 1968. – 376 с.

УДК 616.9-084(470.24)

ОСОБЕННОСТИ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ИНФЕКЦИОННЫМИ И ПАРАЗИТАРНЫМИ БОЛЕЗНЯМИ В НОВГОРОДСКОЙ ОБЛАСТИ

¹А. В. Смирнов, ²А. П. Росоловский¹Институт медицинского образования ФГБОУ «Новгородский государственный университет имени Ярослава Мудрого»²Управление Роспотребнадзора по Новгородской области¹A. V. Smirnov, ²A. P. Rosolovskiy

ESTIMATION OF THE CONTENT OF THE LONG-LIVED NUCLIDES IN URANIUM MINERS` LUNGS AND THEIR INFLUENCE ON DEVELOPMENT OF PULMONARY PATHOLOGY

¹Institute of Medical Education FSFIE «Yaroslav-the-Wise Novgorod state University»²Department of Federal Service on Surveillance for Consumer rights protection and human well-being for Novgorodskay oblast

РЕФЕРАТ. Инфекционные и паразитарные болезни остаются серьезной проблемой для здравоохранения. В данной работе проведен ретроспективный анализ состояния заболеваемости населения Новгородской области инфекционными и паразитарными болезнями. Отражены проводимые на уровне области профилактические мероприятия.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: инфекционные и паразитарные болезни, заболеваемость, вакцинопрофилактика.

SUMMARY. Infectious and parasitic diseases remain a serious problem for public health. This document shows a retrospective analysis of infectious and parasitic diseases morbidity in Novgorodskay oblast. It demonstrates preventive measures that are carried out at the regional level.

KEY WORDS: infectious and parasitic diseases, the incidence of infectious and parasitic diseases, vaccination.

Ежегодно в Новгородской области регистрируется от 180 до 210 тысяч случаев инфекционных и паразитарных заболеваний [1, 2, 4] (рис. 1).

Из всей регистрируемой заболеваемости 92–93% приходится на грипп и другие острые респираторные вирусные инфекции. В целом общей тенденцией последних лет является увеличение доли заболеваний вирусной этиологии в структуре заболеваний населения области.

В целях профилактики гриппа ежегодно проводится вакцинация населения. Осенью 2014 года было привито более 161 тысячи человек – это 26%

населения. В 2015 году планируется увеличить охват противогриппозными прививками до 30% населения, привив 185,5 тысяч человек [5, 12].

Работа по профилактике инфекционных и паразитарных заболеваний осуществляется комплексно с участием всех заинтересованных служб и ведомств, органов исполнительной власти и местного самоуправления. По всем основным группам заболеваний разработаны комплексные планы, ход выполнения их регулярно обсуждается на заседаниях санитарно-противоэпидемической комиссии при Правительстве Новгородской области.

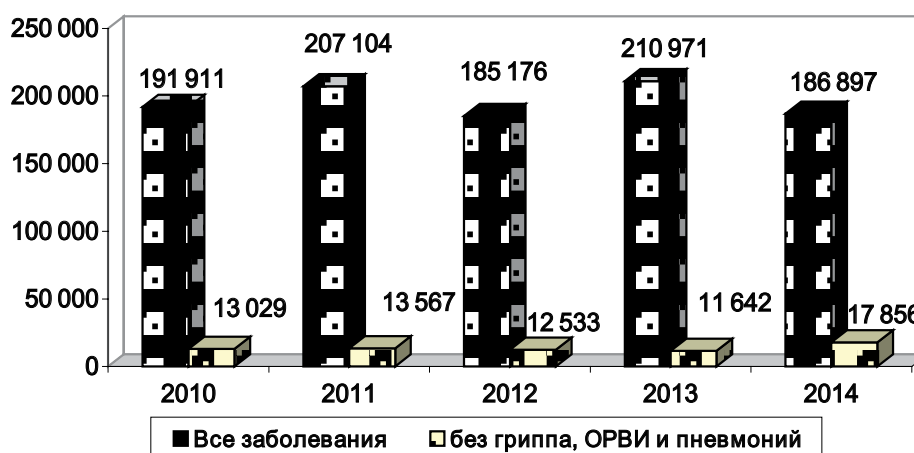


Рис. 1. Количество ежегодно регистрируемых инфекционных и паразитарных заболеваний

Ведущим методом профилактики инфекционных заболеваний, несомненно, является вакцинопрофилактика, поэтому данному направлению уделяется основное внимание. Проводимая Управлением Роспотребнадзора и медицинскими организациями области работа позволяет поддерживать показатели своевременности и полноты охвата привив-

ками национального календаря на уровне 97–98% и выше [1, 6, 10] (таблица 1).

С 2006 года в Новгородской области реализуется национальный приоритетный проект «Здоровье» в части дополнительной иммунизации населения против краснухи, кори, вирусного гепатита В. Всего в этот период было привито в рамках проекта про-

Таблица 1

Контингенты детей, получивших профилактические прививки против инфекционных заболеваний в декретированный возраст (%)

Возраст	Вид прививки	2012	2013	2014
12 мес.	Вакцинация против дифтерии	97,7	97,6	97,6
24 мес.	Первая ревакцинация против дифтерии	97,5	97,4	97,5
12 мес.	Вакцинация против коклюша	97,3	97,1	97,2
24 мес.	Ревакцинация против коклюша	97,1	97,1	97,2
12 мес.	Вакцинация против полиомиелита	97,8	97,7	97,6
24 мес.	Вторая ревакцинация против полиомиелита	97,2	97,4	97,3
24 мес.	Вакцинация против кори	98,3	98,0	98,1
24 мес.	Вакцинация против эпидемического паротита	98,3	98,0	98,1
24 мес.	Вакцинация против краснухи	98,2	97,9	98,1
12 мес.	Вакцинация против вирусного гепатита В	97,7	97,8	97,8

тив краснухи более 60 тысяч человек, против кори – 16 тысяч, против вирусного гепатита В – более 290 тысяч человек.

В целях сохранения эпидемиологического благополучия по кори в декабре 2013 – январе 2014 года была организована вакцинация против кори детей и взрослых цыганского населения в городе Чудово. Было привито 356 детей и 299 взрослых [11].

Результатом этой большой многоплановой работы является нынешнее благополучие по вакциноуправляемым инфекциям в Новгородской области [10].

В частности, последний случай полиомиелита в Новгородской области был зарегистрирован в 1963 году, дифтерии и эпидемического паротита – в 2007 году. Заболевания корью не регистрировались в Новгородской области с 2008 по 2013 год включительно, в 2014 году выявлен один случай кори у жителя Старой Руссы [1, 4]. Дальнейшего распространения инфекция не получила.

Заболевания краснухой в области не регистрировались в 2009, 2011, 2013 и 2014 годах. По одному случаю было выявлено в 2010 и в 2012 годах [4].

Регистрируемая заболеваемость коклюшем носит спорадический характер, и уровень ее ниже среднероссийских значений.

Заболеваемость острыми формами вирусного гепатита В снизилась с 2005 года более чем в 16 раз (с 8,01 до 0,48 на 100 тысяч населения соответственно) [1, 4] (рис. 2).

Кроме того, в Новгородской области по вакцинам, не входящим в национальный календарь прививок, действует областная целевая программа «Вакцинопрофилактика на 2013–2015 годы». Программа утверждена постановлением администрации Новгородской области от 24.01.2013 № 33 с объемом финансирования из областного бюджета 63 млн 324 тысячи рублей [3]. В рамках реализации данной программы предусмотрена вакцинация населения против пневмококковой инфекции, ветряной оспы, вирусного гепатита А и клещевого энцефалита.

Реализация данной программы, в частности, позволила значительно снизить заболеваемость вирусным гепатитом А, которая в последние годы колеблется от 0,95 на 100 тысяч населения в 2012 году до 4,66 на 100 тысяч населения в 2014 году.

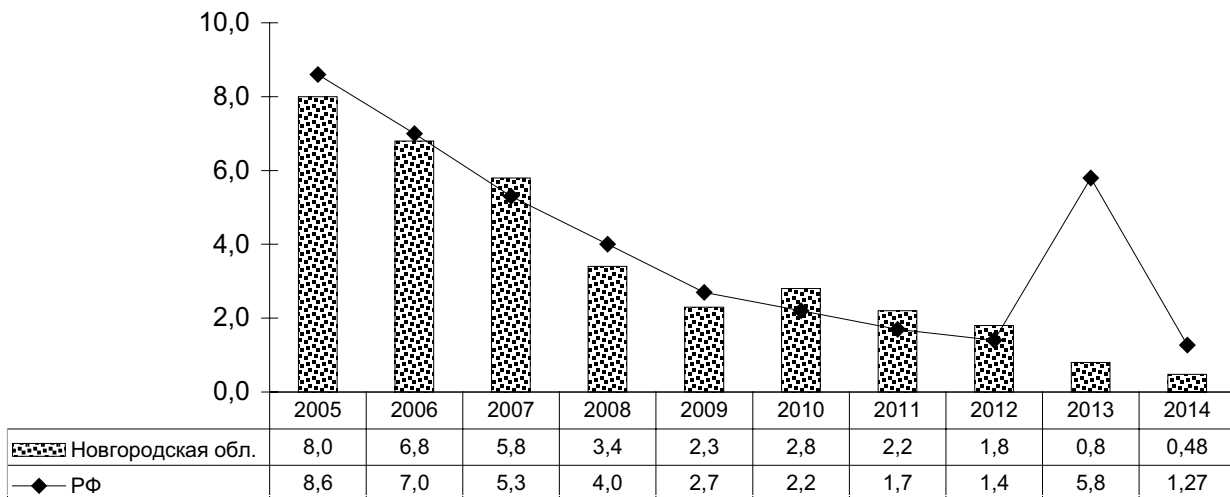


Рис. 2. Заболеваемость острыми формами вирусного гепатита В (на 100 тысяч населения)

Среднегодовой показатель за последние 5 лет составил 2,2 на 100 тысяч населения [4] (рис.3).

Серьезную проблему для Новгородской области представляют острые кишечные инфекции. Еже-

годно регистрируется около 3000 случаев заболеваний. Доминируют кишечные инфекции вирусной этиологии (ротавирусные, норовирусные), на долю которых в структуре острых кишечных инфекций

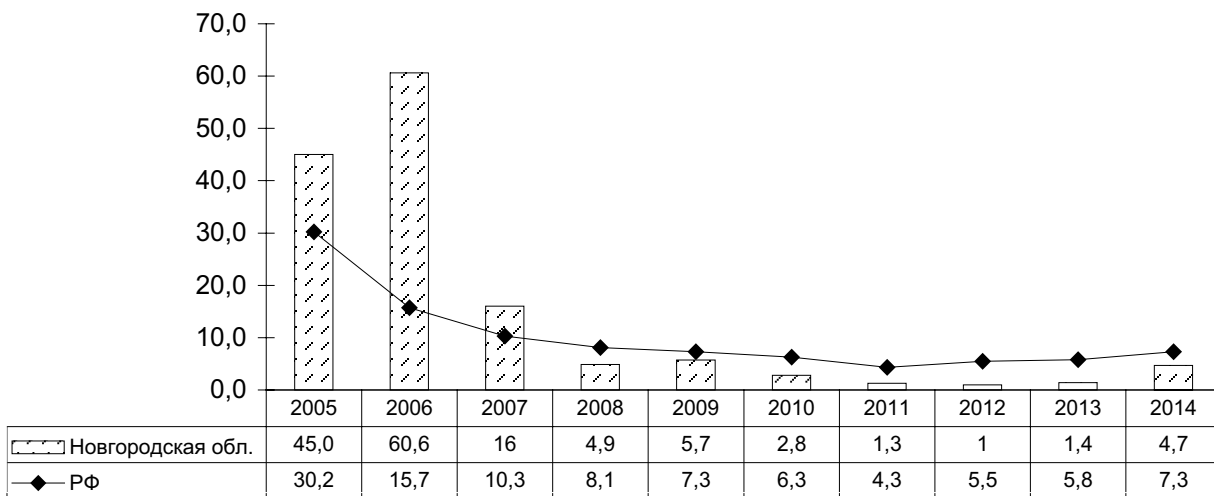


Рис. 3. Заболеваемость острыми формами вирусного гепатита А в Новгородской области (на 100 тысяч населения)

с установленным возбудителем пришлось 85,4% (в 2013 году – 82,8%).

При этом доля заболеваний сальмонеллами и шигеллезам в структуре суммы острых кишечных инфекций составляет всего 7,9% (в 2013 году – 6,4%) [1, 4].

На территории Новгородской области имеются природные очаги ряда инфекционных заболеваний,

таких как туляремия, лептоспироз, иерсиниоз, клещевой энцефалит, клещевой боррелиоз, геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (ГЛПС).

Ежегодно в медицинские организации области обращается по поводу укусов клещей от 2700 до 5700 человек. Регистрируется от 2 до 50 случаев клещевого вирусного энцефалита, от 18 до 80 случаев системного клещевого боррелиоза [4, 8].

Практически ежегодно регистрируются единичные случаи лептоспироза (в 2014 году – 4 случая). Если за 5 лет (2009–2013 годы) было выявлено среди населения 5 случаев ГЛПС, то в 2014 году – 7 случаев заболевания среди жителей Великого Новгорода, Старой Руссы, Пестовского и Шимского районов.

В 2014 году произошла активизация природных очагов туляремии. При осуществлении мониторинга за этой инфекцией выделялись культуры возбудителя туляремии из воды реки Векша в Шимском районе, из грызуна (полевка пашенная) в Поддорском районе; обнаружен антиген туляремийного возбудителя в клещах в Солецком и Холмском районах [7].

Все это требует настороженности в отношении этих инфекций со стороны медицинских работников и информирования жителей области о мерах личной и коллективной профилактики.

ВИЧ-инфекция остается одной из основных проблем здравоохранения в нашей стране. С начала регистрации (по состоянию на 01.09.2015) только в Новгородской области выявлено 2716 случаев ВИЧ-инфекции. Случаи ВИЧ-инфекции регистрируются во всех административных территориях области. Наиболее неблагополучными по кумулятивным показателям заболеваемости являются Чудовский, Валдайский, Маловишерский, Хвойнинский районы. За весь период наблюдения ВИЧ-инфицированные женщины родили 494 ребенка. Диагноз ВИЧ-инфекции подтвержден 33 детям. Общее количество умерших ВИЧ-инфицированных с момента начала регистрации (1990 год) – 572 человека, из них 204 – в стадии СПИДа [1, 4].

Сохраняется актуальность паразитарных болезней, хотя заболеваемость ими, как правило, ниже среднероссийских показателей. В текущем году заболеваемость аскаридозом снизилась на 12%, всего выявлено 104 случая этой инвазии. Однако следует заметить, что 42% всего аскаридоза приходится на Окуловский, Демянский, Маревский, Маловишерский районы. Именно на этих территориях необходимо сконцентрировать основные усилия по профилактике этой инвазии [1, 4].

Проводимый комплекс мероприятий позволил сделать энтеробиоз в области относительно не массовой инвазией. Если еще в начале 2005 года было зарегистрировано 2519 случаев инвазии в год, то в 2014 году – всего 684 случая, и показатель заболеваемости составил 109,9 [1, 4] (рис. 4).

Из комплекса мероприятий хотелось бы выделить одно, самое эффективное. Это ежегодно проводимая при формировании детских коллективов профилактическая дегельминтизация. Бюджет области ежегодно на эти цели выделяет 140–150 тысяч рублей, и эффект весьма значительный. Безусловно, эта мера способствует и лучшей выработке постпрививочного иммунитета у детей. Следует и в дальнейшем сохранять данную практику.

Другой серьезной проблемой, проявившей себя в последние годы, является диروفилариоз. До недавнего времени это была проблема только южных территорий. Завоз инвазии в Новгородскую область произошел со служебными собаками при их командировках на Северный Кавказ. Все это совпало с аномально жарким летом в 2010–2011 годах. Результатом явилось выявление

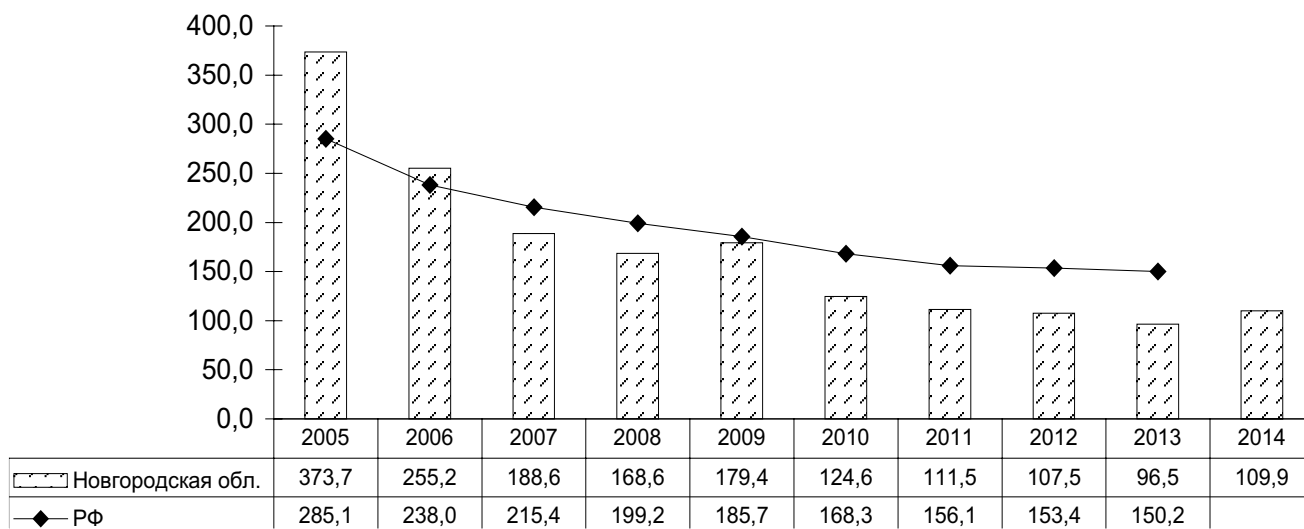


Рис. 4. Заболеваемость энтеробиозом в Новгородской области (на 100 тысяч населения)

в 2010–2013 годах 9 случаев дирофиляриоза среди населения области, причем все случаи являются местными, не завозными [4]. Это пример того, как изменения климата и миграционные процессы приводят к появлению новых инфекционных и паразитарных заболеваний.

Проведена значительная работа со специалистами ветеринарной службы области. Большую практическую помощь оказали специалисты ФБУН «Ростовский научно-исследовательский институт микробиологии и паразитологии» Роспотребнадзора, на базе которого создан референс-центр по данной проблеме. В результате межведомственного взаимодействия в 2014 году не выявлено ни одного случая дирофиляриоза.

В связи с появлением «новых» инфекций, вызванных неизученными патогенами, активизацией миграционных потоков и т. д. сохраняется актуальность профилактики так называемых особо опасных инфекций (малярии, контагиозных геморрагических лихорадок и др.), что обязывает нас и медицин-

ские организации быть в постоянной готовности к проведению мероприятий по санитарной охране территории Новгородской области.

Выводы

Проведение комплекса профилактических мероприятий позволяет сохранять стабильность эпидемиологической обстановки в Новгородской области. Особенно результативны мероприятия по вакцинопрофилактике. Проведение вакцинопрофилактики среди жителей области в соответствии с национальным календарем профилактических прививок, утвержденным приказом Минздрава России №125н от 21.03.2014 «Об утверждении национального календаря профилактических прививок и календаря профилактических прививок по эпидемическим показаниям», а также реализация регионального календаря прививок находятся под постоянным контролем органов исполнительной власти Новгородской области и Управления Роспотребнадзора по Новгородской области.

ЛИТЕРАТУРА

1. Долгосрочная областная целевая программа «Вакцинопрофилактика по вакцинам, не входящим в национальный календарь прививок на 2013–2015 годы»: утв. Постановлением Администрации Новгородской области от 24.01.2013 № 33. – Режим доступа: <http://docs.cntd.ru/document/453377712>
2. О мерах по совершенствованию вакцинопрофилактики в Новгородской области: постановление Главного государственного санитарного врача по Новгородской области от 31.07.2015 № 6. – Режим доступа: <http://53.rospotrebnadzor.ru>
3. О мероприятиях по профилактике клещевого вирусного энцефалита и системного клещевого боррелиоза в Новгородской области в 2014 году: постановление Главного государственного санитарного врача по Новгородской области от 17.03.2014 № 1. – Режим доступа: <http://53.rospotrebnadzor.ru>
4. О подчищающей иммунизации против кори: постановление Главного государственного санитарного врача по Новгородской области от 23.04.2014 № 33. – Режим доступа: <http://53.rospotrebnadzor.ru>
5. О профилактике гриппа и острых респираторных вирусных инфекций на территории Новгородской области в сезон 2015–2016 годов: постановление Главного государственного санитарного врача по Новгородской области от 05.08.2015 № 7. – Режим доступа: <http://53.rospotrebnadzor.ru>
6. О профилактике острых кишечных инфекций на территории Новгородской области: постановление Главного государственного санитарного врача по Новгородской области от 07.05.2013 № 8. – Режим доступа: <http://53.rospotrebnadzor.ru>
7. О санитарно-эпидемиологическом благополучии населения Новгородской области в 2013, 2014 годах: государственный доклад. – В. Новгород: Управление Роспотребнадзора по Новгородской области, 2014, 2015
8. Обусилении мероприятий по предупреждению распространения туляремии на территории Новгородской области: постановление Главного государственного санитарного врача по Новгородской области от 05.11.2014 № 12. – Режим доступа: <http://53.rospotrebnadzor.ru/373>
9. Петров А. Н., Пьяных В. А. Об инфекционной заболеваемости в Новгородской области // Материалы IX съезда Всероссийского научно-практического общества эпидемиологов, микробиологов и паразитологов. – М., 2007. – С. 90-91
10. Сведения о контингентах детей, подростков и взрослых, привитых против инфекционных заболеваний, форма № 6: утв. Приказом Росстата от 31.12.2010 № 482. – Режим доступа: dogovor-obrazets.ru
11. Сведения о профилактических прививках за 2010–2014 годы, форма № 5: утв. Приказом Росстата от 31.12.2010 № 482. – Режим доступа: dogovor-obrazets.ru
12. Сведения об инфекционных и паразитарных заболеваниях за 2005–2015 годы, форма № 2: утв. Приказом Росстата от 31.12.2010 № 482. – Режим доступа: dogovor-obrazets.ru

УДК 616.9-084(470.24)

FEATURES OF INFECTIOUS AND PARASITIC DISEASES INCIDENCE IN THE NOVGORODSKAY OBLAST

¹A. V. Smirnov, ²A. P. Rosolovskiy

¹ Institute of Medical Education FSFIE «Yaroslav-the-Wise Novgorod state University»

²Department of Federal Service on Surveillance for Consumer rights protection and human well-being for Novgorodskay oblast

SUMMARY. Infectious and parasitic diseases remain a serious problem for public health. This document shows a retrospective analysis of infectious and parasitic diseases morbidity in Novgorodskay oblast. It demonstrates preventive measure that are carried out at the regional level.

KEY WORDS: infectious and parasitic diseases, the incidence of infectious and parasitic diseases, vaccination.

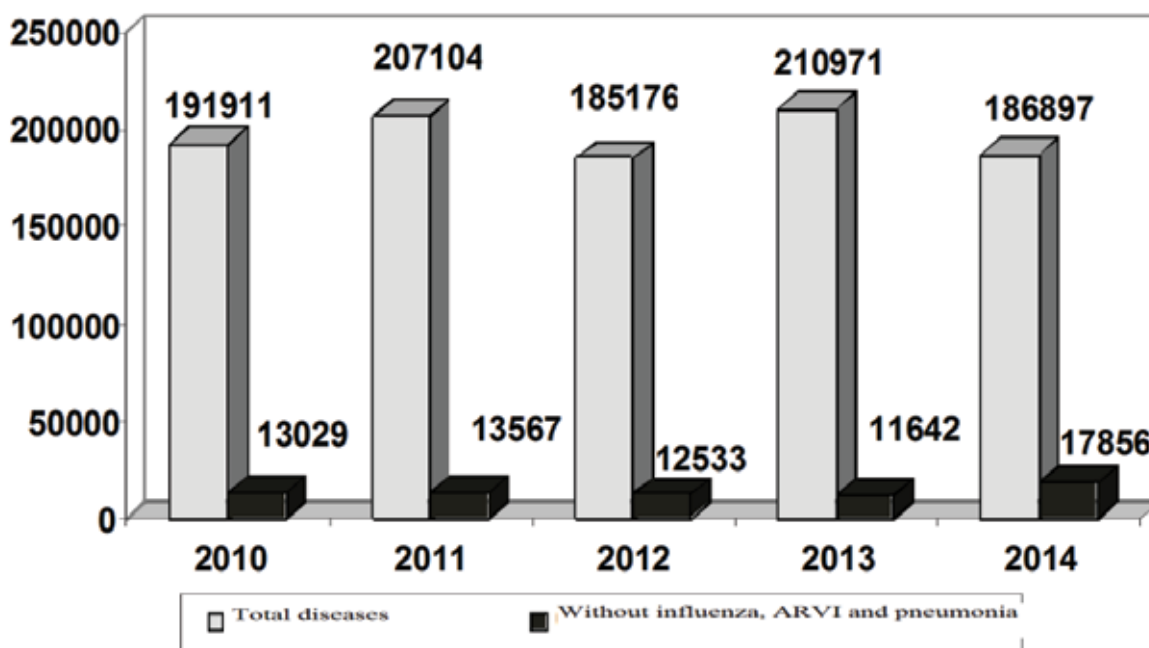
Every year, there are 180–210 thousand incidences of infectious and parasitic diseases registered in Novgorodskay oblast [1, 2, 4] (Picture 1).

Influenza and other acute respiratory viral infections take 92–93 % of the registered incidents. Overall, the general trend of recent years is the increase of viral diseases in the structure of the region's population morbidity.

Flu vaccination of the population is carried out every year as preventive measures. In autumn 2014 more than 161 thousand people were vaccinated, it is

26% of the population. In 2015 it is planned to increase the anti-influenza vaccination coverage to 30% of the population, i.e. to vaccinate 185,500 people [5, 12].

Prevention of infectious and parasitic diseases is carried out comprehensively with the participation of all concerned services and agencies of the executive authorities and local governments. Comprehensive plans are developed for all the main groups of diseases, their implementation is regularly discussed at meetings of the sanitary-epidemiological commission affiliated to the Government of Novgorodskay oblast.



Picture 1. Number of annually registered incidences of infectious and parasitic diseases

Table 1

Contingents of children with immunizations against infectious diseases in decreed age (%)

Age	Vaccination	2012	2013	2014
12 months	Vaccination against diphtheria	97,7	97,6	97,6
24 months	The first revaccination against diphtheria	97,5	97,4	97,5
12 months	Vaccination against pertussis	97,3	97,1	97,2
24 months	Revaccination against pertussis	97,1	97,1	97,2
12 months	Poliovaccination	97,8	97,7	97,6
24 months	The second polio revaccination	97,2	97,4	97,3
24 months	Vaccination against measles	98,3	98,0	98,1
24 months	Vaccination against patotitis	98,3	98,0	98,1
24 months	Vaccination against rubella	98,2	97,9	98,1
12 months	Vaccination against hepatitis B	97,7	97,8	97,8

Vaccination, for sure, is a leading method of preventing infectious diseases, so the main attention is focus at this method. The work performed by the Department of Federal Service on Surveillance for Consumer rights protection and human well-being and health organizations allows to maintain indicators of timely and complete coverage of the national calendar by vaccination to 97–98% and above [1, 6, 10] (Table 1).

Since 2006, Novgorodskay oblast has been participating in the implementation of project «Health» of national priority in the part of additional immunization against rubella, measles, viral hepatitis B. In total, during this period more than 60 thousand people were vaccinated as part of the project against rubella, 16 thousand – as part of the project against measles, more than 290 thousand peoples as a part of the project against hepatitis B.

In order to preserve the well-being of the population, in December 2013 – January 2014, measles vaccination of children and adults of the Roma population was organized in the city of Chudovo. 356 children and 299 adults [11] were immunized.

As a result, Novgorodskay oblast demonstrated a multidimensional welfare of infections treated with vaccines [10].

In particular, the last case of polio was registered in 1963 in Novgorodskay oblast, diphtheria and mumps – in 2007. Incidences of measles were not registered in Novgorodskay oblast from 2008 to 2013 inclusive, in 2014 one case of measles was identified in Staraya Russa [1, 4]. Further spread was not allowed.

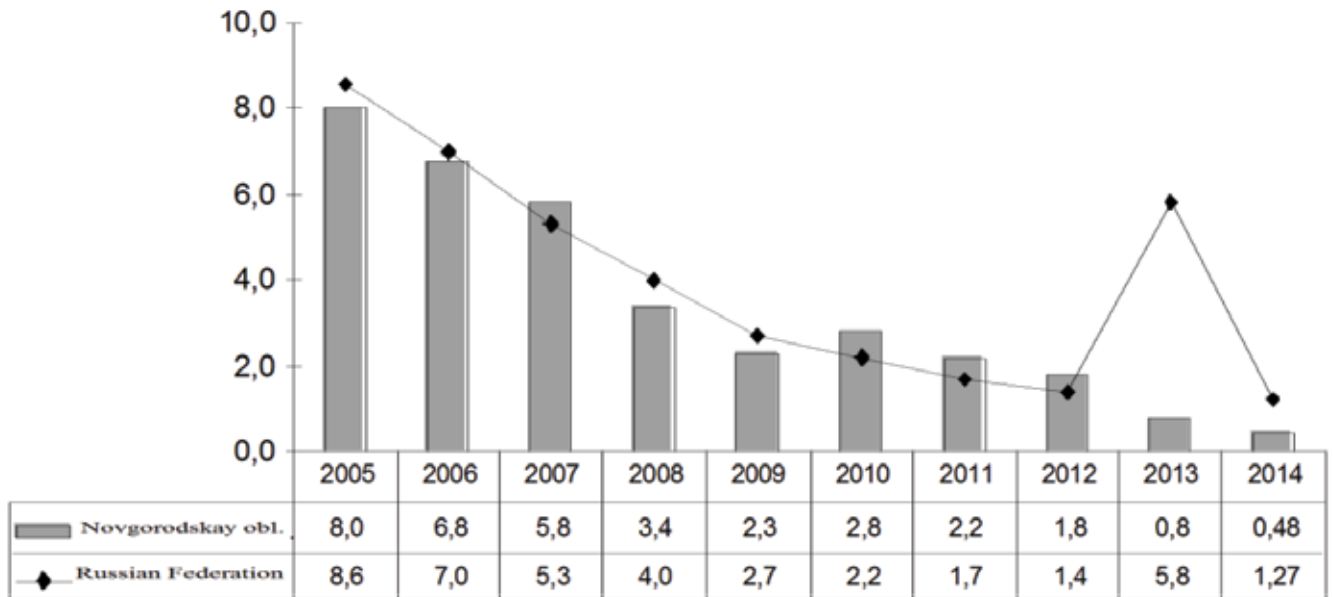
Rubella was not registered in 2009, 2011, 2013 and 2014 in Novgorodskay oblast. One case was detected 2010 and 2012 [4].

Registered incidence of whooping cough has been sporadic and its level according to the national values is average.

The incidence of acute forms of hepatitis B has decreased since 2005 more than 16 times (from 8.01 to 0.48 per 100 thousand of people respectively) [1, 4] (Picture 2).

Also, Novgorodskay oblast has a regional program «Vaccine prevention» for 2013–2015, for vaccines that are not included in the national immunization schedule. The program is approved by the Decree of the Administration of Novgorodskay oblast dd 01.24.2013, № 33, it is funded from the regional budget and the amount is 63 million 324 thousand rubles [3].

This program provides vaccination against pneumococcal disease, chicken pox, hepatitis A and tick-borne encephalitis.



Picture 2. The incidence of acute forms of hepatitis B (per 100 thousand of people)

The implementation of this program, in particular, made it possible to reduce significantly the incidence of viral hepatitis A, in recent years it ranges from 0.95 per 100 thousand people in 2012, to 4.66 per 100 thousand people in 2014. The average indicator for the last five years was 2.2 per 100 thousand people [4] (Picture 3).

Acute intestinal infections are a serious problem for Novgorodskaya oblast. Every year, there are nearly 3,000 cases. Intestinal infections of viral etiology (rotavirus, Norovirus) have the leading role, their share in the structure of acute intestinal infections with the established pathogen is 85.4% (in 2013 – 82.8%).

The proportion of Salmonella and Shigella diseases in the structure of acute intestinal infections is only 7.9% (in 2013 – 6.4%) [1, 4].

There are a number of natural focuses of infectious diseases such as tularemia, leptospirosis, yersiniosis, tick-borne encephalitis, tick-borne borreliosis, hemorrhagic fever with renal syndrome (HFRS) in Novgorodskaya oblast.

Every year about 2700–5700 people visit medical organizations because of tick bites. 2–50 cases of the tick-borne viral encephalitis and 18–80 cases of the tick-borne systemic borreliosis [4, 8] are registered. Some cases of leptospirosis (2014 – 4 cases) are registered almost every year. 5 cases of HFRS were identified among the population for 5 years (2009–2013), then in 2014 there were 7 cases among residents of Velikiy Novgorod, Staraya Russa, Pestovskiy and Shimskiy rayon.

In 2014, there was an activation of natural focuses of tularemia. During monitoring of this infection, culture of the causative agent of tularemia was allocated in waters of Veksha river in Shimskiy rayon, in rodents

(field-vole) in Poddorskiy rayon; tularemia pathogen antigen was found in ticks in Soletskiy and Kholmkiy rayon [7].

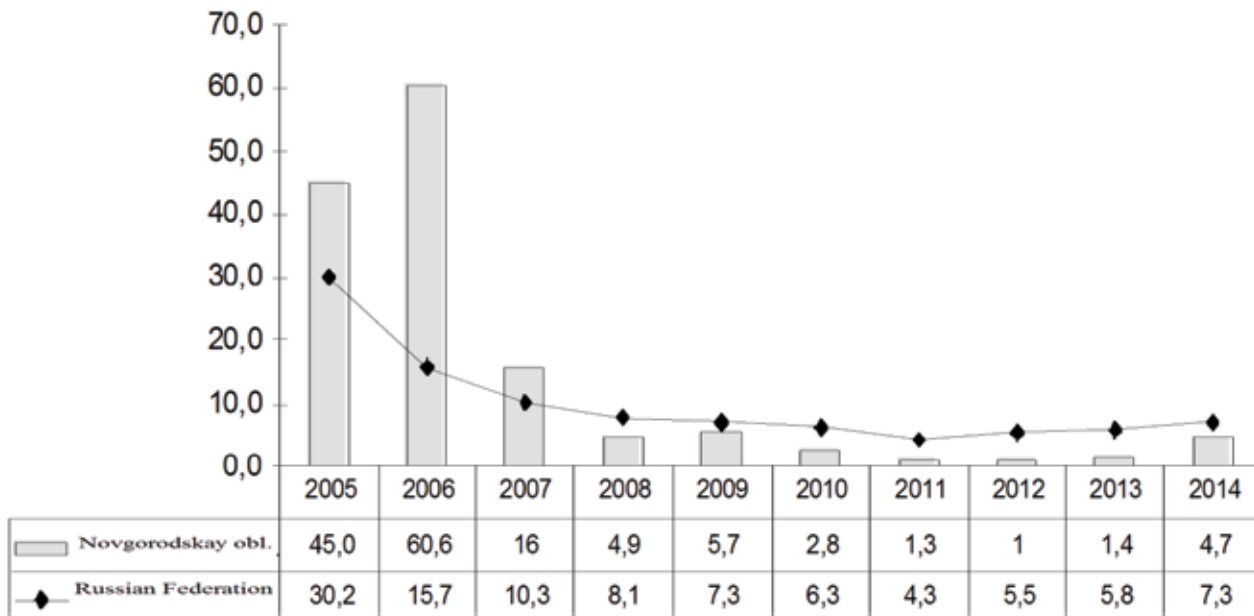
It requires vigilance regarding these infections from health professionals and it is necessary to inform residents of the region about the measures of personal and collective prevention.

Recently, importance of HIV is increasing. Since the beginning of registration (as on 01.09.2015) Novgorodskaya oblast has 2716 cases of HIV. HIV cases are registered in every administrative territory of the region. The most contamination zones in the cumulative incidence are Chudovskiy, Valdaiskiy, Malovisherskiy and Hvoyninskiy rayon. For the entire observation period HIV-infected women gave birth to 494 children. The diagnosis of HIV infection is confirmed in 33 cases among children. The total number of deaths of HIV-infected individuals since recording (1990) is 572 people, including 204 at the stage of AIDS [1, 4].

There is a continuing validity of parasitic diseases, although their morbidity is usually lower than the average values. This year, the incidence of ascariasis dropped by 12%, only 104 cases are identified. However, it should be noted that 42% of total numbers of ascariasis belong to Okulovskiy, Demyanskiy, Marevskiy, Malovisherskiy rayon. It is necessary to concentrate major efforts to prevent this invasion in these areas [1, 4].

The realized set of measures has made enterobiasis not a massive invasion relatively. If at the beginning of 2005, there were 2519 cases of infection per year, in 2014 there were 684 cases in total and incidence indicator was 109.9 [1, 4] (Picture 4).

It is necessary to emphasize one thing in the set of measures, the most effective thing. It is an annual



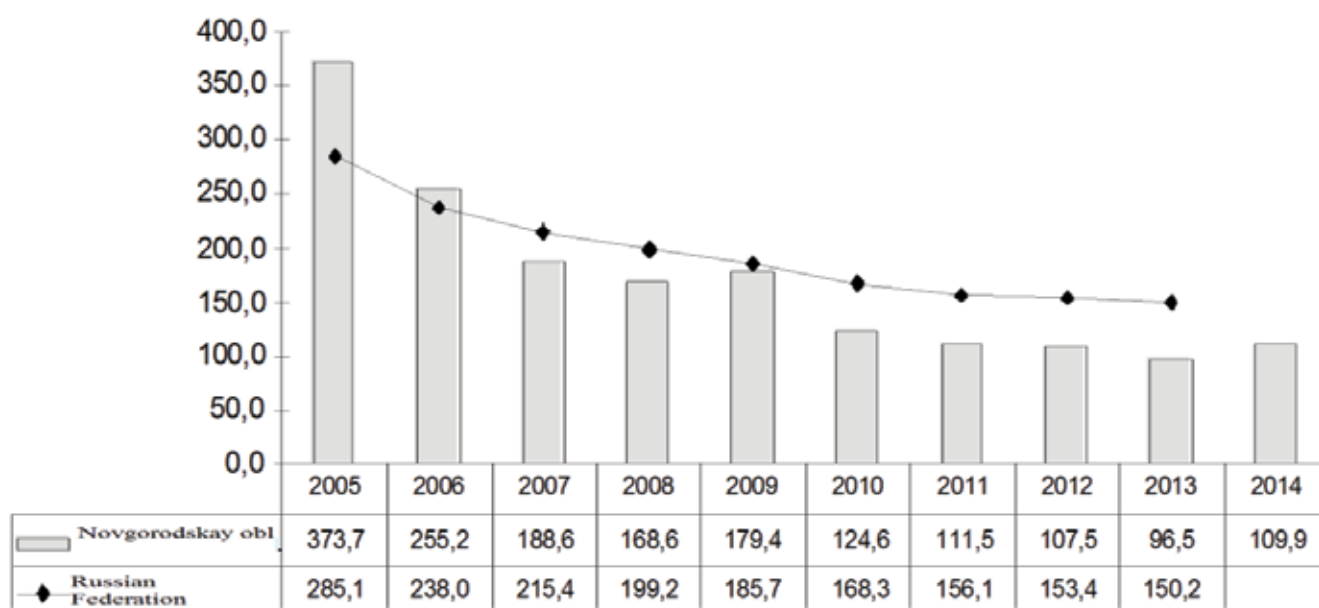
Picture 3. The incidence of acute forms of viral hepatitis A in Novgorodskaya oblast (per 100 thousand people)

prophylactic deworming held at the period of children's group forming. The budget of the region allocates 140–150 thousand rubles for this reasons per year, and the effect is very significant. Of course, this measure contributes to the development of a better postvaccinal immunity of children. It is necessary to maintain this practice in future.

Another serious problem is dirofilariasis. Until recently, it was a problem of southern territories only. Delivery of infestation to Novgorodskaya oblast occurred

with the help of dogs during their trips to the North Caucasus. All this coincided with an abnormally hot summer in 2010–2011. The result was the identification of 9 cases of dirofilariasis in 2010–2013, and all cases were indigenous, not imported [4]. This is an example of climate change and migration processes influence on emergence of new infectious and parasitic diseases.

Specialists of veterinary service worked hard. Specialists from Rostov Research Institute of Microbiology and Parasitology helped a lot, this agency



Picture 4. Incidence of enterobiasis in Novgorodskaya oblast (100 thousand of people)

created a reference center dedicated to this problem. As a result of interagency cooperation, there were not any cases of dirofilariasis registered on 2014.

Due to the appearance of «new» infections caused by uninvestigated pathogens, by intensification of migration flows, etc., the prevention of so-called particularly dangerous infections (malaria, contagious hemorrhagic fevers, etc.) is still relevant. It obliges us and medical organizations to be ready to conduct activities for the sanitary protection of the territory of Novgorodskay oblast.

Conclusions

The realization of the set of preventive measures allows to keep epidemiological situation in Novgorodskay

oblast stable. Arrangements for vaccine preventions are especially effective. Vaccine prevention among residents in accordance with the National Immunization Schedule, approved by Order of the Russian Ministry of Health №125n dd 21.03.2014. «On approval of the national calendar for preventive vaccinations and preventive vaccination calendar on epidemic indications», as well as the implementation of the regional immunization schedule are constantly monitored by executive authorities of Novgorodskay oblast and Department of Federal Service on Surveillance for Consumer rights protection and human well-being for Novgorodskay oblast.

LITERATURE

1. On the sanitary and epidemiological welfare of people in Novgorodskay oblast in 2013, 2014: state report. Velikiy Novgorod, Department of Federal Service on Surveillance for Consumer rights protection and human well-being for Novgorodskay oblast, 2014, 2015.
2. Petrov A. N., Pianikh V. A. About infectious diseases in Novgorodskay oblast. Materials of the IX Congress of All-Russian scientific and practical society of epidemiologists, microbiologists and parasitologists. M., 2007; 90–91.
3. Long-term regional program "Vaccine prevention" for 2013–2015, for vaccines that are not included in the national immunization schedule, approved by Decree of the Administration of Novgorodskay oblast dd 24.01.2013 № 33.
4. Information on infectious and parasitic diseases for 2005–2015, form № 2, approved by Order of the Federal State Statistics Service 31.12.2010 № 482.
5. Information on vaccinations for 2010–2014 form №5, approved by Order of the Federal State Statistics Service 31.12.2010 № 482.
6. Information on groups of children, teenagers and adults vaccinated against infectious diseases, form № 6, approved by Order of the Federal State Statistics Service 31.12.2010 №4 82.
7. Resolution of the Chief state sanitary inspector of the Novgorod region from 05.11.2014 of № 12 «On strengthening of measures to prevent the spread of tularemia in the Novgorod region».
8. Resolution of the Chief public health official for Novgorodskay oblast dd 17.03.2014, № 1 «On measures for prevention of tick-borne viral encephalitis and systemic borreliosis in Novgorodskay oblast in 2014».
9. Resolution of the Chief public health official for Novgorodskay oblast dd 05.07.2013, № 8 «On prevention of acute intestinal infections in Novgorodskay oblast».
10. Resolution of the Chief public health official for Novgorodskay oblast dd 07.31.2015, № 6 «On measures to improve vaccine prevention in Novgorodskay oblast».
11. Resolution of the Chief public health official for Novgorodskay oblast dd 04.23.2014, № 33 «On clean up immunization against measles».
12. Resolution of the Chief public health official for Novgorodskay oblast dd 05.08.2015, № 7 «On prevention of influenza and acute respiratory viral infections in Novgorodskay oblast in 2015–2016».

УДК 616.995.7-084(470.24)

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРОФИЛАКТИКИ КЛЕЩЕВЫХ ИНФЕКЦИЙ В НОВГОРОДСКОЙ ОБЛАСТИ

А. В. Смирнов
Институт медицинского образования ФГБОУ «Новгородский государственный
университет имени Ярослава Мудрого»

A. V. Smirnov

EFFECTIVENESS OF TICK-BORNE INFECTIONS PREVENTION IN THE NOVGORODSKAY OBLAST

Institute of Medical Education FSFIE «Yaroslav-the-Wise Novgorod state University»

РЕФЕРАТ. Вся территория Новгородской области является эндемичной по заболеваемости клещевым вирусным энцефалитом и системным клещевым боррелиозом. В данной статье проведен ретроспективный анализ заболеваемости населения клещевыми инфекциями, проведено сопоставление ее с активностью клещей-переносчиков данных заболеваний. Отражены проводимые на уровне области профилактические мероприятия с оценкой их эффективности.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: клещевой вирусный энцефалит, системный клещевой боррелиоз, вакцинация.

SUMMARY. The entire territory of Novgorodskay oblast is endemic in relation to incidence of tick-borne encephalitis and tick-borne systemic borreliosis. This report shows a retrospective analysis of tick-borne infections morbidity, it is compared to ticks activity (carriers of these diseases). It demonstrates preventive measures with the evaluation of their effectiveness at the regional level.

KEY WORDS: tick-borne viral encephalitis, tick-borne systemic borreliosis, vaccination.

Наиболее актуальными инфекциями, переносимыми клещами, для Новгородской области являются клещевой вирусный энцефалит (КВЭ) и системный клещевой боррелиоз (СКБ).

КВЭ – острое инфекционное вирусное заболевание с преимущественным поражением центральной нервной системы, которое может привести к инвалидности и смерти.

СКБ – бактериальное трансмиссивное природно-очаговое заболевание, протекающее с преимущественным поражением кожи, суставов, нервной системы, сердца.

Территория Новгородской области является эндемичной по КВЭ и СКБ. Ежегодно в области регистрируется от 3 до 50 случаев КВЭ, от 18 до 80 случаев СКБ. Показатели заболеваемости КВЭ

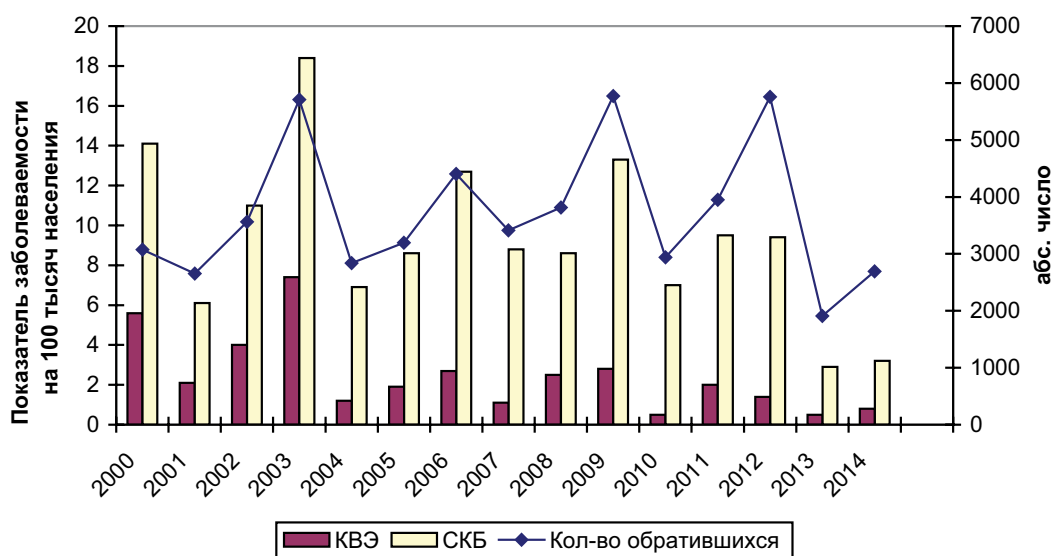


Рис. 1. Динамика заболеваемости КВЭ и СКБ и количество пациентов, ежегодно обращающихся в медицинские организации по поводу укусов клещей

составляют от 0,5 до 7,4 на 100 тысяч населения, СКБ – от 6,1 до 18,4 на 100 тысяч населения [7, 9].

При ретроспективном анализе выявляются 3-летние циклы периодических подъемов заболеваемости клещевыми инфекциями (2000, 2003, 2006, 2009, 2012, 2015 годы) [5].

Обращает на себя внимание тот факт, что количество обратившихся в медицинские организации по поводу укусов клещей изменяется с той же периодичностью, что и заболеваемость населения [5] (рис. 1).

В годы подъемов заболеваемости количество обратившихся в медицинские организации по поводу укусов клещей возрастает до 4700–5700 человек.

Эта же закономерность прослеживается и при анализе численности клещей на флаго-км в разные годы (рис. 2).

В работе по профилактике клещевых инфекций участвуют различные службы и ведомства, объем мероприятий определяется комплексным планом [4].

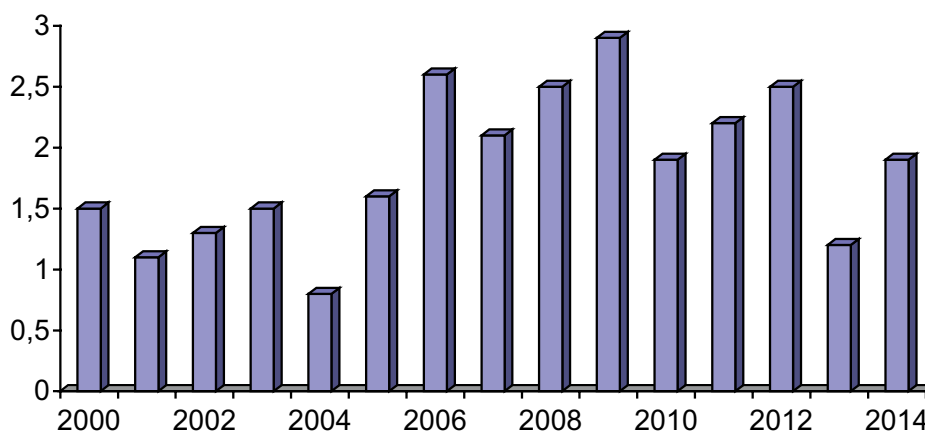


Рис. 2. Численность клещей на флаго-км в разные годы

Ежегодно полнота и эффективность проводимых профилактических мероприятий обсуждаются на заседаниях областной противоэпидемической комиссии, при этом в комплексный план вносятся необходимые коррективы.

Основное внимание в профилактике КВЭ мы уделяем вакцинации населения для создания коллективного иммунитета [1, 2, 3]. В целях увеличения объемов иммунизации населения была разработана и утверждена «Долгосрочная областная целевая программа «Вакцинопрофилактика» по вакцинам, не входящим в национальный календарь прививок на 2013–2015 годы» (утверждена постановлением

администрации Новгородской области от 24.01.2013 № 33). Данная программа предусматривает ежегодное выделение из бюджета области 4 млн 666 тысяч рублей на приобретение вакцины против КВЭ [8].

Реализация данной программы позволила существенно увеличить количество прививаемого против КВЭ населения (рис. 3). Если раньше прививки против КВЭ проводились в основном в группах профессионального риска и прививалось в среднем 3–3,5 тысячи человек, то в 2013 году было привито 9100 человек, в 2014 году – 11 614 человек, за 8 месяцев 2015 года уже более 13 000 человек [7, 10].

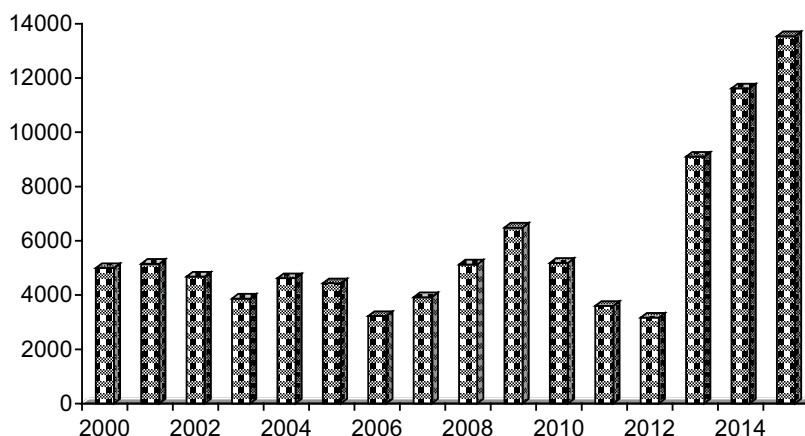


Рис. 3. Количество населения, ежегодно прививаемого против КВЭ

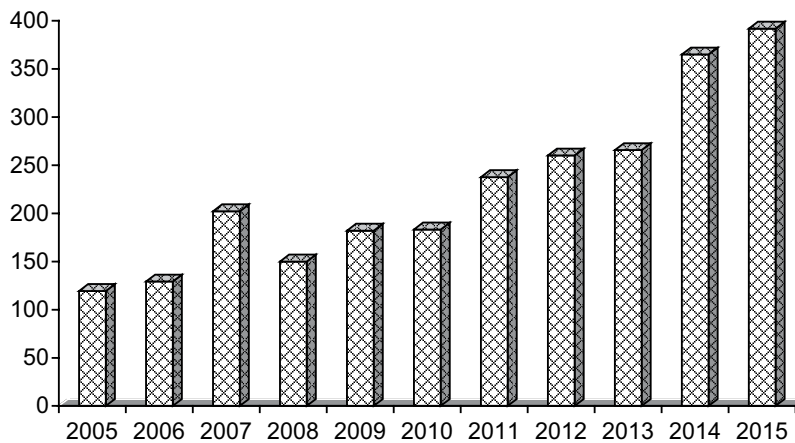


Рис. 4. Объем ежегодных противоклещевых (акарицидных) обработок в га

Как результат проводимой работы число случаев заболевания КВЭ в 2015 году снизилось с 5 до 2 [9], причем это произошло на фоне увеличения активности клещей. В 2015 году количество обратившихся в медицинские организации по поводу укусов клещей увеличилось до 4683 человек (2014 год – 2693 человека). Одновременно увеличилась и заболеваемость СКБ с 16 случаев в 2014 году до 44 случаев за 8 месяцев 2015 года.

Учитывая то обстоятельство, что нет мер специфической профилактики СКБ, в комплексе профилактических мероприятий уделяется внимание и мерам неспецифической профилактики, ежегодно проводятся акарицидные обработки территорий отдыха детей и взрослых на площадях 360–390 га (рис. 4).

С учетом стойкости природных очагов считаем необходимым осуществлять весь комплекс мер специфической и неспецифической профилактики клещевых инфекций для поддержания стабильного эпидемического благополучия, причем основное внимание следует уделить вакцинации населения против КВЭ как наиболее эффективного метода профилактики [3, 4].

Вывод

Реализация комплекса профилактических мероприятий позволила снизить заболеваемость населения Новгородской области клещевым вирусным энцефалитом на фоне повышения активности клещей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Долгосрочная областная целевая программа «Вакцинопрофилактика» по вакцинам, не входящим в национальный календарь прививок на 2013–2015 годы»: утв. Постановлением администрации Новгородской области от 24.01.2013 № 33. – Режим доступа: <http://docs.cntd.ru/document/453377712>
2. Злобин В. И. Клещевой энцефалит: вопросы эпидемиологии и стратегия профилактики // Материалы IX съезда Всероссийского научно-практического общества эпидемиологов, микробиологов и паразитологов. – М., 2007. – С. 176–177.
3. Зуева Л. П., Яфаев Р. Х. Эпидемиология. – СПб.: Фолиант, 2008. – С. 519–520.
4. О санитарно-эпидемиологическом благополучии населения Новгородской области в 2013, 2014 годах: государственный доклад / Управление Роспотребнадзора по Новгородской области. – В. Новгород, 2014. – Режим доступа: <http://53.rospotrebnadzor.ru>
5. Покровский В. И., Онищенко Г. Г., Черкасский Б. Л. Эволюция инфекционных болезней в России в XX веке. – М.: Медицина, 2003. – С. 396–397.
6. Росоловский А. П., Пьяных В. А., Игнатьева В. Н. Эпидемиология клещевого энцефалита и болезни Лайма в Новгородской области за 2001–2011 годы // Материалы X съезда Всероссийского научно-практического общества эпидемиологов, микробиологов и паразитологов. – М., 2012. – С. 188.
7. Сведения о профилактических прививках за 2013, 2014, 2015 годы Управления Роспотребнадзора по Новгородской области, форма № 5: утв. Приказом Росстата от 31.12.2010 № 482. – Режим доступа: dogovor-obrazzets.ru
8. Сведения об инфекционных и паразитарных заболеваниях за 2001 – 2015 годы Управления Роспотребнадзора по Новгородской области, форма № 2: утв. Приказом Росстата от 31.12.2010 № 482. – Режим доступа: dogovor-obrazzets.ru
9. СП 3.1.3.2352-08 «Профилактика клещевого вирусного энцефалита»: утв. Постановления Главного государственного санитарного врача РФ от 7 марта 2008 № 19. – Режим доступа: <https://www.consultant.ru>
10. Черкасский Б. Л. Инфекционные и паразитарные болезни человека. – М.: Медицинская газета, 1994. – С. 576.

УДК 616.995.7-084(470.24)

EFFECTIVENESS OF TICK-BORNE INFECTIONS PREVENTION IN THE NOVGORODSKAY OBLAST

A. V. Smirnov

Institute of Medical Education FSFIE «Yaroslav-the-Wise Novgorod state University»

SUMMARY. The entire territory of Novgorodskay oblast is endemic in relation to incidence of tick-borne encephalitis and tick-borne systemic borreliosis. This report shows a retrospective analysis of tick-borne infections morbidity, it is compared to ticks activity (carriers of these diseases). It demonstrates preventive measures with the evaluation of their effectiveness at the regional level.

KEY WORDS: tick-borne viral encephalitis, tick-borne systemic borreliosis, vaccination.

Tick-borne viral encephalitis [TBVE) and systemic borreliosis (SB) are the most relevant infections transmitted by ticks in Novgorodskay oblast.

TBVE is an acute infectious viral disease, it mainly affects the central nervous system that can lead to disability and death.

SB is a bacterial transmissible natural focal disease, it mainly affects skin, joints, nervous system and heart.

The territory of Novgorodskay oblast is endemic in relation to tick-borne viral encephalitis and tick-borne systemic borreliosis. 3–50 cases of TBVE and 18–80 cases of SB are registered every year. TBVE indicators range from 0.5 to 7.4 per 100 thousand of people, SB indicators range from 6.1 to 18.4 per 100 thousand of people [2, 5].

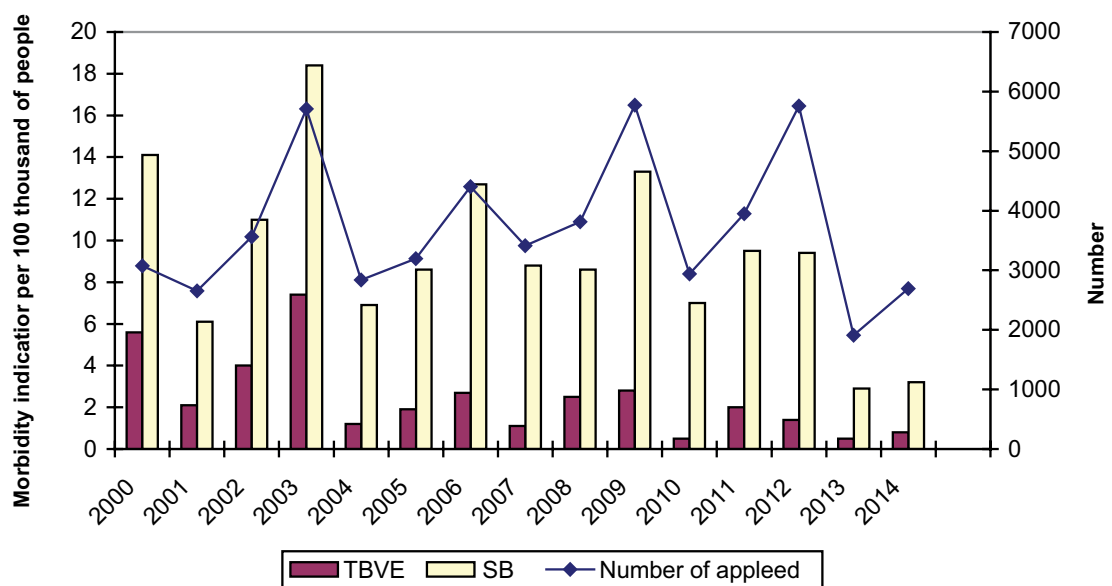
Retrospective analysis identified a 3-year cycle of periodic increase in tick-borne infections (2000, 2003, 2006, 2009, 2012, 2015) [7].

Attention is also drawn to the fact that number of applicants to medical organizations concerning tick bites varies with the same frequency as population morbidity [7] (Picture 1).

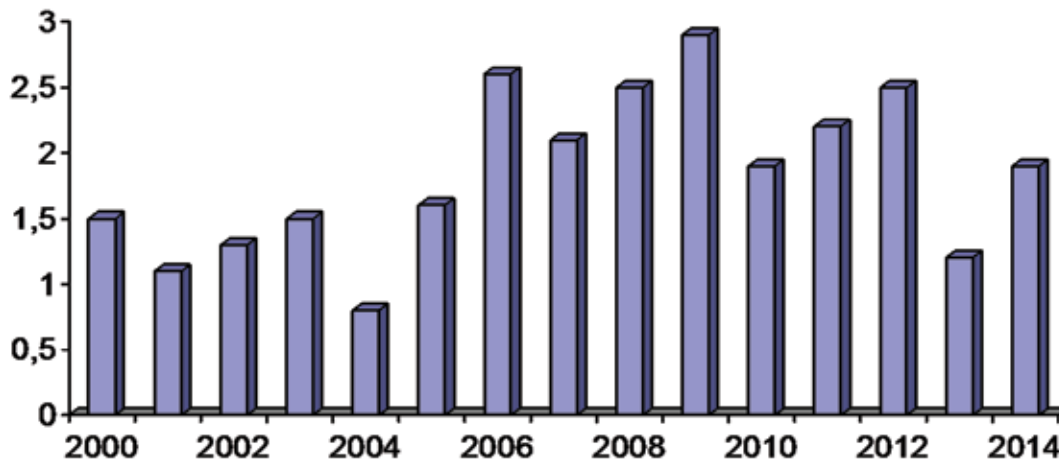
During the increase of morbidity, number of applicants to medical organizations concerning tick bites rises to 4700–5700 people.

The same pattern is available during the analyses of number of ticks per flag-km over the years (Picture 2).

Various services and agencies take part in the prevention of tick-borne infections, the scope of activities is defined by the comprehensive plan [4].



Picture 1. Dynamics of TBVE and SB morbidity and number of people applying to medical organizations concerning tick bites every year



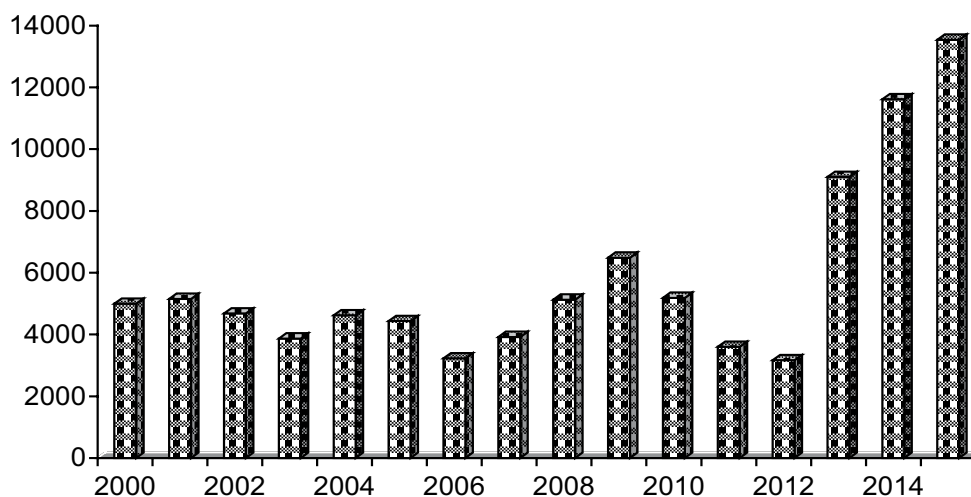
Picture 2. The number of ticks per flag-km over the years

Each year, completeness and effectiveness of the preventive measures are discussed at meetings of the Regional Anti-Epidemic Commission, at the same time, the necessary adjustments are added to the comprehensive plan.

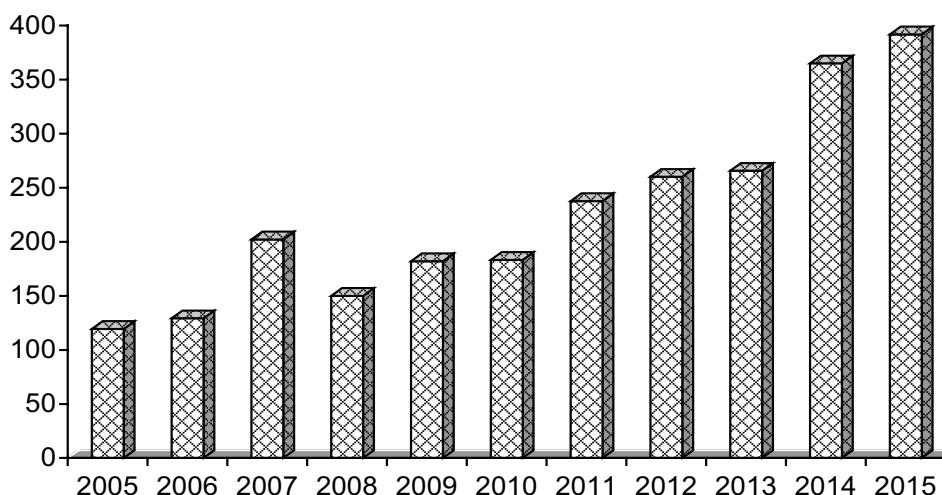
The center of the TBVE prevention is vaccination to create immunity [1, 6, 10]. In order to increase the volume of immunization, a long term regional program «Vaccine prevention» for 2013–2015 was created for vaccines that are not included in the national immunization schedule (approved by the Decree of the Administration of Novgorodskaya oblast dd 01.24.2013, №33). This program provides an annual allocation from the regional budget of about 4 million. 666 thousand rubles for the purchase of vaccines against TBVE [4].

Implementation of this program helped to increase the number of people vaccinated against TBVE, significantly (Picture 3). Previously, the vaccination against TBVE was conducted mainly among groups of professional risk and about 3–3.5 thousand people were vaccinated, but 9100 people were vaccinated in 2013, 11 614 people were vaccinated in 2014, more than 13 000 of people were vaccinated for 8 months of 2015 [3, 5].

As a result of the performed work, number of TBVE cases reduced from 5 to 2 [9] in 2015, and this has happened with the increased activity of ticks. In 2015, the number of applicants to medical organizations concerning tick bites increased to 4683 people (2014 – 2693 people). At the same time, there was an increase in incidence of SB with 16 cases in 2014 to 44 cases in 8 months of 2015.



Picture.3. Number of people vaccinated against KS annually



Picture 4. Annual acaricidal treatments in ha

Given the fact that there is no specific prevention measures against SB, the set of preventive measures pays attention to non-specific prevention. Acaricidal treatments of recreation areas for children and adults in the area of 360–390 ha (Picture 4) are conducted every year.

Given the stability of natural focus, we consider it necessary to implement the full range of measures of specific and nonspecific prevention of tick-borne infections in order to maintain a stable epidemic well-

being, and the attention should be paid to vaccination against TBVE as the most effective method of prevention [9, 10].

Conclusion

The implementation of the set of preventive measures allowed to reduce tick-borne viral encephalitis morbidity in Novgorodskaya oblast despite the increased activity of ticks.

LITERATURE

1. Cherkasskiy B. L. Infectious and parasitic diseases of a person. – M.: Publishing house «Medical Newspaper», 1994. – 576 p.
2. Information on infectious and parasitic diseases for 2001–2015 by the Department of Federal Service on Surveillance for Consumer rights protection and human well-being for Novgorodskaya oblast, form №2, approved by Order of the Federal State Statistics Service 31.12.2010 № 482.
3. Information on vaccinations for 2013, 2014 and 2015 by the Department of Federal Service on Surveillance for Consumer rights protection and human well-being for Novgorodskaya oblast, form № 5, approved by Order of the Federal State Statistics Service 31.12.2010 № 482.
4. Long-term regional program «Vaccine prevention» for 2013–2015, for vaccines that are not included in the national immunization schedule, approved by Decree of the Administration of Novgorodskaya oblast» 24.01.2013 № 33.
5. On the sanitary and epidemiological welfare of people in Novgorodskaya oblast in 2013, 2014: state report. Velikiy Novgorod, Department of Federal Service on Surveillance for Consumer rights protection and human well-being for Novgorodskaya oblast, 2014, 2015.
6. Pokrovskiy V. I., Onishchenko G. G., Cherkasskiy B. L. Evolution of infectious diseases in Russia in the XX century. – M.: Medicine. – P. 396–397.
7. Rosolovskiy A. P., Pianikh V. A., Ignatiev V. N. The epidemiology of tick-borne encephalitis and Lyme disease in Novgorodskaya oblast in 2001 - 2011 Materials of the X Congress of All-Russian scientific and practical society of epidemiologists, microbiologists and parasitologists. – M., 2012. – P. 188.
8. SP 3.1.3.2352-08 «Prevention of tick-borne viral encephalitis». – M., 2008.
9. Zlobin V. I. Tick-borne encephalitis: epidemiology and prevention strategy. Materials of the IX Congress of All-Russian scientific and practical society of epidemiologists, microbiologists and parasitologists. – M., 2007. – P. 176–177.
10. Zueva L.P., Yafaev A.D. Epidemiology. – Saint-Petersburg: Folio, 2008. – P. 519–520.

УДК 616.24:616-057

ОЦЕНКА СОДЕРЖАНИЯ ДОЛГОЖИВУЩИХ НУКЛИДОВ В ЛЕГКИХ ШАХТЕРОВ УРАНОВЫХ РУДНИКОВ И ВЛИЯНИЕ ИХ НА РАЗВИТИЕ ЛЕГОЧНОЙ ПАТОЛОГИИ

А. В. Малашенко

ФГБУЗ «Клиническая больница № 122 имени Л. Г. Соколова
Федерального медико-биологического агентства»

A. V. Malashenko

ESTIMATION OF THE CONTENT OF THE LONG-LIVED NUCLIDES IN URANIUM MINERS' LUNGS AND THEIR INFLUENCE ON DEVELOPMENT OF PULMONARY PATHOLOGY

Sokolov` Hospital № 122 of the Federal Medical and Biological Agency

РЕФЕРАТ. Цель: определить количественное накопление в легких шахтеров урановых рудников долгоживущих нуклидов и оценить влияние их на развитие легочной патологии. Материал и методика: в золе из ткани легких 171 умершего шахтера с различными уровнями кумулятивной пылевой экспозиции нейтронно-активационным методом определялось количественное содержание долгоживущих нуклидов. Чувствительность метода составила 90–93%.

Результаты и выводы: накопление альфа-активности долгоживущих нуклидов на всю массу золы легкого составило U-238 2,2–19 Бк, Ra-226 1,3–8,2 Бк, Th-230 2,4–15 Бк, что в десятки и сотни раз ниже их предельно допустимого содержания в легких персонала. В связи с низким уровнем экспозиции не было выявлено четкой корреляции между уровнем содержания в легких нуклидов и выраженностью пневмосклероза. При растворимости данной урановой руды 40–50% предельно допустимое поступление нуклидов в легкие шахтеров не должно превышать $9,2 \cdot 10^2$ Бк/год, а средняя допустимая концентрация в рудничной атмосфере – 0,37 Бк/м³.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: уран, долгоживущие нуклиды, содержание в легких, эффективная доза, допустимое поступление.

SUMMARY. Purpose: to determine quantitative accumulation of the long-lived nuclides in the uranium miners' lungs and to estimate their influence on development of pulmonary pathology.

Material and technique: we have determined the amount of the long-lived nuclides in the ash from the tissues of 171 died miners with various levels of cumulative dust exposition, using neutron activation method. The detection sensitivity has made 90–93%.

Result and conclusions: accumulation of alpha-activity of the long-lived nuclides for whole mass of lung ash, has made: U-238 2,2–19 Bq, Ra-226 1,3–8,2 Bq, Th-230 2,4–15 Bq, that in tens and hundreds times lower than their maximum permissible content in the lungs of the personnel. In connection with a low level of exposition, we have not revealed any precise correlation between a level of the lung nuclides and intensity of pneumosclerosis. At solubility of the given uranium ore of 40–50 % the maximum-permissible intake of the nuclides to the miners' lungs should not exceed $9,2 \cdot 10^2$ Bq/year, and average allowable concentration in the mine air 0,37 Bq/m³.

KEY WORDS: uranium, long-lived nuclides, content in lungs, effective doze, allowable intake.

Введение

Действие урана на организм человека изучали многие исследователи в нашей стране и за рубежом. В большинстве работ освещено влияние урана на почки, печень, желудочно-кишечный тракт, нервную систему [2, 4, 5, 9, 13]. Что касается исследований по определению количественного накопления урана в ткани легких горнорабочих урановых рудников и их влияние на развитие легочной патологии, то таких работ сравнительно немного [3, 14, 8]. Однако именно подобные исследования имеют наибольшее значение при гигиеническом нормировании урана в атмосфере урановых рудников.

Материал и методы

Нами было проведено нейтронно-активационное исследование по определению количественного

накопления и характера распределения долгоживущих нуклидов урана в ткани легких и регионарных лимфоузлов 171 шахтера, работавшего на разработке и освоении Учкудукского осадочного месторождения урановой руды с 1976 по 2005 год, в возрасте 19–66 лет со стажем работы 1,5–27 лет, умершего от профессиональных и общесоматических болезней, а также от различных насильственных причин. Фоновое содержание радионуклидов было определено в ткани легких 37 умерших прочих работников, проживавших не менее 10–15 лет в районе дислокаций урановых рудников.

Забор проб производился из прикорневых, средних и субплевральных отделов легких с массой каждой навески не менее 50 г. Кроме того, радиохимическому исследованию были подвергнуты пробы из костной ткани 41 умершего шахтера и от

29 умерших прочих работников на количественное содержание долгоживущих нуклидов урана. Пробы костной ткани от каждого случая весом не менее 100–150 г забирались из костной части трех ребер и из ткани грудины.

Забранные образцы из сырой ткани легких, лимфатических узлов и костной ткани сушились в термостате при температуре 60–80 °С в течение двух суток, а затем подвергались озолению в муфельной печи при постепенном повышении температуры до 650 °С, которая поддерживалась в течение 12 часов.

При данном температурном режиме оставалась лишь неорганическая пыль, поскольку все органические примеси практически сгорали.

В результате высушивания и озоления масса легких в среднем уменьшалась, соответственно, в 40 и 100 раз по сравнению с сырой массой.

Масса озоленной легочной ткани составила в среднем 0,8–1,3% от сырой массы и в среднем 2,4–3,1% от сухой массы [10]. Содержание радионуклидов в навеске золы из ткани легких отдельно из золы ткани лимфоузлов и костной ткани весом не менее 0,05 г каждая определялось в лаборатории промышленно-санитарной химии и радиологии НИИ промышленной и морской медицины ФМБА РФ по методу М. П. Шалаевой и Е. Л. Мордберга (1989) [15]. При этом на низкофономом альфа-спектрометре САС-5 в одной навеске одновременно определялось суммарное содержание трех основных долгоживущих нуклидов урана (уран-238, радий-228, торий-230) по величине суммарной их альфа-активности (мБк/г золы), а также содержание отдельных нуклидов на спектрометрическом тракте из полупроводникового кремниевого детектора с многоканальным анализатором АИ-1024. При выходе урана, радия, тория в пределах 90–93% чувствительность метода составила 10⁻⁴–10⁻⁵ Бк на пробу. Статистическая ошибка при измерении малоактивных проб не превышала 5–10%. Процентное содержание свободного диоксида кремния в навеске золы определялось эмиссионно-спектральным методом на спектрометре СТЭ-1 с фотометрированием на микрофотометре МФ-2.

Результаты и обсуждение

Рудовмещающие осадочные песчано-глинистые породы содержат от 10 до 72% свободного диоксида кремния, в среднем 42%. Рудообразующий минерал относится к классу урановых черней (90% настурана и 10% урановой черни), представлен соединениями окислов четырех- и шестивалентного урана. Содержание урана в горных породах составляет 0,15–0,39%. Средний уровень рудничной запыленности в условиях горноподготовительного периода работ (1976–1985 годы) составил 13–26 мг/м³, что в 7–13 раз выше ПДК (2 мг/м³), на начальном этапе эксплуатационных работ (1986–1995 годы) – 4–8 мг/м³ и на современном этапе горных работ (1996–2005 годы) – 2–4 мг/м³.

Суммарная альфа-активность долгоживущих нуклидов урана в рудничной пыли составляет 9·10⁻² Бк/м³. При таком уровне активности урана, находящегося в радиоактивном равновесии со своими долгоживущими дочерними продуктами изотопов, при дозовом коэффициенте урана 6,3·10⁻⁵ Зв/Бк, при указанных среднегодовых уровнях рудничной запыленности, скорости дыхания шахтеров (1,2 м³/час), продолжительности периода рабочего времени (2000 час/год) расчетный показатель годовых эффективных доз облучения органов дыхания от ингалируемой рудничной пыли составил: в условиях 1-го периода работ – до 10–15 м³ в/год; в условиях 2-го периода работ – до 5–10 м³ в/год и в условиях 3-го периода работ – до 3–5 м³ в/год.

При патоморфологическом исследовании органов дыхания 32 умерших шахтеров со стажем работы 1,5–5 лет выявлены начальные кониотические изменения с накоплением в легких кварцсодержащей пыли урановой руды 28–48 г с содержанием в золе из легких свободного диоксида кремния 3,1 ± 0,6%. У 42 умерших горнорабочих со стажем работы 3–8 лет в легких были выявлены умеренные кониотические изменения с накоплением в легких 44–59 г пыли урановой руды с содержанием в ней 4,6 ± 0,9% свободного диоксида кремния. У 46 умерших шахтеров со стажем работы 6–14 лет были выявлены выраженные кониотические изменения с

Таблица 1

Сравнительное содержание долгоживущих нуклидов урана в золе из ткани легких шахтеров и прочих работников (мБк/г)

Категория рабочих	Уран-238	Радий-226	Торий-230
Шахтеры (171 случай)	136 ± 23	41 ± 10	77 ± 12
Прочие рабочие (37 случаев)	42 ± 2,1	6,5 ± 0,3	14,3 ± 0,7

накоплением в легких 56–72 г пыли урановой руды с содержанием в ней $6,2 \pm 1,4\%$ свободного диоксида кремния. У 51 умершего шахтера со стажем работы 71–8 лет была установлена развитая форма силикоза с накоплением в легких 79–450 г пыли урановой руды с содержанием в ней $23 \pm 5,3\%$ свободного диоксида кремния [12, 16].

Из приведенной таблицы 1 видно, что содержание долгоживущих нуклидов урана в золе из ткани легких стажированных шахтеров в среднем в 3–6 раз больше, чем в золе из легких прочих рабочих, однако это на 1–3%, в максимуме на 10% превышало допустимое их содержание в легких персонала (НРБ 76/87).

У горнорабочих с различным содержанием в легких кварцсодержащей пыли урановой руды накопление альфа-активности долгоживущих нуклидов колебалось в пределах: урана-238 – от 53 до 136 мБк/г или до 2,2–19 Бк на всю массу золы легкого, что в 17–152 раза меньше допустимого его содержания (320 Бк); радия-226 от 9 до 41 мБк/г, или 1,3–8,2 Бк на всю массу золы легкого, что в 16–108 раз меньше допустимого его содержания (130 Бк); тория-230 – от 21 до 77 мБк/г, или до 2,4–15 Бк на всю массу золы легкого, что в 20–140 раз меньше допустимого его содержания (310 Бк). Содержание тория-230

в урановой руде составило 75–80% от суммарного содержания всех изотопов тория [11, 12].

Таким образом, накопление альфа-активности долгоживущих нуклидов урана в легких горнорабочих в десятки и сотни раз меньше допустимого их содержания в легких персонала.

Из таблицы 3 видно, что накопление долгоживущих нуклидов урана в золе из ткани лимфатических узлов шахтеров в среднем в 2–4 раза больше, чем в золе из ткани легких шахтеров, и в 6–10 раз больше, чем в золе из ткани лимфатических узлов прочих рабочих. Содержание свободного диоксида кремния в золе из лимфоузлов шахтеров составило 26,4–49,5%.

Из таблицы 4 видно, что содержание изотопов урана в костной ткани шахтеров в 4–7 раз больше, чем у прочих рабочих, что свидетельствует о наличии определенной части растворимых аэрозолей пыли урановой руды, ингаляционно поступающих в легочную ткань шахтеров [5].

Величина растворимости урановой руды обследуемого осадочного месторождения составила 405–0% (1,3–2,6*10¹ МэВ/л).

Было выявлено неравномерное распределение в легких шахтеров инкорпорированных радионуклидов. В прикорневой зоне накопление аль-

Таблица 2

Накопление альфа-активности долгоживущих радионуклидов в легких горнорабочих

Радионуклиды	Содержание в мБк/г золы	Накопление на всю массу золы легкого, Бк	ПДС, Бк	Кратное снижение от ПДС
U-238	53–136	2,2–19	320	17–152
Ra-226	9–41	1,3	130	16–108
Th-230	21–77	2,4–15	310	20–140

Таблица 3

Содержание долгоживущих нуклидов урана в золе из ткани регионарных лимфатических узлов шахтеров и прочих рабочих (мБк/г)

Категория рабочих	Уран-238	Радий-226	Торий-230
Шахтеры (171 случай)	584 ± 97	86 ± 21	149 ± 37
Прочие рабочие (37 случаев)	54 ± 10	11 ± 3	24 ± 5

Таблица 4

Содержание долгоживущих нуклидов урана в золе из костной ткани стажированных шахтеров и прочих рабочих (мБк/г)

Категория рабочих	Уран-238	Радий-226	Торий-230
Шахтеры (41 случай)	$1,36 \pm 0,21$	$2,1 \pm 0,6$	$4,1 \pm 0,8$
	0,4–5,0	0,3–4,2	0,3–9,5
Прочие рабочие (29 случаев)	$0,39 \pm 0,03$	$0,46 \pm 0,09$	$0,6 \pm 0,2$
	0,04–0,8	0,06–1,8	0,07–2,7

Примечание: числитель – среднее с ошибкой среднего; знаменатель – разброс выборок

фа-активности нуклидов в 1,5–2 раза больше, чем в субплевральных и средних отделах, а содержание нуклидов в регионарных лимфоузлах – в 3–6 раз больше, чем в ткани легких. Данный факт, возможно, имеет определенное значение, поскольку это может создавать более высокие уровни облучения.

Тем не менее мы полагаем, что при таком низком уровне накопления и характере распределения в легких нуклидов урана удельный «вклад» их в развитие профессионального пневмосклероза является незначительным. При этом не было выявлено четкой зависимости между количественным содержанием в легких нуклидов уранов и выраженностью пневмосклероза.

Количественное содержание соединений урана в легких шахтеров достигало 0,6–1,5 мг, что обуславливало эквивалентную дозу накопления в легких в пределах 0,044–0,082 Зв за 20 лет подземного стажа работы, что в 35–70 раз меньше ПДУ.

Основным фактором радиационной опасности в условиях урановых рудников является повышенное содержание в рудничной атмосфере радиоактивного газа радона-222 и дочерних продуктов его распада (радий-А, радий-В, радий-С, радий-С'), поступающих в легкие шахтеров ингаляционным путем. В разные периоды ведения горных работ концентрация радона и его продуктов распада в 4–17 раз превышала ПДК ($0,4 \cdot 10^5$ МэВ/л), что обуславливало высокие дозы облучения бронхиального эпителия (до 2,4–4,5 Гр) и легочной ткани (до 1,4–2,9 Гр) и способствовало росту заболеваемости раком легких среди шахтеров: рак легких среди шахтеров встречался в 4–5 раз чаще, чем среди мужчин из прочего населения. Кроме того, радон и его продукты распада способствуют развитию у шахтеров пневмокониоза от кварцсодержащей пыли урановой руды.

По расчетам [1], доза облучения легочной ткани, связанная с отложением в ней долгоживущих нуклидов урана, в 50–62,5 раза ниже той, которую обуславливает вдыхание равновесной концентрации дочерних продуктов распада радона, равной $1,3 \cdot 10^5$ МэВ/л. Такого же мнения придерживаются другие исследователи [7], по данным которых среднее количество депонированного урана в легких и регионарных лимфоузлах стажированных рабочих уранового производства было в 1,7–4,8 раз больше, чем в легких прочих рабочих, но в сотни и более раз меньше ПДС в легких персонала. При этом эквивалентная доза накопления в легких нуклидов урана была в 35 раз ниже ПДУ. Кроме того, было показано [3], что у работников завода готовой урановой продукции, где в воздухе рабочих помещений содержание урана в 100–1000 раз больше, чем в урановых рудниках, наблюдались лишь единичные случаи с начальными признаками пневмосклероза.

По-видимому, радиационное воздействие урана и его соединений на легочную ткань может создаваться при значительно большем их накоплении в легких. Естественный уран в первую очередь действует как тяжелый токсический металл, а радиационное его воздействие проявляется в значительно меньшей степени.

Выводы

1. Накопление альфа-активности долгоживущих нуклидов урана в легких горнорабочих, занятых на разработке и освоении осадочного месторождения урановой руды, в десятки и сотни раз меньше установленного допустимого ее содержания в легких персонала.

2. Количественное депонирование малорастворимых долгоживущих соединений урана в легких шахтеров составило 0,6–1,5 мг, что обусловило

эффективную дозу облучения на легкие в пределах 0,044–0,082 Зв за 20 лет подземного стажа работы, что в 35–70 раз ниже ПДУ.

3. Выявляемое в легких количественное содержание долгоживущих соединений урана в связи с низким уровнем их экспозиции не имеет существенного значения в развитии пневмосклероза, поскольку при этом не было выявлено четкой корреляции.

4. Исходя из количественного накопления в легких долгоживущих нуклидов урана, растворимости данной урановой руды в легочной ткани и в соответствии с требованиями НРБ по нормированию радионуклидов уранового ряда, ПДП их в органы дыхания шахтеров обследуемых урановых рудни-

ков не должно превышать уровень $9,2 \cdot 10^2$ Бк/год, а СДК в рудничной атмосфере – не более 0,37 Бк/м³, что вполне может обеспечить для легких горнорабочих существенный запас по дозе от данного вида излучения.

5. Основным фактором радиационной опасности в условиях урановых рудников продолжает оставаться повышенное содержание в рудничной атмосфере радиоактивного газа радона-222 и дочерних продуктов его распада, в 4–17 раз превышающих уровень ПДК, поступающих в легкие ингаляционно, способных индуцировать развитие у шахтеров рака легких и утяжелять течение пневмокониоза от кварцсодержащей пыли урановой руды.

ЛИТЕРАТУРА

1. Быховский А. В. Гигиенические вопросы при подземной разработке урановых руд. – М., 1963. – 323 с.
2. Виноградова А., Иванова А., Дружинина Ю. Содержание и распределение урана в организме человека // Бюлл. рад. мед. – 1970. – № 4. – С. 143.
3. Григорьев Л. П., Тернер Я. М., Шахов В. Г. Содержание урана в органах людей, имевших прижизненный контакт с соединениями урана // Бюлл. рад. мед. – 1962. – № 1а. – С. 106–110.
4. Гуськова В. Н. Уран. Радиационно-гигиеническая характеристика. – М.: Атомиздат, 1972. – 213 с.
5. Исследование содержания и оценка транспортабельности урана и его долгоживущих нуклидов в организме горнорабочих урановых рудников / А. Н. Корнилов, И. Л. Шалаев, Е. Л. Мордберг [и др.] // Отчет НИИ ГМТ о НИР 81484. – Л., 1984. – 72 с.
6. Кристаллическая и аморфная форма двуокиси кремния в легких больных силикозом / М. П. Шалаева, Е. Л. Мордберг, А. В. Малашенко [и др.] // Гиг. труда и проф. забол. – 1989. – № 4. – С. 11–13.
7. Малахова В. В., Степанчук Н. А., Коваленко Л. И. Содержание урана в организме рабочих уранового производства // Бюлл. рад. мед. – 1977. – № 2. – С. 60–64.
8. Малашенко А. В. Эпидемиология рака легких в условиях освоения осадочного месторождения урановой руды // Материалы второго отраслевого симпозиума по гигиене, дозиметрии и профпатологий при добыче и переработке урановой руды. – Л., 1986. – С. 94–95.
9. Малашенко А. В., Накатис Я. А. Гигиеническая оценка условий труда шахтеров урановых рудников // Клиническая больница. – 2014. – № 1. – С. 3–8.
10. Мельнеченко А. Ф., Серегин В. В., Щекина Г. Д. О содержании естественного урана в организме человека и его биологической роли // Изд. АН БССР. – 1972. – № 1. – 89 с.
11. Мордашева В. В. К определению периода полувыведения малорастворимых соединений урана из легких // Бюлл. рад. мед. – 1989. – № 3. – С. 116–120.
12. Мордберг Е. Л., Малашенко А. В., Шалаева М. П. Оценка содержания в легких шахтеров свободного диоксида кремния и долгоживущих нуклидов урана и их значения в развитии профессиональной патологии органов дыхания // Медико-гигиенические аспекты обеспечения работ с особо опасными химическими веществами. – СПб., 2002. – С. 429–430.
13. Новиков Ю. В. Гигиенические вопросы изучения содержания урана во внешней среде и его влияния на организм. – М., 1974. – 231 с.
14. Распределение урана в органах и тканях при хроническом воздействии на человека / Р. Д. Друтман, Е. И. Демина, В. В. Мордашева [и др.] // Бюлл. рад. мед. – 1969. – № 1. – С. 18–27.
15. Шалаева М. П., Мордберг Е. Л. Методика определения изотопов урана, тория и радия в биологическом материале // Гиг. труда и проф. забол. – 1989. – № 3. – С. 49–51.

УДК 616.329-006-089

ВЛИЯНИЕ ФАКТОРА ПРОГНОЗИРОВАНИЯ И ПЛАНИРОВАНИЯ ОПЕРАТИВНОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА НА ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ РАКА ПИЩЕВОДА

^{1,2,3} К. В. Павелец, ^{1,3} Д. С. Русанов, ^{1,3} М. В. Антипова, ^{2,3} М. А. Протченков, ³ К. В. Медведев, ⁴ А. А. Лойт,
^{1,3} М. К. Павелец, ¹ У. А. Витальева, ³ А. А. Соколова

¹ ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический университет»

² ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет имени И. И. Мечникова» МЗ РФ

³ СПб ГБУЗ «Мариинская больница»

⁴ ФГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный университет»

^{1,2,3} K. V. Pavelets, ^{1,3} D. S. Rusanov, ^{1,3} M. V. Antipova, ^{2,3} M. A. Protchenkov, ³ K. V. Medvedev, ⁴ A. A. Loyt,
^{1,3} M. K. Pavelets, ¹ U. A. Vitalieva, ³ A. A. Sokolova

IMPACT FACTOR OF FORECASTING AND PLANNING OF SURGICAL INTERVENTION ON LONG-TERM RESULTS OF TREATMENT OF ESOPHAGEAL CANCER

¹Saint-Petersburg State Pediatric Medical University

²Mechnikov North-Western State Medical University

³Municipal Mariinskaya hospital

⁴Saint-Petersburg State University

РЕФЕРАТ. Представлен опыт лечения 41 больного, страдающего раком пищевода, с 2010 по 2014 гг. Из них 34 (82,9%) выполнена спиральная компьютерная томография и 7 (17,1%) – магнитно-резонансная томография с 3D-моделированием, 27 (65,8%) – эндоскопическая сонография с последующей интеграцией данных в 3D-модель. По данным 3D-модели была оценена локализация и протяженность карциномы пищевода, ее связь с соседними структурами средостения, выраженность внутрибрюшной и внутригрудной лимфаденопатии. На основании полученных данных планировался объем комбинированных вмешательств и вариант лимфодиссекции. После оперативного лечения, годовая, трехлетняя и пятилетняя выживаемость составила 96,15%; 42,30%; 19,60% соответственно.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: рак пищевода, 3D-моделирование, комбинированные вмешательства, выраженность лимфаденопатии, отдаленные результаты.

Введение

Рак пищевода входит в число 10 самых часто встречающихся злокачественных заболеваний ЖКТ и занимает 7-е место в структуре смертности [1, 3, 9]. Показатели 5-летней выживаемости на современном этапе редко преодолевают порог 15–20% в I–III стадии заболевания. [3, 8, 9]. Большинство больных к моменту поступления в стационар считаются неоперабельными из-за распространения опухолевого процесса [2, 3, 6]. Учитывая данные за последние 10 лет, только 1,6% больным проводились различные виды комбинированного и хирургического лечения [4].

SUMMARY. Experience in treatment of 41 patients suffering from esophageal cancer from 2010 to 2014. Of them, to 34 (82,9%) made spiral CT and to 7 (17,1%) – MRI with 3D-modeling, 27 (65,8%) – endoscopic ultrasound with subsequent integration of data in 3D-model. 3D-model was evaluated the localization and extent of carcinoma, its relationship with neighboring structures of the mediastinum, the severity of intraabdominal and hilar lymphadenopathy. Based on the findings of the combined volume of planned interventions and option lymphadenectomy. After surgery, one-year, three-year and five-year survival rates were 96,15%; 42,30%; 19,60% respectively.

KEY WORDS: esophageal cancer, 3D-model, combined surgery, severity of lymphadenopathy, long-term survival.

По данным различных авторов, предлагают химиолучевую терапию как альтернативу хирургическому вмешательству при местнораспространенных формах рака пищевода [7]. Кроме того, нет единого мнения между «западными» и «восточными» авторами о вопросах лимфодиссекции при раке пищевода [5]. Таким образом, для оптимального первичного стадирования карциномы пищевода и планирования хирургического лечения хирургу необходима дооперационная, пространственная картина распространенности опухолевого процесса у пациентов, страдающих раком пищевода.

Цель

Оценить отдаленные результаты хирургического лечения рака пищевода, объем которого спланирован путем дооперационного 3D-моделирования онкологического процесса.

Материалы и методы

Представлен опыт лечения 41 больного, страдающего раком пищевода, с 2010 по 2014 год. Из них 34 (82,9%) выполнена спиральная компьютерная томография и 7 (17,1%) – магнитно-резонансная томография с 3D-моделированием, 27 (65,8%) – эндоскопическая сонография с последующей интеграцией данных в 3D-модель. 3D-модель строилась на основе данных МРТ/СКТ (сканы формата *.dcm) при помощи программ Slicer 3D, Amira MRI (США) и Power Share фирмы Delcam (Великобритания). Интегрирование в 3D-модель графических данных ЭУС выполнялось посредством программ AutoCAD 19.0 и Autodesk 3 ds Max 2014. Основу хирургического вмешательства составляли резекция грудного отдела пищевода, части кардиального отдела желудка и двухуровневая лимфодиссекция с перевязкой грудного лимфатического протока. В целях соблюдения абластичности операции последнюю всегда начинали с брюшного этапа с полной его реализацией. Желудочный трансплант формировали с учетом внутриорганный межсосудистого анастомозирования основных сосудистых коллекторов желудка. Из 41 пациента 11 (26,8%) выполнены комбинированные операции. Варианты лимфодиссекции планировались в соот-

ветствии с классификацией Н. Ide ISDE, при этом использовался «японский» вариант.

Полученные данные сравнивались с интраоперационными находками и результатами гистологического исследования. Расчет чувствительности выполнялся по методу построения четырехпольных таблиц. Расчет показателя относительной выживаемости осуществлялся по методу Д. П. Березкина (1983 г.).

Результаты и обсуждение

Из пациентов, подвергшихся хирургическому лечению, по данным всех 41 (100%) 3D-модели была оценена локализация и протяженность карциномы пищевода, ее связь с соседними структурами средостения выраженность внутрибрюшной и внутригрудной лимфаденопатии. На основании полученных данных планировался объем комбинированных вмешательств и вариант лимфодиссекции.

Чувствительность в определении протяженности опухоли составила 91,2% (p < 0,05).

На представленных выше диаграммах, по данным 3D-моделирования, дооперационно наиболее часто были диагностированы протяженные опухоли средней и нижней трети грудного отдела пищевода, что также было подтверждено интраоперационной картиной и патогистологическим заключением.

По данным 3D-моделей удалось оценить вовлечение соседних структур средостения в опухолевый процесс, данные представлены в таблице 1.

Чувствительность в определении вовлечения соседних структур составила 86,0% (p < 0,05).



Рис. 1. Локализация карциномы пищевода



Рис. 2. Протяженность опухоли

Таблица 1

Вовлечение соседних структур средостения в опухолевый процесс

Соседние структуры	3D-модель	Интраоперационная картина
Параэзофагеальная и парааортальная клетчатка	25 (61,0%)	27 (65,8%)
Левый и правый главные бронхи	3 (7,3%)	3 (7,3%)
Перикард	1 (2,4%)	2 (4,8%)
Медиастинальная плевра противоположной стороны	5 (12,2%)	5 (12,2%)
Грудной лимфатический проток	8 (19,5%)	6 (14,6%)
Ножки диафрагмы	4 (9,7%)	5 (12,2%)
Нижняя и средняя доли правого легкого	2 (4,8%)	2 (4,8%)
Отсутствие распространения	3 (8,6%)	3 (8,6%)
Из них сочетанное поражение структур	11 (26,8%)	9 (21,9%)

Таблица 2

Выраженность лимфаденопатии

Метастазы в регионарные л/у	3D-модель (n = 41)	3D-модель+ ЭУС (n = 41)	Интраоперационная картина и патогистологическое исследование (n = 41)
Л/у средостения	9 (21,9%)	12 (29,3%)	12 (29,3%)
Сочетанное поражение л/у	19 (46,3%)	28 (68,3%)	27 (65,9%)
Отсутствие метастазов	13 (31,8%)	1 (2,4%)	2 (4,8%)

Таким образом, лишь у 3 больных опухоль не распространялась за пределы стенки пищевода.

Кроме того, для выбора варианта объема лимфодиссекции путем 3D-моделирования оценена выраженность регионарной лимфаденопатии. В сложных, неоднозначных случаях производилась интеграция графических данных ЭУС в 3D-модель, что служило основанием для планирования более радикального объема лимфодиссекции.

Чувствительность в определении поражения регионарных лимфоколлекторов при использовании СКТ составила 40,6% при интеграции данных ЭУС 95,2% ($p < 0,05$).

Используя приведенные в таблицах параметры в дальнейшем выполняли и дооперационное стадирование опухолевого процесса с последующим планированием объема предполагаемого хирургического вмешательства.

Таблица 3

Варианты лимфодиссекции

Варианты лимфодиссекции	D2S	D2F	D2F+
Количество больных	2 (4,8%)	36 (72,0%)	3 (7,2%)

Таблица 4

Характеристика стадии опухолевого процесса

Характеристика стадии	3D-модель (n = 41)	Интраоперационная картина и данные гистологического исследования (n = 41)
T2N0	1 (2,4%)	-
T2N1	-	-
T3N0	1 (2,4%)	2 (4,8%)
T3N1	1 (2,4%)	1 (2,4%)
T4N0	6 (14,6%)	4 (9,7%)
T4N1	11 (27,2%)	12 (29,7%)
T4N2	12 (29,7%)	14 (34,2%)
T4N3	9 (21,9%)	8 (19,5%)

Группировка по стадиям

Стадия	3D-модель (n = 41)	Интраоперационная картина и данные гистологического исследования (n = 41)
IB	2 (4,8%)	2 (4,8%)
IIB	1 (2,4%)	1 (2,4%)
IIIA	6 (14,4%)	4 (9,6%)
IIIC	32 (78,4%)	34 (83,2%)

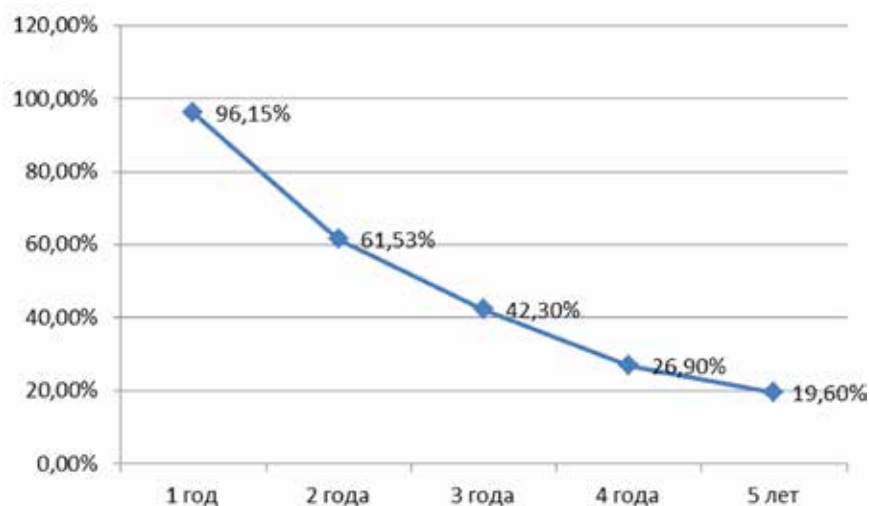


Рис. 3. Протяженность опухоли

Чувствительность 3D-модели в определении стадии опухолевого процесса составила 83,9%.

Прослежены отдаленные результаты выполнения комбинированных резекций пищевода с расширенной двухзональной лимфодиссекцией.

Годичная, трехлетняя и пятилетняя выживаемость составила 96,15%; 42,30%; 19,60% соответственно.

Вывод

Использование 3D-моделирования, выполняемого при помощи данных МРТ, СКТ и ЭУС, позволяет спланировать оптимальный объем хирургического вмешательства и лимфодиссекции при местнораспространенных формах рака грудного отдела пищевода, а также улучшить результаты выживаемости у больных данной группы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Давыдов М. И. Рак пищевода / М. И. Давыдов, И. С. Стилиди. – М.: Практическая медицина, 2007. – С. 293–320.
2. Возможности современного лекарственного лечения рака пищевода / В. М. Моисеенко [и др.] // Практическая онкология. – 2003. – № 2. – 121 с.
3. Отдаленные и непосредственные результаты хирургического лечения карциномы пищевода / И. С. Стилиди [и др.] // Практическая онкология. – 2003. – № 2. – 60 с.
4. Современные тенденции паллиативного лечения больных раком пищевода / А. В. Гуляев [и др.] // Практическая онкология. – 2003. – № 2. – 60 с.
5. Hiranytheb P., Osugi H. Radical lymphadenectomy in esophageal cancer; from the past to the present // Diseases of esophagus. – 2015. № 28. P. 68–77.
6. Lightdale C. J. Esophageal cancer // American J. Gastroenterol. Vol. 94. – No. 1. 1999.
7. Sultan J., Robinson S., Hayes N., Griffin S. M., Richardson D. L., Preston S. R. Endoscopic ultrasonography-detected low-volume ascites as predictor of inoperability for oesophagogastric cancer / Br. J. Surg. 2008. P. 127–130.
8. Siersema P. D. Esophageal cancer // Gastroenterol. Clin. N. Am. – 37 (2008). – P. 943–964.
9. Varghese K. T., Wayne L. H. et al The society of thoracic surgeons guidelines on the diagnosis and staging of patients with esophageal cancer // Ann. Thorac. Surg. – 2013 – Vol. 96. P. 346–356.

УДК 616.13-004.6

ТКАНЕВОЙ АКТИВАТОР ПЛАЗМИНОГЕНА И ИНГИБИТОР ТКАНЕВОГО АКТИВАТОРА ПЛАЗМИНОГЕНА КАК МАРКЕРЫ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ ПРИ ОСТРОМ КОРОНАРНОМ СИНДРОМЕ

¹Н. Н. Петрищев, ¹Л. В. Васина, ²А. А. Сапегин, ²С. В. Фабричников, ²Л. Ю. Морозова¹ФГБУ «Северо-Западный федеральный медицинский исследовательский центр
имени В. А. Алмазова» МЗ РФ²ФГБУЗ «Клиническая больница № 122 имени Л. Г. Соколова Федерального
медико-биологического агентства»¹N. N. Petrishchev, ¹L. V. Vasina, ²A. A. Sapegin, ²S. V. Fabrichnikov, ²L. Yu. Morozova

TISSUE-TYPE PLASMINOGEN ACTIVATOR AND PLASMINOGEN ACTIVATOR INHIBITOR-1 AS MARKERS OF ENDOTHELIAL DYSFUNCTION IN ACUTE CORONARY SYNDROME

¹Federal Almazov North-West Medical Research Centre²Sokolov Hospital № 122 of the Federal Medical and Biological Agency

РЕФЕРАТ. Целью работы явилось изучение влияния факторов повреждения сосудистой стенки (гомоцистеина, высокочувствительного С-реактивного белка, липопротеина (а) и антител к окисленным липопротеинам низкой плотности) на фибринолитическую активность сосудистого эндотелия при остром коронарном синдроме. Были получены данные, свидетельствующие об увеличении содержания тканевого активатора плазминогена и его специфического ингибитора в зависимости от тяжести заболевания. Установлена прямая корреляционная зависимость между содержанием данных эндотелиальных факторов и уровнем гомоцистеина, липопротеина (а), С-реактивного белка и антител к окисленным липопротеинам низкой плотности, что свидетельствует о развитии у больных острым коронарным синдромом гемостатической формы дисфункции эндотелия, обусловленной сочетанным воздействием данных факторов повреждения сосудистой стенки.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: дисфункция эндотелия, t-PA, PAI-1, острый коронарный синдром.

Нарушение участия эндотелия в регуляции фибринолиза является важным звеном в патогенезе многих заболеваний, в том числе атеросклероза, и оказывает существенное влияние на динамику тромбоза. К эндотелиальным факторам, влияющим на фибринолиз, относятся тканевой активатор плазминогена (t-PA) и его специфический ингибитор PAI-1. Имеются данные, что повышенное содержание t-PA у больных с нестабильной стенокардией связано с худшим течением болезни [4, 5]. Высокий уровень PAI-1 при остром коронарном синдроме сопряжен со сниженной фибринолитической активностью [1, 3, 7, 8].

При ряде патологических процессов и заболеваний, отличающихся по этиологии и механизмам

SUMMARY. The aim of the work was to study the influence of factors of damage of the vascular wall (homocysteine, high-sensitivity C-reactive protein, lipoprotein (a) and antibodies to oxidized low-density lipoprotein) in the fibrinolytic activity of vascular endothelium in acute coronary syndrome. Data were obtained, indicating an increase in the content of tissue plasminogen activator and plasminogen activator inhibitor-1, depending on the severity of the disease. A direct correlation between the content of these endothelial factors and the level of homocysteine, lipoprotein (a), C-reactive protein and antibodies to oxidized low-density lipoprotein, which shows the development in patients with acute coronary syndrome hemostatic form of endothelial dysfunction caused by the combined effects of these factors damage vascular wall.

KEY WORDS: endothelial dysfunction, t-PA, PAI-1, acute coronary syndrome.

развития наряду с общей направленностью изменения содержания в крови эндотелиальных тромборегуляторов имеются особенности, характерные для определенных заболеваний и коррелирующие с различными факторами, повреждающими сосудистую стенку. Исследования, посвященные изучению влияния факторов повреждения сосудистой стенки (гомоцистеина, высокочувствительного СРБ (вчСРБ), липопротеина (а) и антител к окЛПНП) на фибринолитическую активность сосудистого эндотелия при остром коронарном синдроме, немногочисленны, результаты их нередко противоречивы, что и послужило основанием для данной работы.

Материалы и методы

Было обследовано 190 больных острым коронарным синдромом (ОКС), средний возраст которых составил $59,8 \pm 10,5$ года. Все больные были распределены на две группы, сопоставимые по полу, возрасту, основным традиционным факторам риска и осложнениям атеросклероза разной локализации. В 1-ю группу вошли 107 пациентов с нестабильной стенокардией (НС), во 2-ю – 83 больных острым инфарктом миокарда (ИМ) (из них у 67 отмечался ИМ без подъема сегмента ST (БП ST) и у 16 – с подъемом ST (СП ST)). Содержание липопротеина (а) и вЧСРБ определяли на биохимическом автоанализаторе RX Imola (фирма Randox, Великобритания) с помощью метода иммунотурбидиметрии. Использовались реактивы этой же фирмы.

Уровень гомоцистеина в крови определяли методом иммунохемилюминесценции на автоматическом анализаторе ACS 180 plus (фирма Bayer, Германия). Использовались реактивы этой же фирмы.

Для выявления антител к оКЛПНП использовали тест-систему для иммуноферментного анализа ImmuLisa anti-oxLDL Antibody Kit (IMMCO, США). Уровень t-PA изучали с помощью иммуноферментного анализа (ИФА) (Asserachrom t-PA Diagnostica Stago, Австрия). Содержание PAI-1 измеряли с помощью метода хромогенных субстратов (PAI-Chromogen Diagnostica Stago, Австрия). Исследования выполнялись на автоматическом иммуноферментном анализаторе ELx 800 (фирма BIO-TEK INSTRUMENTS, США).

Кровь для исследования забирали в первые 72 часа после дестабилизации клинического состояния.

Статистическую обработку данных проводили с помощью программы STATISTICA/w6.0 фирмы StatSoft, Inc. (США).

Результаты исследования и их обсуждение

В таблице 1 представлены результаты исследования содержания антигена t-PA и PAI-1 при ОКС и в контрольной группе.

Таблица 1

Содержание антигена t-PA и PAI-1 у больных ОКС и в контрольной группе, М ± m

Исследуемые показатели	Контроль N = 34	Больные с нестабильной стенокардией N = 107	Больные с острым инфарктом миокарда N = 83
Антиген t-PA, нг/мл	7,1 ± 2,16	18,9 ± 3,28*	29,7 ± 2,63**
PAI-1, Ед/мл	4,1 ± 1,14	7,2 ± 2,02*	13,5 ± 2,16**

Примечание: * – результат статистически достоверно отличается от контроля ($p < 0,05$);

** – результат статистически достоверно отличается между группами больных ($p < 0,05$)

Как видно из данных, представленных в таблице 1, у больных с ОКС отмечается достоверное как по сравнению с контролем, так и между группами больных увеличение в крови содержания антигена t-PA и PAI-1.

Установлено, что уровень антигена t-PA был повышен у 159 из 190 (83,6%) больных с ОКС (92 из 107 пациентов (85,9%) с нестабильной стенокардией и 67 из 83 (80,7%) – с острым инфарктом миокарда); повышение содержания PAI-1 отмечалось у 55 (28,9%) больных (у 29 (27,1%) – с нестабильной стенокардией и у 26 (31,3%) – с острым инфарктом миокарда). Одновременное повышение содержания антигена t-PA и PAI-1 наблюдалось у 19 (10%) больных (из них у 9 (8,4%) пациентов с нестабильной стенокардией и у 10 (12%) – с острым инфарктом миокарда).

У 31 (16,3%) пациента содержание антигена t-PA было в норме. Нормальное содержание PAI-1

отмечалось у 135 (71%) больных ОКС. Определенное в крови факторов повреждения сосудистой стенки является косвенным методом оценки выраженности эндотелиальной дисфункции. Было установлено, что при остром коронарном синдроме отмечается достоверное ($p < 0,05$) увеличение содержания гомоцистеина, липопротеина (а), вЧСРБ и антител к оКЛПНП в зависимости от сочетанного повышения данных факторов эндотелиального повреждения в крови.

Так, при повышении одного и двух повреждающих факторов уровень гомоцистеина составил $15,7 \pm 2,96$ мкмоль/л и $15,9 \pm 2,12$ мкмоль/л, трех – $17,2 \pm 3,19$ мкмоль/л и четырех – $19,6 \pm 3,41$ мкмоль/л. Уровень липопротеина (а) при повышении в крови больных ОКС одного или двух факторов эндотелиального повреждения составил $24,6 \pm 3,65$ мг/дл и $26,2 \pm 3,27$ мг/дл соответственно. При одновремен-

ном повышении трех и четырех повреждающих факторов отмечалось достоверное увеличение его концентрации в крови ($29,9 \pm 4,12$ мг/дл и $32,4 \pm 3,87$ мг/дл соответственно, $p < 0,05$). Уровень вЧСРБ при повышении нескольких факторов эндотелиального повреждения также увеличивался, его содержание составило $1,9 \pm 0,35$ мг/л при гипергомоцистеинемии, $2,5 \pm 0,72$ мг/л при повышении двух факторов, $4,7 \pm 1,21$ мг/л – трех и $5,9 \pm 1,62$ мг/л – четырех ($p < 0,05$). У больных с гипергомоцистеинемией уровень антител к окЛПНП составил $21,8 \pm 3,91$ МЕд/мл, при повышении двух факторов – $24,4 \pm 3,76$ МЕд/мл, трех – $29,2 \pm 4,73$ МЕд/мл и четырех факторов, повреждающих эндотелий – $32,6 \pm 4,52$ МЕд/мл ($p < 0,05$).

Была установлена прямая корреляционная зависимость между содержанием t-PA, PAI-1 и уров-

нем медиаторов эндотелиального повреждения гомоцистеином ($r = 0,87$ и $r = 0,91$, $p < 0,05$), вЧСРБ ($r = 0,83$ и $r = 0,88$, $p < 0,05$), липопротеином (a) ($r = 0,82$ и $r = 0,87$, $p < 0,05$) и антителами к окЛПНП ($r = 0,8$ и $r = 0,79$, $p < 0,05$).

Распределение больных ОКС с повышенным и нормальным содержанием t-PA и PAI-1 в зависимости от одновременного повышения медиаторов повреждения эндотелия представлено на рисунке 1.

Было установлено, что из 64 пациентов с повышенным содержанием гомоцистеина в крови нормальный уровень t-PA и PAI-1 отмечался у 14 (21,8%) больных, повышение только t-PA – у 32 (50%), PAI-1 – у 16 (25%) больных и одновременное увеличение данных маркеров – у 2 (3,1%) пациентов. При повышении двух медиаторов повреждения эндотелия нормальный уровень t-PA и PAI-1 был у 3 (5,5%)

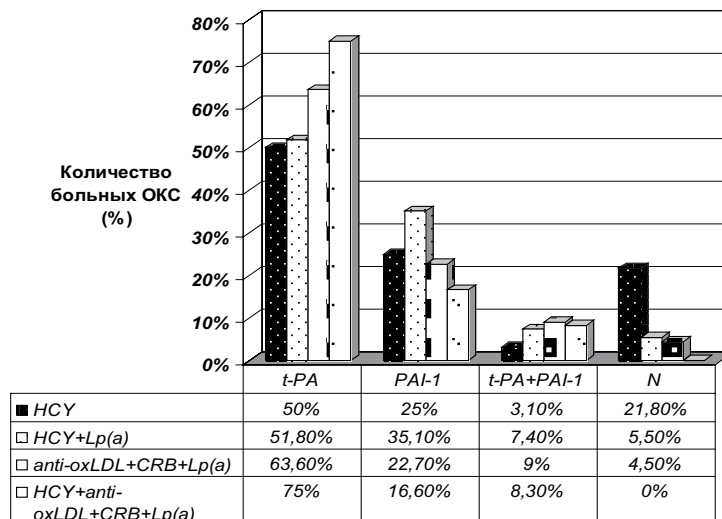


Рис. 1. Распределение больных ОКС с повышенным и нормальным содержанием t-PA и PAI-1 в зависимости от одновременного повышения медиаторов повреждения эндотелия

больных, повышение только t-PA наблюдалось у 28 (51,8%), PAI-1 – у 19 (35,1%) больных и одновременное увеличение данных маркеров отмечалось у 4 (7,4%) пациентов. При повышении трех медиаторов повреждения эндотелия нормальный уровень t-PA и PAI-1 присутствовал у 1 (4,5%) больного, повышение только t-PA отмечалось у 14 (63,6%), PAI-1 – у 5 (22,7%) больных и одновременное увеличение данных маркеров – у 2 (9%) пациентов. При повышении четырех медиаторов повреждения эндотелия нормальных показателей t-PA и PAI-1 не наблюдалось, повышение только t-PA отмечалось у 9 (75%), PAI-1 – у 2 (16,6%) больных и одновременное увеличение данных маркеров – у 1 (8,3%) пациента.

Полученные результаты свидетельствуют, что при повышении в крови одного (гомоцистеина)

и двух (гомоцистеина и липопротеина (a)) медиаторов количество пациентов с повышенным содержанием t-PA практически не изменялось. Значительное увеличение числа больных с высоким уровнем данного показателя отмечалось при одновременном повышении в крови трех и четырех факторов, повреждающих эндотелий. Наблюдалось увеличение количества пациентов с повышенным содержанием PAI-1 при повышении в крови гомоцистеина и липопротеина (a). Однако при одновременном повышении трех и четырех факторов, повреждающих эндотелий, отмечалось уменьшение количества больных ОКС с высоким уровнем данного показателя. Вместе с тем в зависимости от одновременного повышения в крови нескольких медиаторов повреждения эндотелия

наблюдалось увеличение количества больных с повышенным содержанием комплекса t-PA – PAI-1. У 21,8% пациентов с повышенным уровнем гомоцистеина содержание t-PA и PAI-1 находилось в пределах нормы. При одновременном повышении двух, трех и четырех факторов повреждения отмечалось уменьшение числа больных с нормальным содержанием данных показателей.

На рисунках 2 и 3 представлены данные о содержании t-PA и PAI-1 при ОКС в зависимости от одновременного повышения нескольких медиаторов повреждения эндотелия.

В зависимости от одновременного повышения медиаторов эндотелиального повреждения уровень антигена t-PA составил $12,6 \pm 2,24$ нг/мл при повышении двух показателей, $22,8 \pm 3,42$ нг/мл –

трех и $29,4 \pm 3,71$ мкмоль/л – четырех факторов. В случае увеличения в крови только гомоцистеина его содержание составило $8,75 \pm 1,67$ нг/мл (рис. 2). Нарастание концентрации антигена t-PA при повышении трех и четырех медиаторов повреждения эндотелия и носило достоверный характер ($p < 0,05$).

Уровень PAI-1 при повышении в крови больных ОКС одного, двух и трех медиаторов эндотелиального повреждения составил $8,2 \pm 2,55$ Ед/мл, $10,6 \pm 2,37$ Ед/мл и $11,8 \pm 3,29$ Ед/мл соответственно. При одновременном повышении четырех повреждающих факторов отмечалось достоверное увеличение содержания PAI-1 в крови, которое составило $12,5 \pm 3,62$ Ед/мл, ($p < 0,05$) (рис. 3). У 5 из 38 больных ОКС с нормальным содержанием медиаторов

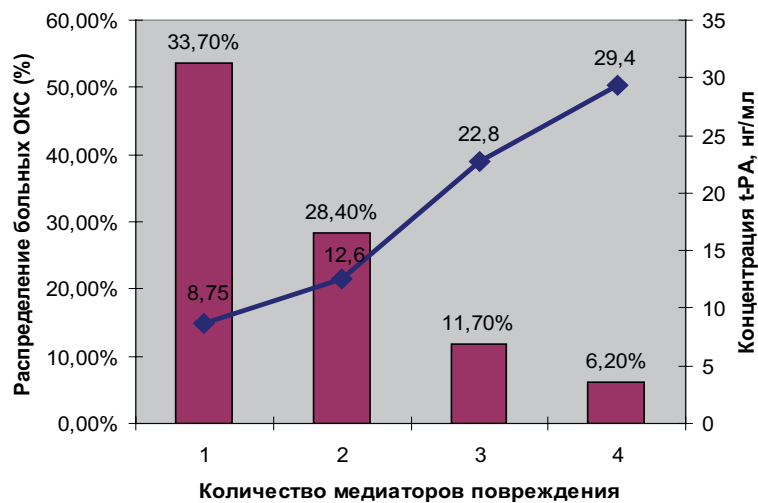


Рис. 2. Содержание антигена t-PA при ОКС в зависимости от одновременного повышения нескольких медиаторов повреждения эндотелия

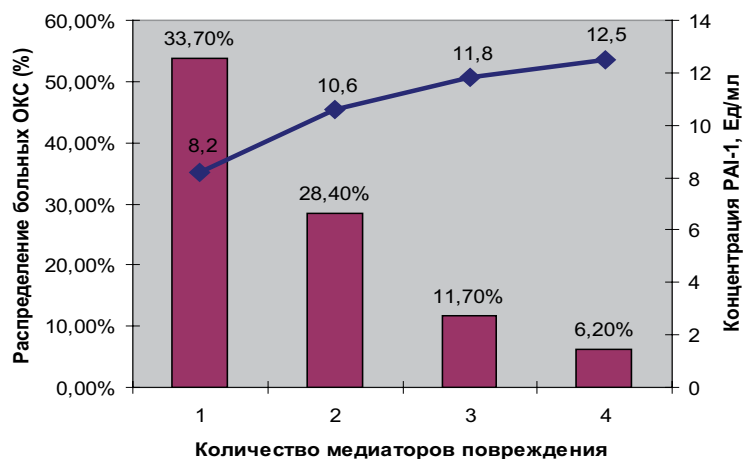


Рис. 3. Содержание PAI-1 при ОКС в зависимости от одновременного повышения нескольких медиаторов повреждения эндотелия

повреждения эндотелия отмечалось повышенное содержание в крови антигена t-PA. Полученные данные свидетельствуют, что увеличение содержания при остром коронарном синдроме антигена t-PA и его специфического ингибитора является следствием изменения фибринолитических свойств эндотелия в результате сочетанного воздействия медиаторов повреждения сосудистой стенки (гомоцистеина, липопротеина (а), вЧСРБ и антител к окЛПНП).

Несмотря на то, что повышение активности t-PA при ОКС представляется полезным (увеличивается вероятность лизиса тромба), существуют данные о том, что повышенное содержание t-PA у больных с нестабильной и стабильной стенокардией сопряжено с худшим течением болезни [2, 6].

Известно, что t-PA высвобождается из эндотелия в кровь под действием катехоламинов, гистамина, тромбина, активированных фрагментов системы комплемента, цитокинов и вазопрессина.

При острой ишемии миокарда адаптивный эффект стрессорного воздействия трансформируется в эффект повреждающий, степень выраженности которого определяется нарастанием в крови антигена t-PA, максимальное повышение которого отмечается при субэндокардиальной ишемии миокар-

да. Это позволяет расценивать данный показатель как предиктор неблагоприятного прогноза в плане развития у больных с инфарктами без подъема сегмента ST повторных инфарктов.

В литературе есть данные, что повышенная активность PAI-1 обнаружена у больных с НС, у которых документировано внутрикoronарное тромбообразование [9]. Это свидетельствует о роли определения PAI-1 в качестве маркера ОКС, обусловленного повреждением атеросклеротической бляшки и развитием тромбообразования. Наиболее вероятно, что повышение антигена t-PA при ОКС может являться следствием активации стресс-реализующей системы, что подтверждается увеличением содержания антигена t-PA в крови больных с нормальным содержанием медиаторов повреждения эндотелия, а увеличение PAI-1 – одним из проявлений реакции острой фазы при данном заболевании.

Таким образом, значительное нарастание концентрации антигена t-PA и PAI-1 у больных ОКС с повышенным содержанием в крови липопротеина (а), вЧСРБ и антител к ок-ЛПНП свидетельствует о роли данных медиаторов эндотелиального повреждения в развитии гемостатической формы дисфункции эндотелия.

ЛИТЕРАТУРА

1. Activated protein C attenuates coagulation-associated over-expression of fibrinolytic activity by suppressing the thrombin-dependent inactivation of PAI-1 / T. Urano, F. J. Castellino, H. Ihara [et al.] // *J. Thromb. Haemost.* – 2003. – Vol. 1, № 12. – P. 2615–2620.
2. Alu-repeat polymorphism in the gene coding for tissue-type plasminogen activator (t-PA) and risk of myocardial infarction among middle-aged men / P. M. Ridker, M. T. Baker, C. H. Hennekens [et al.] // *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* – 1997. – Vol. 17, № 9. – P. 1687–1690.
3. Clearance of tissue plasminogen activator (TPA) and TPA/plasminogen activator inhibitor type 1 (PAI-1) complex relationship to elevated TPA antigen in patients with high PAI-1 activity levels / W. L. Chandler, M. C. Alessi, M. F. Aillaud [et al.] // *Circulation.* – 1997. – Vol. 96, № 3. – P. 761–768.
4. Endogenous tissue-type plasminogen activator and risk of myocardial infarction / P. M. Ridker, D. E. Vaughan, M. J. Stampfer [et al.] // *Lancet.* – 1993. – Vol. 341. – P. 1165–1168.
5. High plasminogen activator inhibitor and tissue plasminogen activator levels in plasma precede a first acute myocardial infarction in both men and women. Evidence for the fibrinolytic system as an independent primary risk factor / A. M. Thøgersen, J. H. Jansson, K. Boman [et al.] // *Circulation.* – 1998. – Vol. 98, № 21. – P. 2241–2247.
6. Jansson J. H., Olofsson B. O., Nilsson T. K. Predictive value of tissue plasminogen activator mass concentration on long-term mortality in patients with coronary artery disease. A 7-year followup // *Circulation.* – 1993. – Vol. 88. P. 2030–2034.
7. Localization and production of plasminogen activator inhibitor-1 in human healthy and atherosclerotic arteries / F. Lupu, G. E. Bergonzelli, D. A. Heim [et al.] // *Arterioscler. Thromb.* – 1993. – № 13. – P. 1090.
8. PAI-1 4G/5G polymorphism and coronary artery disease risk: a meta-analysis / Z. Liang, W. Jiang, M. Ouyang [et al.] // *Int J Clin Exp Med.* – 2015. – Vol. 8, № 2. – P. 2097–2107.
9. Plasminogen activator inhibitor-1 promoter 4G/5G genotype and plasma levels in relation to a history of myocardial infarction in patients characterized by coronary angiography / N. Ossei-Gerning, M. W. Mansfield, M. H. Stickland [et al.] // *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* – 1997. – Vol. 17, № 1. – P. 33–36.

УДК 617.741-004.1-089-06

СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА СИНДРОМ ИРВИНА – ГАССА (ПСЕВДОФАКИЧНЫЙ КИСТОЗНЫЙ МАКУЛЯРНЫЙ ОТЕК)

Д. В. Черепов, А. П. Апякин, Н. И. Егорова
ФГБУЗ «Клиническая больница № 122 имени Л. Г. Соколова
Федерального медико-биологического агентства»

D. V. Cherepov, A. P. Apaykin, N. I. Egorova

MODERN VIEW OF THE IRVINE – GASS SYNDROME (PSEUDOPHACIK CYSTOIDS MACULAR EDEMA)

Sokolov' Hospital № 122 of the Federal Medical and Biological Agency

РЕФЕРАТ. В данной статье представлены современные взгляды на этиологию, патогенез и описаны новейшие методы терапии синдрома Ирвина – Гасса, также известного как псевдофакичный кистозный макулярный отек.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: синдром Ирвина – Гасса, патогенез, современные методы лечения.

SUMMARY. This article presents current views on the etiology, pathogenesis and describes modern methods of treatment Irvine – Gass syndrome, also known as pseudophacik cystoid macular edema.

KEY WORDS: Irvine – Gass syndrome, pathogenesis, etiology, modern methods of treatment.

Псевдофакичный кистозный макулярный отек (ПФКМО) – это безболезненное состояние, при котором выявляется припухлость и утолщение центральной зоны сетчатки – макулы (зоны желтого пятна). Проявляется обычно нечеткостью и размытостью центрального зрения. Менее часто бывают метаморфозии, микропсии, выпадение поля зрения и светобоязнь. Данное состояние является одним из самых распространенных причин потери зрения после операции по удалению катаракты [11, 24].

Классификация

В клинической практике офтальмологов выделяют следующие виды ПФКМО [11]:

- ПФКМО, визуализирующийся по данным ангиографии
 - Клинический ПФКМО, характеризующийся снижением остроты зрения
 - Острый ПФКМО, наблюдаемый в течение первых 6 месяцев после операции
 - Хронический ПФКМО, продолжающийся более 6 месяцев
- Также в некоторых источниках имеется классификация по данным ОСТ [5]

Частота встречаемости [7, 11]:

- ПФКМО, визуализирующийся по данным ангиографии после интракапсулярной экстракции катаракты, – до 60%
- ПФКМО, визуализирующийся по данным ангиографии после экстракапсулярной экстракции катаракты, – от 15% до 30%

- Клинический ПФКМО после факоэмульсификации катаракты через небольшой разрез – от 0,1% до 2,35%.

Факоэмульсификация и хирургия катаракты через микро разрезы существенно снизили заболеваемость ПФКМО, но из-за увеличения количества операций, выполненных методом факоэмульсификации с использованием микро разрезов, встречаемость данного состояния все же остается высокой. Обычно послеоперационный ПФКМО довольно быстро проходит самостоятельно без последствий. Но при хроническом или часто рецидивирующем ПФКМО может пострадать центральное зрение, что чаще всего вызвано повреждением фоторецепторов из-за нарушения их трофики, или чисто механическим формированием ламеллярного макулярного разрыва из-за увеличения объема отека.

История

В 1953 году американский офтальмолог Ирвин (Irvine A. Ray) описал кистозный макулярный отек (СМЕ), который возник после операции по удалению катаракты [15]. Впоследствии Гасс и Нортон (Gass J. D., Norton E. W.), изучали переменные характеристики новой болезни с помощью флуоресцентной ангиографии [4, 12]. КМО, появившийся после операции экстракции катаракты, назвали синдромом Ирвина – Гасса.

Патогенез

Патогенез синдрома Ирвина – Гасса считается мультифакториальным. Тем не менее важнейши-

ми в этиологии являются медиаторы воспаления, которые активируются в водных и гелеобразных субстанциях глаза после хирургических манипуляций. Синдром Ирвина – Гасса наиболее вероятно вызывается высвобождением цитокинов в ответ на операционную рану, которая активирует клетки воспаления.

Примерно такой же каскад реакций возникает при разрыве задней капсулы с повреждением передней пограничной мембраны стекловидного тела, его грыжевидным выпячиванием и возможным формированием витреомакулярной тракции. Эти молекулы разрушают гематофтальмический барьер и приводят к повышению проницаемости капилляров [6]. Эозинофильный транссудат накапливается во внешнем и внутреннем плексиформном слое сетчатки, образуя полости (кисты), которые, в свою очередь, постепенно сливаясь, увеличивают объем ПФКМО [11]. При хроническом ПФКМО может сформироваться ламеллярный макулярный разрыв.

При воспалительной реакции происходит синтез фосфолипазы, которая высвобождает арахидоновую кислоту. Она, в свою очередь, под воздействием циклооксигеназы преобразуется в простагландины. Простагландины вызывают нарушения гематофтальмического барьера, такие как расширение сосудистой стенки, повышение проницаемости капилляров, снижение насосной функции пигментного эпителия сетчатки.

Другим продуктом распада арахидоновой кислоты является фермент липоксигеназа, которая поочередно превращает арахидоновую кислоту в лейкотриен (гематотоксический агент). Однако роль липоксигеназы в появлении КМО до сих пор не ясна, ни одно из специально блокирующих липоксигеназу лекарственных средств значительно не повлияло на динамику КМО.

Факторы риска

Исходя из этиологических факторов можно выделить следующие подгруппы:

Хирургические осложнения [8]

- Грыжа стекловидного тела
- Ущемление СТ в разрезах
- Витрэктомия неразрушенных фрагментов хрусталика

- Травмы радужки

- Разрыв задней капсулы

- Дислокация интраокулярной линзы

- Ранняя послеоперационная капсулотомия

- Использование интраокулярных линз с фиксацией к радужке

- Передне-камерные интраокулярные линзы.

Диабетический макулярный отек

Диабет вносит в хирургию катаракты свои особенности. Исторически считалось, что хирургия катаракты ускоряет прогрессирование диабетической ретинопатии (ДР), но последние перспективные исследования не подтверждают эту теорию [2, 3, 21, 22].

Однако послеоперационный отек макулы, как правило, развивается в тех случаях, где в анамнезе имелся диабетический макулярный отек [2, 3, 16].

Увеит

Хирургия катаракты у пациентов с увеитом считается процедурой очень высокого риска осложнений. Тем не менее появление современных хирургических методик позволяет пациентам с увеитом, у которых часто развивается пресенильная катаракта, иметь возможность быть прооперированными.

Лечение

Лечение КМО зависит от его этиологии, но существуют некоторые общие принципы медикаментозной терапии.

Стероиды

Кортикостероиды обладают прямой способностью к блокировке фосфолипазы, нарушению образования простагландинов и лейкотриенов. Они являются первым средством во многих случаях развития КМО. Их можно применять местно и перорально, также можно вводить в стекловидное тело или в субтеноновое пространство [1, 4, 9]. Однако у кортикостероидов есть много побочных эффектов, таких как ускорение дифференцировки клеток хрусталика (ускорение созревания катаракты) и повышение ВГД.

Нестероидные противовоспалительные средства (НПВС)

НПВС блокируют циклооксигеназу и могут быть использованы как в лечении, так и в профилактике КМО после фактоэмульсификации. Эти препараты получили большое распространение за счет того, что они не вызывают побочных действий, характерных для стероидов.

Проведено многоцентровое исследование пациентов с афакичным или псевдоафакичным КМО, которое статистически доказало значимое улучшение зрения при местном применении кеторолака [3].

Новые НПВС, такие как бромфенак (подавляет циклооксигеназу 1 и 2), можно закапывать однократно. Такая возможность позволяет улучшить качество жизни пациента.

Непафенак является уникальным препаратом для профилактики синдрома Ирвина – Гасса, так как он является пролекарством амфенака и активируется только после диффузии в стекловидное тело, скорость которой у него максимальна по сравнению с другими глазными НПВС. Внутриглазные гидролазы превращают непафенак в активную форму – амфенак. Амфенак блокирует циклооксигеназу 1 и 2.

Также следует отметить, что совместное использование кортикостероидов и НПВС позволяет добиться более хорошего результата, чем при использовании монотерапии. Данное явление обусловлено синергирующим действием данных лекарственных средств [17].

Ингибиторы карбоангидразы (ИКА)

Пигментный эпителий сетчатки играет важную роль в поддержании гематофтальмического барьера, препятствуя избытку жидкости как внутриклеточной, так и внеклеточной. Фермент карбоангидраза присутствует на апикальной и базальной клеточной стенке ПЭ. Ацетазоламид повышает насосную функцию ПЭ, что облегчает транспорт жидкости через него.

Антиваскулярный эндотелиальный фактор роста (anti-VEGF)

Anti-VEGF терапия хорошо себя зарекомендовала при лечении КМО, вызванного ВМД и сахарным диабетом. Некоторые врачи использовали бевацизумаб в лечении ПФКМО с ретроспективным подтверждением разрешения отека. Однако роль фактора сосудистого роста в механизме синдрома Ирвина – Гасса на сегодняшний день не ясна [10].

Хирургическое лечение

YAG лазерное лизирование тяжелой стекловидного тела может быть использовано при ущемлении его в роговичной ране.

Субтотальная витрэктомия приводит к значительной положительной динамике за счет [20]:

- удаления тяжелой стекловидного тела из операционной раны, устранения ущемления грыжи СТ в зрачке;
- пилинга задней гиалоидной мембраны в проекции макулярной зоны при витреоретинальном тракционном синдроме и в случае хронического резистентного к лечению ПФКМО;
- пилинга эпиретинальной мембраны при ПФКМО;
- удаления медиаторов воспаления из стекловидного тела;
- удаление пропущенных фрагментов хрусталика;
- репозиции дислоцированной или вывихнутой ИОЛ.

Существует множество работ, сообщающих о разрешении КМО (афакичного, псевдоафакичного, хронического и увеального) после субтотальной витрэктомии. Также некоторые хирурги советуют во время субтотальной витрэктомии проводить одномоментный пилинг внутренней пограничной мембраны и эпиретинального фиброза [18].

ЛИТЕРАТУРА

1. Астахов С. Ю., Гобеджишвили М. В. / Послеоперационный макулярный отек, синдром Ирвина – Гасса // Клиническая офтальмология. – 2010. – Т. 11, № 1. – С. 5–8.
2. Клинико-морфологические особенности изменений макулы у больных сахарным диабетом после факоэмульсификации катаракты / В. В. Егоров, А. В. Егорова, Г. П. Смолякова [и др.] // Вестник офтальмологии. – 2008. – № 4. – С. 22–25.
3. Сравнительная оценка различных методов диагностики диабетического макулярного отека / Ф. Е. Шадричев, Ю. С. Астахов, Н. Н. Григорьева [и др.] // Вестник офтальмологии. – 2008. – № 4. – С. 25–28.
4. A comparison of retrobulbar versus sub-Tenon's corticosteroid therapy for cystoid macular edema refractory to topical medications / A. B. Thach, P. U. Dugel, R. J. Flindall [et al.] // Ophthalmology. – 1997. – Vol. 104 (12). – P. 2003–2008.
5. A method of reporting macular edema after cataract surgery using optical coherence tomography / S. J. Kim, M. L. Belair, N. M. Bressler [et al.] // Retina – 2008. – Vol. 28 (6). – P. 870–876.
6. Benitah N. R., Arroyo J. G. Pseudophakic cystoid macular edema // Int. Ophthalmol. Clin. – 2010. – Vol. 50 (1). – P. 139–153.
7. Clinical pseudophakic cystoid macular edema. Risk factors for development and duration after treatment / B. A. Henderson, J. Y. Kim, C. S. Ament [et al.] // J. Cataract. Refract. Surg. – 2007. – Vol. 33 (9). – P. 1550–1558.
8. Cohen S. M., Davis A., Cukrowski C. Cystoid macular edema after pars plana vitrectomy for retained lens fragments // J. Cataract. Refract. Surg. – 2006. – Vol. 32 (9). – P. 1521–1526.
9. Effect of intravitreal triamcinolone acetonide injection on central macular thickness in diabetic patients having phacoemulsification / H. F. Ahmadabadi, M. Mohammadi, H. Beheshtnejad [et al.] // J. Cataract. Refract. Surg. – 2010. – Vol. 36 (6). – P. 917–922.
10. Efficacy of intravitreal bevacizumab in treating postoperative pseudophakic cystoid macular edema / M. S. Spitzer, F. Ziemssen, E. Yoeruek // J. Cataract. Refract. Surg. – 2008. – Vol. 34 (1). – P. 70–75.
11. Flach A. J. The incidence, pathogenesis and treatment of cystoid macular edema following cataract surgery // Trans. Am. Ophthalmol. Soc. – 1998. – Vol. 96. – P. 557–634.
12. Gass J. D. M., Norton E. W. D. Cystoid macular edema and papilledema following cataract fckLR extraction // Arch. Ophthalmol. – 1966. – Vol. 76. – P. 646–661.
13. Gass J. D. M., Norton E. W. D. Fluorescein studies of patients with macular edema and fckLR papilledema following cataract extraction // Trans. Am. Ophthalmol. Soc. – 1966. – Vol. 64. – P. 232–249.
14. Improvement in visual acuity in chronic aphakic and pseudophakic cystoid macular edema after treatment with topical 0,5% ketorolac tromethamine / A. J. Flach, L. M. Jampol, D. Weinberg [et al.] // Am. J. Ophthalmol. – 1991. – Vol. 112 (5). – P. 514–519.

15. Irvine S. R. A newly defined vitreous syndrome following cataract surgery // *Am. J. Ophthalmol.* – 1953. – Vol. 36. – P. 599–619.
16. Jiramongkolchai K., Lalezary M., Kim S. J. Influence of previous vitrectomy on incidence of macular edema after cataract surgery in diabetic eyes // *Br. J. Ophthalmol.* – 2011. – Vol. 95 (4). – P. 524–529.
17. Ketorolac versus prednisolone versus combination therapy in the treatment of acute pseudophakic cystoid macular edema / J. S. Heier, T. M. Topping, W. Baumann [et al.] // *Ophthalmology.* – 2000. – Vol. 107 (11). – P. 2034–2038.
18. Loewenstein A., Zur D. Postsurgical cystoid macular edema // *Dev. Ophthalmol.* – 2010. – Vol. 47. – P. 148–159.
19. Nepafenac, a unique nonsteroidal prodrug with potential utility in the treatment of trauma-induced ocular inflammation: I. Assessment of anti-inflammatory efficacy / D. A. Gamache, G. Graff, M. T. Brady [et al.] // *Inflammation.* – 2000. – Vol. 24 (4). – P. 357–370.
20. Pars plana vitrectomy for chronic pseudophakic cystoid macular edema / J. W. Harbour, W. E. Smiddy, P. E. Rubsamen [et al.] // *Am. J. Ophthalmol.* – 1995. – Vol. 120 (3). – P. 302–307.
21. Rashid S., Young L. H. Progression of diabetic retinopathy and maculopathy after phacoemulsification surgery // *Int. Ophthalmol. Clin.* – 2010. – Vol. 50 (1). – P. 155–166.
22. Shah A. S., Chen S. H. Cataract surgery and diabetes // *Curr. Opin. Ophthalmol.* – 2010. – Vol. 21 (1). – P. 4–9.
23. Sivaprasad S., Bunce C., Crosby-Nwaobi R. Non-steroidal anti-inflammatory agents for treating cystoid macular oedema following cataract surgery // *Cochrane Database Syst. Rev.* – Feb 15 2012. – 2. – CD004239.
24. Yonekawa Y., Kim I. K. Pseudophakic cystoid macular edema // *Curr. Opin. Ophthalmol.* – 2012. – Vol. 23 (1). – P. 26–32.

УДК 16.367-073.756.8

МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНАЯ ТОМОГРАФИЯ В ЛУЧЕВОЙ ДИАГНОСТИКЕ ОБСТРУКЦИИ ДИСТАЛЬНОГО ОТДЕЛА ОБЩЕГО ЖЕЛЧНОГО ПРОТОКА

В. А. Ратников, С. К. Скульский

ФГБУЗ «Клиническая больница имени Л. Г. Соколова Федерального медико-биологического агентства»

V. A. Ratnikov, S. K. Skulski

MRI OF DIAGNOSIS OBSTRUCTION OF THE DISTAL PART OF THE COMMON BILE DUCT

Sokolov' Hospital № 122 of the Federal Medical and Biological Agency

РЕФЕРАТ. В статье изложены материалы лучевого обследования 144 пациентов с билиарной гипертензией, связанной с обструкцией дистального отдела общего желчного протока. У 95 пациентов в основе билиарной гипертензии были доброкачественные изменения, у 45 пациентов – злокачественные изменения. Магнитно-резонансная томография позволяет получать наиболее полную информацию состояния органов гепатопанкреатодуоденальной зоны. Также «рассмотрены» возможности таких методов диагностики, как ультразвуковое исследование, эндоскопическая ультрасонография, компьютерная томография, эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: магнитно-резонансная томография, МР-холангиопанкреатография, билиарная гипертензия.

SUMMARY. In the article there are 144 cases radiological patient examinations with biliary dilatation due to the obstruction of the distal part of the common bile duct. In 95 cases biliary dilatation was as a result of the benign disease and in 45 cases – malignant disease. MRI let us receive the most complete information about the hepatobiliary system. Ultrasound, endoscopic ultrasonography, computed tomography, endoscopic retrograde cholangiopancreatography were also employed.

KEY WORDS: magnetic resonance imaging, MR-cholangiopancreatography, biliary hypertension.

Введение

Заболевания гепатопанкреатобилиарной системы представляют собой актуальную клиническую проблему поскольку частота их встречаемости неуклонно растет (Григорьева И. Н. и соавт., 2007; Afdhal N. H. et al., 2011). Заболевания данного региона занимают одно из ведущих мест среди причин

нетрудоспособности и смертности (Алентьев С. А., 2010; Ратников В. А. и соавт., 2010; Federle M. P. et al., 2010).

Одним из осложнений заболеваний гепатопанкреатодуоденальной зоны является обструкция дистального отдела общего желчного протока, характеризующаяся нарушением оттока желчи

в двенадцатиперстную кишку, холангиоэктазией с развитием билиарной гипертензии. К наиболее частым причинам билиарной гипертензии относятся желчнокаменная болезнь, осложненная миграцией конкрементов из желчного пузыря в просвет общего желчного протока или первичный холедохолитиаз, стриктура терминального отдела общего желчного протока, а также опухоли желчного протока (A. Nakimi A. et al., 2007; Охотников О. И. и соавт. 2011). К парабиллярным причинам обструкции можно отнести опухоль головки поджелудочной железы, двенадцатиперстной кишки, острый и хронический панкреатит, кисту головки поджелудочной железы (Кашченко В. А. и соавт., 2009; Chung Y. E. et al., 2011; Katabathina V. S. et al., 2014).

По данным некоторых авторов ЖКБ остается наиболее распространенной патологией гепатобилиарной системы, заболеваемость в которой в популяции составляет 20% (Щёктова А. П., Котельникова Л. П., и соавт., 2013).

Среди причин билиарной гипертензии, помимо ЖКБ, интра- и экстрапротокового сужения просвета, имеют место органические изменения в виде стеноза, как правило, терминального отдела общего желчного протока. Анатомический стеноз его терминального отдела возникает вследствие воспаления, фиброза, чему часто способствует миграция микролитов, повторные эпизоды обострения хронического панкреатита (Abdallah A. A. at al., 2007; Afdhal N. H., 2011; Katabathina V. S. et al., 2014).

К развитию билиарной гипертензии могут приводить и злокачественные объемные патологические образования, развивающиеся в области терминального отдела общего желчного протока (Кузин В. С. и соавт., 2006; Addlev J., 2012). Наиболее актуальным из них является рак поджелудочной железы, составляющий 10% среди злокачественных новообразований органов пищеварения и занимающий 4-е место после опухолей

желудка, прямой и ободочной кишок (Chhibber S. et al., 2006; Addlev J., 2012). Ежегодно в России диагностируется 10–15 тысяч новых случаев рака поджелудочной железы (Давыдов М. И., 2012). К другим, менее частым опухолевым поражениям данной области, можно отнести холангиокарциному, развивающуюся из эпителия желчных протоков (Hashimoto M. et al., 2007), а также рак большого дуоденального сосочка, составляющий около 3% опухолей желудочно-кишечного тракта (Грачева Н. А., 2006).

В целом история вопроса диагностики билиарной гипертензии непосредственно связана с успехами клиническо-инструментальной и, особенно, лучевой диагностики.

Цель исследования

Улучшение эффективности лучевой диагностики билиарной гипертензии, связанной с обструкцией дистального отдела общего желчного протока, путем использования комплексной магнитно-резонансной томографии.

Материалы и методы исследования

Для реализации цели и задач исследования в период с 2009 по 2014 год проведено клинико-лучевое обследование 144 пациентов с билиарной гипертензией, связанной преимущественно с патологическими изменениями в области дистального отдела общего желчного протока. 15 человек без патологии гепатопанкреатодуоденальной зоны составили контрольную группу. Возраст пациентов находился в диапазоне от 21 до 88 лет (средний возраст составил 63,3%), при этом женщин было 81 (56,3%), мужчин – 63 (43,7%).

На основании анализа пациенты были разделены на две группы в зависимости от типа билиарной обструкции. Первую группу составили 95 (66%) пациентов с доброкачественной билиарной гипертензией,

Таблица 1

Сведения об объеме лучевых методов и методик исследования, n, %

Лучевая методика диагностики	Количество пациентов			
	Основная группа		Контрольная группа	
	Абсолютн.	%	Абсолютн.	%
Трансабдоминальное ультразвуковое исследование (УЗИ)	144	100	15	100
Магнитно-резонансная томография (МРТ) и/или магнитно-резонансная холангиопанкреатография (МРХПГ)	144	100	15	100
Эндоскопическая ультрасонография (ЭУС)	47	32,6	2	13,3
Эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография (ЭРХПГ)	55	38,2	–	–
Мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ)	11	7,6	8	53

Таблица 2

Сведения о методиках МРТ, использованных при проведении исследования, n

Методики исследования	Основная группа	Контрольная группа
	n	n
Традиционная МРТ	128	15
Бесконтрастная МРХПГ	119	3
МРТ с динамическим контрастным усилением	52	4
Контрастная МРХПГ	4	1
Итого	303	23

вторую – больные со злокачественной билиарной гипертензией – 49 (34%). В первой группе больных женщины составили 49,4%, мужчины – 16,6%, а во второй группе – 6,9% и 27,1% соответственно.

Для оценки общего состояния и выявления наиболее характерных клинических проявлений заболевания все больные прошли клинико-лабораторное обследование, были осмотрены терапевтом, хирургом. Выполнено: общеклинические анализы крови и мочи, биохимическое исследование крови (в том числе определение концентрации общего билирубина и его фракций, АСТ, АЛТ), большинству пациентов выполнена ФГДС.

Всем пациентам были выполнены УЗИ и МРТ, в качестве дополнительных (уточняющих) исследований 47 пациентам выполнена эндосонография и 11 пациентам – СКТ, которые назначали с учетом наличия диагностических вопросов после проведения МР-исследования и планируемой лечебной тактики. 55 пациентам выполнена лечебно-диагностическая ЭРХПГ. Данные об объеме выполненных лучевых исследований представлены в таблице 1.

Как следует из таблицы 3, всего было выполнено 441 лучевое исследование.

Таким образом, охват каждой группы больных необходимыми клинико-биохимическими, инструментальными и лучевыми методами исследования был полноценным и достаточным для определения качественных и количественных критериев диагностики билиарной гипертензии, связанной с обструкцией дистального отдела общего желчного

протока, а также для проведения дифференциальной диагностики заболевания.

Магнитно-резонансная томография была выполнена всем обследованным пациентам (n = 144) на томографе Verio (Siemens, Германия) с индукцией магнитного поля 3 Тл. Исследование проводили с использованием традиционных импульсных последовательностей с получением T1 и T2 ВИ, в том числе с подавлением интенсивности сигнала от жировой ткани, протокола бесконтрастной холангиопанкреатографии, а также с динамическим контрастированием препаратами «Магневист» и «Примовист» (Bayer Schering Pharma, Германия).

Сочетание этих методик обеспечивает высококачественную визуализацию желчных протоков и окружающих структур с высокой контрастностью и разрешением. Всего было проведено 326 методик (табл. 2).

Клинико-лабораторные данные

Анализ историй болезней показал, что клинические проявления у обследованных больных были представлены в основном проявлениями болевого абдоминального синдрома с сопутствующими диспепсическими и астеновегетативными проявлениями. В ряде случаев присоединялись желтушность слизистых оболочек, кожного покрова, изменение цвета мочи (потемнение), кала (становился светлым), повышение температуры тела в пределах 37,0–37,4°C, кожный зуд, эпизоды тошноты и рвоты.

Таблица 3

Средние значения биохимических показателей сыворотки крови в группах больных с билиарной гипертензией

Показатели	Группа больных	
	ДБГ (n = 95)	ЗБГ (n = 49)
Общий билирубин, мкмоль/л	129,92 ± 22,1	135,46 ± 19,5
АЛТ, Е/л	225,9 ± 18,6	281,3 ± 20,3*
АСТ, Е/л	177,1 ± 23,3	255,9 ± 31,9*

Примечание: * – различия с группой больных с доброкачественной билиарной гипертензией статистически достоверны (p < 0,05).

Данные клинические признаки являются подтверждающими по отношению к проявлениям билиарной гипертензии, однако они не указывают на ее уровень и причину.

Предположить наличие билиарной гипертензии можно по клинико-лабораторным данным, но данные изменения могут быть и при гепатите, при некоторых образованиях печени и так же, как и симптомы, не указывают на уровень и причину обструкции.

Сравнительный анализ результатов общих анализов крови не выявил достоверной разницы в показателях красной крови в группах больных с билиарной гипертензией. Анализ показателей периферической крови показал, что у больных с БГ имела место тенденция к лейкоцитозу и увеличению СОЭ как показатели воспалительного процесса.

Лабораторными показателями нарушения желчеоттока были повышение уровня билирубина, цитолиза – повышение показателей уровня АЛТ и АСТ. По результатам нашего исследования у всех пациентов выявлено повышение уровня показателей холестаза – билирубина, и цитолиза – АЛТ и АСТ, представленные в таблице 3.

Из таблицы следует, что средние значения показателей цитолиза были достоверно выше в группе больных со злокачественной билиарной гипертензией.

Анализ клинико-лабораторных данных требовал уточнения причины этих изменений, в связи с чем пациентам были назначены лучевые методы диагностики.

Лучевая диагностика

Анализ данных проведенных УЗИ гепатопанкреатобилиарной зоны позволил выявить расширение общего желчного протока в 84% случаев (121 пациент) диаметром от 9 до 24 мм. Совокупность клинико-лабораторных данных при отсутствии четкой визуализации гепатикохоледоха в 16% случаях требовала проведения дальнейшего диагностического поиска. Визуализировать причину холедохостазии при УЗИ удалось в 25% случаях, из них холедохолитиаз диагностирован у 11,8%, у 2,1% – киста головки поджелудочной железы, у 1,4% – хронический панкреатит, у 7,6% – образование головки поджелудочной железы и у 2,1% – образование БДС. Размеры выявленных при холедохолитиазе конкрементов были от 4 до 22 мм (рис. 1), размеры выявленных образований были более 25 мм (рис. 2).

Диагностическая точность метода в выявлении холедохолитиаза и образования головки поджелудочной железы составила 71,5% и 83,3% соответственно.

Отсутствие подготовки пациентов, тяжесть состояния больного, наличие конкрементов размерами менее 7–8 мм и образования головки поджелудочной железы менее 25 мм снижают чувствительность метода в выявлении причины билиарной гипертензии. Также на эффективность исследования влияют мануальный навык и опыт врача.



Рис. 1. Пациент Р., 90 лет. Холедохолитиаз. УЗИ. Визуализируется незначительное расширение общего желчного протока до 8,4 мм (короткая стрелка) и наличие в нем конкремента (длинная стрелка) диаметром 11,1 см



Рис. 2. Пациент Ч., 79 лет. Ультразвуковое исследование. Образование головки поджелудочной железы. На сонограмме определяется расширение гепатикохоледоха до 16 мм (короткая стрелка), образование в проекции головки поджелудочной железы (длинная стрелка), размеры образования составили 4,6 x 3,5 мм

Чувствительность метода в выявлении расширения гепатикохоледоха, по нашим данным, составила 84%. В 16% случаях результаты УЗИ были неудовлетворительными, но клинико-лабораторные данные требовали продолжения диагностического поиска.

Низкую эффективность УЗИ в визуализации дистальных отделов гепатикохоледоха отмечают отечественные [Переходов С. Н., 2008; Гусев К. К., 2013] и зарубежные исследователи [Хофер М., 2003]. Эффективность метода в диагностике билиарной гипертензии и ее причин, связанных с обструкцией дистального отдела общего желчного протока, по данным одних авторов, не высока [Гусев К. К., 2013; Переходов С. Н., 2008], вплоть до 23,3% [Малков И. С., 2005], хотя по данным других авторов достигает 83,6% [Гарипов Р. М., 2005].

Таблица 4

Показатели диагностической эффективности МРТ в выявлении холедохолитиаза

Выявленные изменения	Результат	МРТ	Окончательный диагноз	Ложноотрицательный результат	Ложноположительный результат	Чувствительность (%)	Специфичность (%)	Точность (%)
Холедохолитиаз	присутствует	56	55	1	2	98,1	97,7	97,9
	отсутствует	88	89					

Таким образом, информативность, физиологичность метода, его доступность, быстрое получение результатов, неинвазивность, безболезненность, атравматичность, а также отсутствие противопоказаний и лучевой нагрузки позволяют использовать УЗИ как метод первичной визуализации в линейке диагностических исследований при подозрении на наличие билиарной гипертензии.

По результатам МР-исследования в группе больных с доброкачественной билиарной гипертензией обструкция общего желчного протока, связанная с холедохолитиазом, выявлена у 32 пациентов (22,2%), связанная со стриктурой терминального отдела общего желчного протока – у 27 пациентов (18,7%). Сочетание холедохолитиаза со стриктурой терминального отдела общего желчного протока выявлено у 23 пациентов (16%). У 9 пациентов (6,2%) причиной обструкции были острый панкреатит, у 4 пациентов (2,8%) – киста головки поджелудочной железы. В группе больных со злокачественной билиарной гипертензией обструкция была связана с образованием головки поджелудочной железы – 35 пациентов (24,3%), с образованием БДС – 12 пациентов (8,3%) и у 2 пациентов (2,4%) – с холангиокарциномой. Показатели диагностической эффективности МРТ в выявлении холедохолитиаза представлены в таблице 4.

Таким образом, чувствительность комплексной МРТ в диагностике холедохолитиаза составила 98,1%, специфичность – 97,7%, диагностическая точность – 97,9%. Что согласуется с данными отечественных и зарубежных авторов, демонстрирующие чувствительность на уровне 88–100%, специфичность – 89–100% [E. J. Williams, 2008; Nemant T. Patel, 2009; Paul Nikolaidis, 2014].

Конкременты у больных холедохолитиазом были единичные и множественные, размеры их составили от 4 до 22 мм (рис. 3). Крупные конкременты (более 5 мм) выявлены у 8 человек (14,5%), мелкие конкременты (менее 5 мм) – у 15 человек (34,6%), сочетание крупных и мелких конкрементов диагностировано у 28 пациентов (50,9%). Конкременты

визуализировались в виде пристеночных дефектов наполнения. На аксиальных изображениях наличие полоски желчи, частично окружающей конкремент, трактовано как симптом «полумесяца».

Доброкачественная стриктура терминального отдела общего желчного протока выявлена у 50 больных (34,7%). Форма сужения общего желчного протока была в виде симметричного геометрического конуса, дугообразного конусовидного сужения по типу «писчего пера» или «мышинного хвоста», что зависело от положения протока относительно ткани поджелудочной железы и его перехода в интрамуральный сегмент (рис. 4). У 23 пациентов (16,0%) билиарная гипертензия была обусловлена



Рис. 3. Желчнокаменная болезнь. Холедохолитиаз. МРТ. T2-ВИ в косой сагиттальной плоскости, толщина среза 2 мм. Определяется расширение внутри- и внепеченочных желчных протоков, пузырного протока. На этом фоне по дорзальной поверхности панкреатического сегмента общего желчного протока визуализируются разнокалиберные конкременты (короткие стрелки), а также вклинение конкремента в интрамуральный сегмент (длинная стрелка) размером 1,5 мм

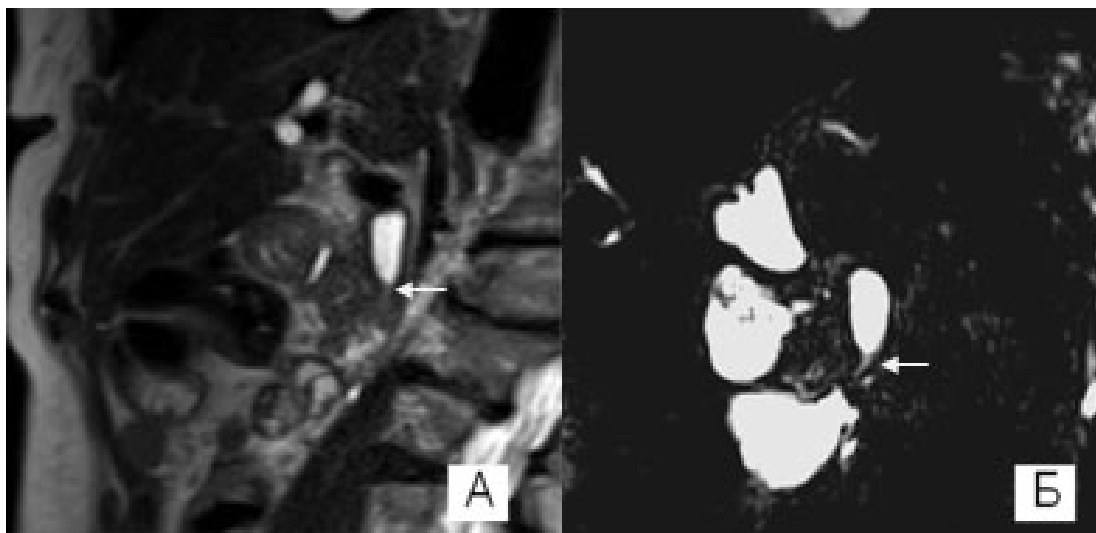


Рис. 4. Стриктура терминального отдела общего желчного протока. МРТ.

А) T2-ВИ в косо́й сагиттальной проекции. Визуализируется расширение общего желчного протока и его конусовидное сужение перед интрамуральным сегментом (стрелка).

Б) МРХПГ, тонкий срез 1 мм. Нитевидное суженный терминальный отдел общего желчного протока (стрелка)

сочетанием холедохолитиаза и стриктуры терминального отдела общего желчного протока.

Показатели диагностической эффективности МРТ в выявлении холедохолитиаза представлены в таблице 5. Следует отметить, что невысокий уровень специфичности метода связан с сочетанием стриктуры терминального отдела общего желчного протока с холедохолитиазом, на фоне которого и была недооценена степень сужения протока.

Из таблицы 5 следует, что чувствительность комплексной МРТ в диагностике стриктуры терминального отдела общего желчного протока составила 86%, специфичность – 100%, диагностическая точность – 95,1%. В то же время по данным некоторых зарубежных авторов чувствительность МРТ в выявлении стриктуры терминального отдела общего желчного протока составляет 96,7%, специфичность – 100%, точность – 97,2% [Mehmet Bilgin, 2012].

С целью проведения дифференциальной диагностики в группе больных с доброкачественной билиарной гипертензией 16 пациентам проведена ЭУС, 46 пациентам была выполнена лечебно-диагностическая ЭРХПГ. По данным эндосонографии у трех пациентов со стриктурой терминального отдела общего желчного протока выявлен 1 случай ложноположительного результата холедохолитиаза и 2 случая ложноотрицательного результата холедохолитиаза, что было подтверждено при проведении ЭРХПГ. Выявленные конкременты локализовались в области терминального отдела общего желчного протока, имели размеры 1–3 мм. Точность ЭУС в выявлении холедохолитиаза составила 100%. Также по данным ЭРХПГ выявлено 7 случаев ложноотрицательных результатов в отношении стриктуры терминального отдела общего желчного протока, выявленной у пациентов с холедохолитиазом.

Злокачественная природа билиарной обструкции была выявлена у 49 пациентов (34%). При этом образование головки поджелудочной железы выявлено у 35 больных, образование БДС – у 12 больных и холангиокарцинома – у 2 пациентов. Форма гепатикохоледоха при образованиях отличалась от доброкачественных стриктур и определялась в виде обрыва протока – симптом «культы», асимметричного сужения, связанного с инвазией протока, односторонним его сдавливанием (рис. 5). Предложенная нами методика МРТ позволила с высокой



Рис. 5. Аденокарцинома головки поджелудочной железы. МРТ. T2-ВИ в корональной плоскости. Ступенчатое сужение общего желчного протока, за счет инвазии образования в просвет протока (стрелка). Отмечается расширение общего желчного протока (пунктирная стрелка) и внутрипеченочных протоков (короткие стрелки)

Таблица 5

Показатели диагностической эффективности МРТ в выявлении стриктуры терминального отдела общего желчного протока

Выявленные изменения	Результат	МРТ	Окончательный диагноз	Ложноотрицательный результат	Ложноположительный результат	Чувствительность (%)	Специфичность (%)	Точность (%)
Стриктура терминального отдела холедоха	присутствует	43	50	7	0	86	100	95,1
	отсутствует	101	94					

эффективностью оценить состояние общего желчного протока при доброкачественной и злокачественной билиарной гипертензии.

Образования имели вид очагов пониженной интенсивности сигнала на T1-ВИ, повышенной на T2-ВИ по отношению к неизменной паренхиме поджелудочной железы и компримировали общий желчный проток. При проведении диффузионной последовательности опухолевая ткань имела повышенную интенсивность сигнала при коэффициенте диффузии $b = 1000$, а также пониженную интенсивность сигнала на карте ИКД (рис. 6).

Важно, что полученные данные явились достаточно новыми и перспективными для дифференциальной диагностики причин билиарной гипертензии.

В 30% случаев образования имели экстрамуральное распространение, интимно прилегали

к сосудистым структурам, сопровождалось сужением последних. При этом оценка инвазии опухоли в сосуды требовала уточнения.

Динамическое контрастирование, выполненное в 31 случае (88,6%) с использованием внеклеточного контрастного вещества «Магневист», позволило определить васкуляризацию опухоли, более четко визуализировать ее форму и размеры, экстрамуральное распространение процесса, взаимоотношение с рядом расположенными органами, а также наличие или отсутствие кровотока по сдавленному сосуду. Показатели диагностической эффективности МРТ в выявлении образований головки поджелудочной железы представлены в таблице 6.

Таким образом, чувствительность комплексной МРТ в диагностике образований головки поджелу-

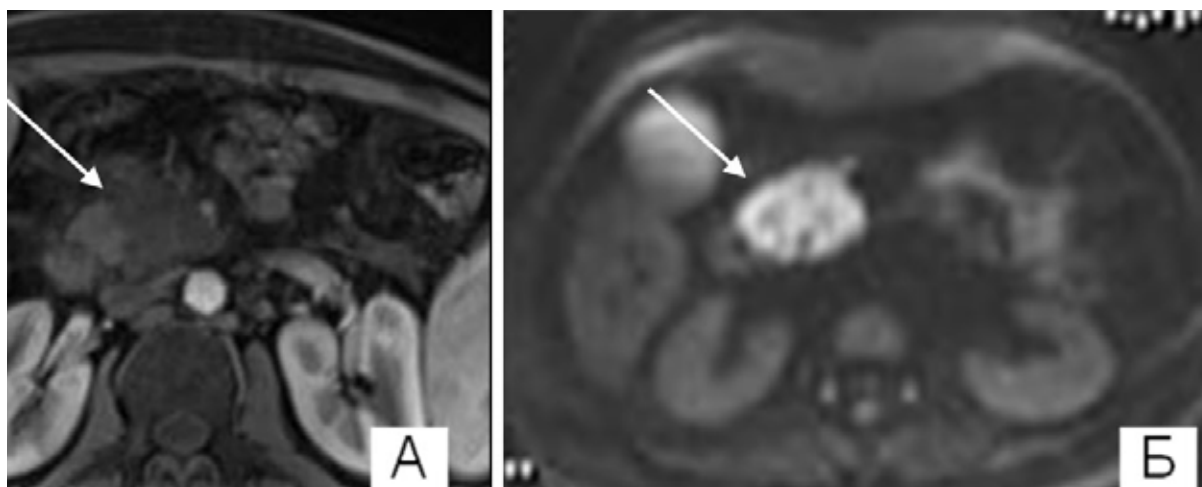


Рис. 6. Рак головки поджелудочной железы. МРТ.

А) T1-ВИ, артериальная фаза контрастирования. Гиповаскулярное накопление контрастного вещества образованием головки поджелудочной железы (стрелка).

Б) ДВИ, $b = 1000$. В проекции головки поджелудочной железы визуализируется зона повышенной интенсивности сигнала (стрелка)

дочной железы составила 94,3%, специфичность – 99,1%, диагностическая точность – 97,9%, что согласуется с данными ряда авторов, свидетельствует о том, что чувствительность метода в диагностике злокачественных стриктур – 96,2%, специфичность – 98,6% (Lee N. K., 2012). По данным же других исследователей чувствительность комплексной МРТ в диагностике опухолевой обструкции желчных путей не превышает 84–86% и специфичность достигает 98%, точность – 94% (Katabathina V. S., 2014) [Michael A. Jacobs, 2007; Katabathina V. S., 2014]. Очевидно, что предложенная нами методика 3Т МРТ имеет большие показатели диагностической эффективности.

С целью дифференциальной диагностики опухолевого процесса, а также для выбора лечебной тактики 31 пациенту выполнили эндосонаграфию, 11 пациентам – СКТ. По данным эндосонаграфии установлено 8 случаев инвазии образования в смежный сосуд, определявшейся на сонограмме в виде отсутствия между образованием и стенкой сосуда прослойки соединительной ткани (рис. 5). Выявлено 9 случаев инвазии образования общего желчного протока, из них 5 – в сочетании с прорастанием главного панкреатического протока. Также по данным эндосонаграфии выявлены 1 ложноположительный и 2 ложноотрицательных случая результатов образования головки поджелудочной железы (на фоне хронического панкреатита). ЭУС помогла дифференцировать опухолевый процесс с диагностической точностью 97,9%.

На основании полученных данных лучевого обследования пациентов составлялись карты «резектабельности опухолей». С учетом распространенности опухолевого процесса формулировалось заключение о возможности мобилизации и резекции пораженного органа.

Проведенное исследование показало высокую степень информативности сочетания использова-



Рис. 7. Образование головки поджелудочной железы. ЭУС. Визуализируется солидное образование головки поджелудочной железы (длинная стрелка). Неровность контура верхней брыжеечной и воротной вен в области контакта с образованием и отсутствие между образованием и венами прослойки неизменной ткани за счет инвазии (короткие стрелки). pv – воротная вена, sv – селезеночная вена, smv – верхняя брыжеечная вена

ния МРТ, УЗИ, ЭРХПГ и РКТ в диагностике билиарной гипертензии, что позволило увеличить диагностический потенциал МРТ + ЭУС, МРТ + СКТ, МРТ + ЭРХПГ, в группах больных практически до 100%.

В соответствии с полученными данными, оптимальный алгоритм лучевой диагностики билиарной гипертензии (рис. 8), предполагает на первом этапе ознакомление с данными результатов изучения жалоб пациента, анализ анамнеза, а также функциональных печеночных проб.

Таблица 6

Показатели диагностической эффективности МРТ в выявлении образований головки поджелудочной железы

Выявленные изменения	Результат	МРТ	Окончательный диагноз	Ложноотрицательный результат	Ложноположительный результат	Чувствительность (%)	Специфичность (%)	Точность (%)
Образование головки поджелудочной железы	присутствует	34	35	2	1	94,3	99,1	97,9
	отсутствует	110	109					

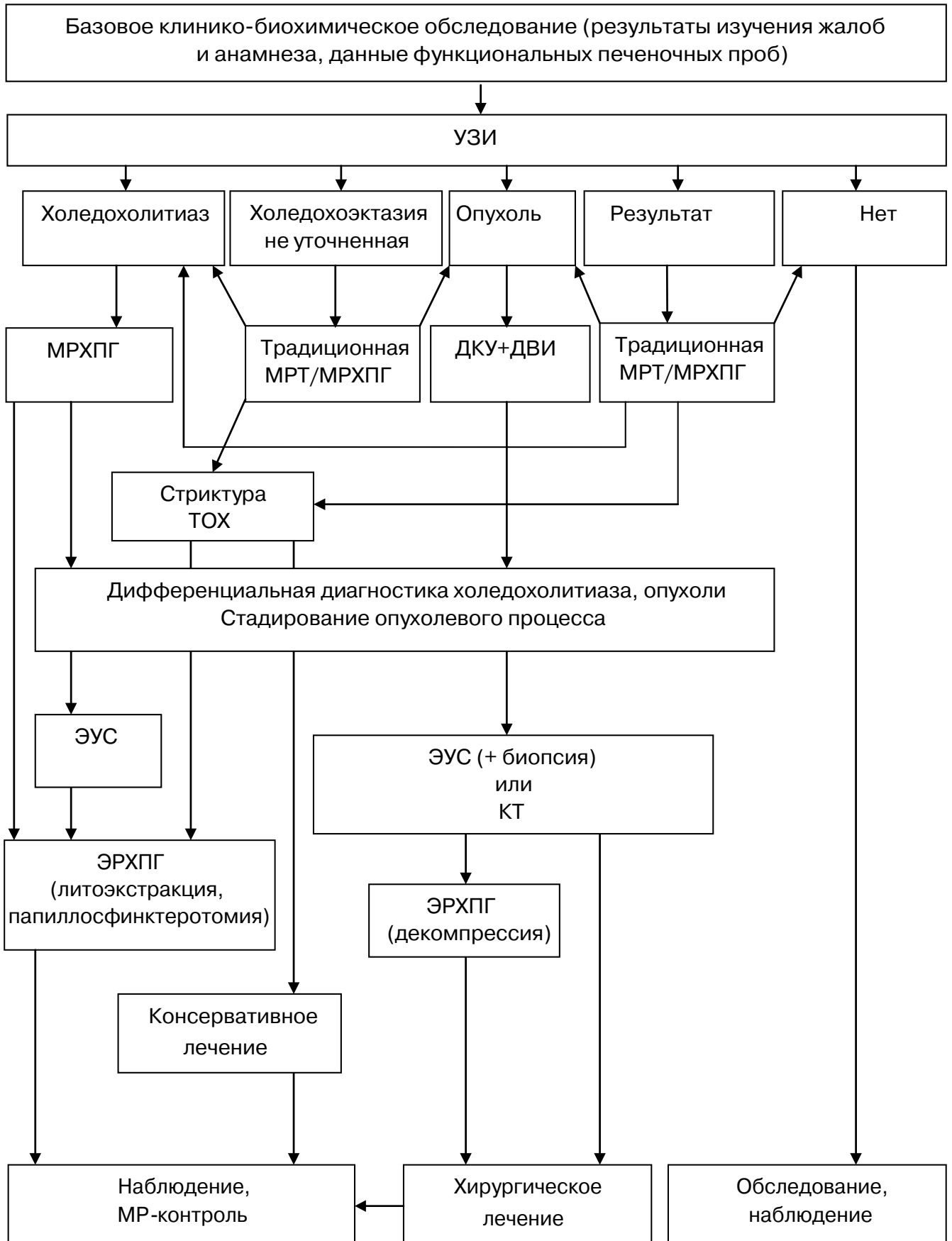


Рис. 8. Алгоритм клиничко-лучевой диагностики билиарной гипертензии

Следующим этапом выполняется УЗИ, как метод первичной лучевой диагностики заболеваний гепатопанкреатодуоденальной зоны. В случаях выявления расширения гепатикохоледоха, холедохолитиаза, при наличии образования в области головки поджелудочной железы, а также в случаях сомнительного результата исследования, но с наличием холестатического и (или) цитолитического синдромов, назначается проведение комплексной МРТ. При этом выполняется традиционная МРТ, включающая получение T1- и T2-ВИ в нескольких плоскостях. На основании изображений традиционного протокола определяется объем дальнейшего исследования. При билиарной гипертензии доброкачественного генеза выполняется бесконтрастная МРХПГ по методике толстого блока и блока тонких срезов. При билиарной гипертензии злокачественного генеза проводится трехфазное динамическое контрастирование. Также оптимизированная методика подразумевает обязательное включение в протокол импульсных последовательностей МР-диффузии.

В случаях, когда по результатам МР-исследования пациентов с доброкачественной билиарной гипертензией требуется дифференциальная диагностика холедохолитиаза, необходимо проведение ЭУС. При выявлении холедохолитиаза с лечебной целью назначается ЭРХПГ с литоэкстракцией, при случаях

стриктуры терминального отдела общего желчного протока – лечебная ЭРХПГ или консервативное лечение. В дальнейшем проводится МР-контроль.

При планировании оперативного лечения для уточнения стадирования опухолевого процесса и определения взаимоотношения образования с регионарными сосудами у пациентов с билиарной гипертензией злокачественного генеза необходимо выполнение ЭУС с проведением биопсии, при невозможности ее выполнения – СКТ. Для декомпрессии желчных протоков необходимо выполнение ЭРХПГ, дополненной эндоскопической папиллосфинктеротомией.

Таким образом, комплексная МРТ в диагностике билиарной гипертензии, связанная с обструкцией дистального отдела общего желчного протока позволяет получить наиболее полную информацию о состоянии органов гепатопанкреатодуоденальной зоны. Предложенный нами алгоритм представляет рациональное сочетание методов лучевой диагностики, минимизирует инвазивные процедуры, лучевую нагрузку, исключает назначение дублирующих исследований.

В целом результаты выполненного исследования подтверждают высокую актуальность проблемы диагностики билиарной гипертензии, а также высокую диагностическую эффективность комплексной МРТ с напряженностью магнитного поля 3Т.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алентьев С. А. Эндоваскулярные и эндобилиарные вмешательства в гепатопанкреатобилиарной хирургии: автореф. дис. ... д-ра. мед. наук / С. А. Алентьев; ВМедА им. С.М. Кирова. – СПб., 2010. – 41с.
2. Гарипов Р. М., Титов А. Р., Нажипов Р. Д. Алгоритм использования общеклинических и специальных методов исследования, с учетом их эффективности, в диагностике рецидивного и резидуального холедохолитиаза // Проблемы экспертизы в медицине. – 2007. – № 2(26). – С. 57–59.
3. Грачева Н. А. Клинико-морфологические аспекты стеноза большого сосочка двенадцатиперстной кишки: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.15 / Н. А. Грачева – М., 2006. – 76 с.
4. Григорьева И. Н., Никитин Ю. П. Распространенность желчнокаменной болезни в разных регионах // Клиническая медицина. – 2007. – Т. 85, № 9. – С. 27–29.
5. Гусев К. А., Магомедова М. А. Исследование информативности УЗИ и МРТ в диагностике механической желтухи // Бюллетень медицинских интернет-конференций. – 2013. – № 2. – 62 с.
6. Диагностика и лечебная тактика у больных с механической желтухой / И. А. Ломакин, Ю. В. Иванов, Д. В. Сазонов [и др.] // Клиническая практика. – 2012. – № 3. – С. 42–50.
7. Интервенционная радиология в лечении холедохолитиаза, осложненного механической желтухой / О. И. Охотников, В. А. Лазаренко, С. Н. Григорьев [и др.] // Курский научно-практический вестник «Человек и его здоровье». – 2011. – № 3. – С. 115–121.
8. Кашченко В. А., Ратников В. А., Лубашев Я. А. Лучевая диагностика холедохолитиаза // Невский радиологический форум: сб. науч. работ. – 2009. – С. 252–253.
9. Кузин В. С., Бардаков В. Г., Китаев В. М. Перспективы применения МРТ в диагностике острого панкреатита // Альманах Института хирургии имени А.В. Вишневского. – 2006. – № 1. – С. 79–80.
10. Магнитно-резонансная томография гепатобилиарной системы с применением примовиста: современное состояние проблемы / В. А. Ратников, С. В. Кузнецов, Т. В. Савельева [и др.] // Лучевая диагностика и терапия. – 2010. – Т. 1, № 1. – С. 53–64.

11. Ратников В. А. Избранные лекции по лучевой диагностике заболеваний желудочно-кишечного тракта. – СПб.: ВМедА, 2006. – 76 с.
12. Хофер М. Ультразвуковая диагностика. Базовый курс / под ред. В. А. Костюченко. – М.: Медицинская литература, 2003. – 47 с.
13. Щёктова А. П., Мугатаров И.Н., Федачук Н.Н. Эндотелиальная дисфункция, воспаление и фиброз при гепатобилиарной патологии // *Фундаментальные исследования*. – 2013. – № 5. – С. 451–455.
14. Эволюция тактики лечения больных с осложненными формами желчнокаменной болезни / И. С. Малков, Р. Ш. Шаймарданов, А. Ф. Бикмухаметов [и др.] // *Казанский медицинский журнал*. – 2005. – № 2. – С. 113–117.
15. Эндохирургическое лечение желчнокаменной болезни, осложненной холедохолитиазом и стриктурой дистального отдела холедоха / С. Н. Переходов, О. А. Долгов, П. Н. Ванюшин [и др.] // *Саратовский научно-медицинский журнал*. – 2008. – № 4. – С. 101–104.
16. Abdallah A. A., Krige J. E., Bornman P. C. Biliary tract obstruction in chronic pancreatitis // *HPB (Oxford)*. – 2007. – Vol. 9, N 6. – P. 421–428.
17. Addlev J., Mitchell R. M. Advances in the investigation of obstructive jaundice // *Curr Gastroenterol Rep*. – 2012. – Vol. 14, N 6. – P. 511–519.
18. Afdhal N. H. Diseases of the gallbladder and bile ducts / Goldman L., Chafer A. I. // *Cecil medicine*. – 24th ed. – Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier, 2011.
19. CT features of pancreatic fistula after pancreaticoduodenectomy / M. Hashimoto, M. Koga, K. Ishiyama [et al.] // *AJR*. – 2007. – Vol. 188, N 2. – P. 323–327.
20. Diagnostic imaging: abdomen / M. P. Federle, R. B. Jeffrey, P. J. Woodward [et al.]. – 2nd ed. – Salt Lake City (Utah): Amrys, 2010. – 1288 p.
21. Differentiation of benign and malignant ampullary obstructions on MR imaging / Y. E. Chung, M. J. Kim, H. M. Kim [et al.] // *Eur. J. Radiol*. – 2011. – Vol. 80, N 2. – P. 198–203.
22. Diffusion-weighted imaging of biliopancreatic disorders Correlation with conventional magnetic resonance imaging / N. K. Lee, S. Kim, G. H. Kim [et al.] // *World J Gastroenterol*. – 2012. – Vol. 18, N 31. – С. 4102–4117.
23. Imaging diagnosis of pancreato-biliary diseases: a control study / L. Zhong, Q. Y. Yao, L. Li [et al.] // *World J. of Gastroenterology*. – 2003. – Vol. 9, N 12. – P. 2824–2827.
24. Imaging Features of Benign and Malignant Ampullary and Periapillary Lesions / Paul Nikolaidis, Nancy A. Hammond, Kevin Day [et al.] // *RadioGraphics*. – 2014. – Vol. 34, N 3. – P. 624–641.
25. Katabathina V. S., Dasyam A. K., Dasyam N. Adult Bile Duct Strictures: Role of MR Imaging and MR Cholangiopancreatography in Characterization // *RadioGraphics*. – 2014. – Vol. 34, N 3. – P. 565–586.
26. Mehmet B. Diagnostic Value of Dynamic Contrast-Enhanced Magnetic Resonance Imaging in the Evaluation of the Biliary Obstruction / B. Mehmet, T. Hüseyin, B. Mehmet [et al.] // *Scientific World Journal*. – 2012. – Vol. 20, N 12. – P. 731–739.
27. Michael A. Jacobs, Tamer S. Ibrahim, Ronald Ouwerkerk. AAPM/RSNA Physics Tutorial for Residents MR Imaging: Brief Overview and Emerging Applications // *RadioGraphics*. – 2007. – Vol. 27, N 4. – P. 1213–1229.
28. MR Cholangiopancreatography at 3.0 T / H. T. Patel, A. J. Shah, Shikha R. Khandelwal [et al.] // *RadioGraphics*. – 2009. – Vol. 29, N 6. – P. 1689–1706.
29. MR imaging of the pancreas [in French] / A. Hakimi, M. Giraud, M. P. Vullierme [et al.] // *V. J. Radiol*. – 2007. – Vol. 88, N 1. – P. 11–25.
30. Pancreatic tumors: prospective evaluation using MR imaging with MR cholangiography and MR angiography / S. Chhibber, A. K. Sharma, N. Kumar [et al.] // *Indian J. Radiol. Imaging*. – 2006. – Vol. 16, N 4. – P. 515–521.
31. Risk factors for complication following ERCP; results of a large-scale, prospective multicenter study / E. J. Williams, S. Taylor, P. Fairclough [et al.] // *Endoscopy*. – 2007. – Vol. 39, N 9. – P. 793–801.

УДК 340.624.21

СТАТИСТИКА И СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ДИАГНОСТИКА ПОВРЕЖДЕНИЙ ТУПЫМИ ПРЕДМЕТАМИ И АВТОМОБИЛЬНОЙ ТРАВМЫ В КРУПНОМ ГОРОДЕ В 2009–2010 ГОДАХ

¹С. Ю. Сашко, ¹М. И. Круть, ²Г. Н. Зарафьянц¹ФГБУЗ «Клиническая больница № 122 имени Л. Г. Соколова Федерального медико-биологического агентства России»²ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет»¹S. Yu. Sashko, ¹M. I. Krut, ²G. N. Zarafiants

STATISTICS AND FORENSIC MEDICAL DIAGNOSTICS OF DAMAGES BY BLUNT OBJECTS AND AUTOMOBILE INJURY IN THE LARGEST CITIES IN 2009–2010

¹Sokolov' Hospital № 122 of the Federal Medical and Biological Agency²Saint-Petersburg State University

РЕФЕРАТ. Проведен анализ основных показателей смертельной автомобильной травмы и повреждений тупыми предметами в крупном городе в 2009–2010 годах. Судебно-медицинской диагностике повреждений тупыми предметами (в частности, с резиновой слеодообразующей поверхностью от протектора автомобильных шин при переезде колесом или от удара ногой в обуви на резиновой подошве) препятствовало отсутствие информации об особенностях идентифицирующих химических элементов состава их резины. Рекомендовано выявление цинка, железа, кальция, кремния, магния, марганца и алюминия как идентифицирующих критериев судебно-медицинской диагностики повреждений тупыми предметами с резиновой слеодообразующей поверхностью рентгенофлуоресцентным и эмиссионным спектральным анализом биологических и небиологических объектов.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: показатели смертельной травмы тупыми предметами и автомобильной шиной, идентифицирующие критерии резиновой слеодообразующей поверхности.

ВВЕДЕНИЕ. Наиболее распространенными видами механической травмы в структуре насильственной смерти являются повреждения тупыми предметами и транспортная травма (в основном автомобильная) [1, 2].

Анализ работы медико-криминалистического отделения Бюро судебно-медицинской экспертизы ФГБУЗ «Клиническая больница № 122 им. Л. Г. Соколова ФМБА России» показал, что судебно-медицинские экспертизы и исследования, связанные с причинением смертельных повреждений тупыми предметами, составили 65% в 2010 году и 54% в 2011 году от их общего числа [3].

Автомобильная травма до сих пор является одним из самых частых видов травмы тупыми предметами, а показатель смертности граждан России при дорожно-транспортных происшествиях – одним из самых высоких по сравнению со странами Европы и США [5].

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. Материалом и объектами исследования были 2142 заключения эксперта и/или актов танатологического отдела Бюро

SUMMARY. The analysis of the main indicators of fatal automobile injuries and damage by blunt objects in a major city to 2009–2010's. Forensic medical diagnostics damages blunt objects (in particular with trace due rubber surface: from the protector of automobile wheels when moving or from kicking in shoes with rubber soles) hampered by the lack of information about the features of identifying chemical elements of their rubber. Recommended detection of zinc, iron, calcium, silicon, magnesium, manganese and aluminum as identifying criteria for forensic diagnostics damage blunt objects with trace due rubber surface X-ray fluorescence and emission spectral analysis of biological and non-biological objects.

KEY WORDS: indicators of fatal injury by blunt objects and automotive, identifying criteria trace due rubber surfaces.

судебно-медицинской экспертизы (БСМЭ) одного из крупных российских городов с населением более 5 млн человек за 2009–2010 годы.

Изучение и анализ судебно-медицинских документов проводили по следующим признакам: общее число смертельных автомобильных травм и повреждений тупыми предметами; их соотношение с другими видами механической травмы; количество травм, причиненных стопой обутой ноги и при переезде тела пострадавшего колесами автомобиля; морфологические признаки повреждений; возможность установления обоснованного диагноза и идентификации орудия травмы; частота изъятия и направления объектов с указанной целью на лабораторные (медико-криминалистические) исследования.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. Установлено, что в 2009 году было 590 случаев смертельных повреждений тупыми твердыми предметами (ТТП), что составило 24% в структуре смертельной механиче-

ской травмы и, соответственно, 551 случай и 25,8% в 2010 году. Повреждения локализовались на различных участках тела (голова, шея, грудь, живот, поясничная и паховая области), но чаще всего местом приложения силы ТТП была голова (около 76% случаев).

Характер наружных и внутренних повреждений, установленный при судебно-медицинском исследовании трупов, был следующим:

- при повреждениях головы – кровоподтеки и ссадины кожи лица различных форм и размеров; ссадины, ушибленные раны кожи лица и волосистой части головы; переломы костей лицевого и мозгового черепа (свода и основания); ушибы головного мозга;
- при повреждениях шеи – кровоизлияния в мышцы, переломы подъязычной кости, хрящей гортани и трахеи, повреждения трахеи и пищевода;
- при повреждениях грудной клетки – кровоподтеки, ссадины, ушибленные раны, кровоизлияния в мягкие ткани на различных поверхностях груди, прямые переломы грудины, прямые и конструкционные переломы ребер, ушибы сердца и легких, а также их повреждения отломками ребер;
- при повреждениях области живота – кровоподтеки, ссадины, ушибленные раны, кровоизлияния в мягкие ткани, разрывы брыжейки тонкой и толстой кишок, разрывы селезенки, поджелудочной железы, подкапсульные кровоизлияния и единичные разрывы печени глубиной от 0,3 до 4,0 см.

Основным механизмом травмы тупым предметом был удар, в том числе соударение части тела (например, головы) с ТТП при падении на плоскости. В редких случаях (5,6% – в 2009 году и 6% – в 2010 году) в качестве предмета/орудия травмы в обстоятельствах дела фигурировала стопа ноги, обутая в плотную обувь. Ни в одном из случаев орудие травмы (кулак, обутая стопа, кирпич, труба, палка, табурет, утюг и др.) не было идентифицировано в категорической форме по узкогрупповым и индивидуальным признакам слеодообразующей поверхности, поскольку эти признаки не отображались в особенностях повреждений.

В 2009–2010 годах эксперты направляли на медико-криминалистическое исследование кожные лоскуты с ушибленными ранами в 8 случаях (5,6%). В двух случаях отмечено, что «визуально инородные микрочастицы в области повреждения отсутствуют». В двух случаях, произошедших в 2010 году, кожные лоскуты с повреждениями от ударного воздействия ТТП исследовали методом рентгенофлуоресцентного анализа (РФА). В одном из них было определено повышенное по отношению к контрольному значению содержание железа в области ушибленной раны.

Одежду потерпевших и их обувь на медико-криминалистические исследования не направляли.

В 2009 году было зарегистрировано 594 случая смертельной автомобильной травмы (24%), а в 2010 году – 407 случаев (20%). Из видов смертельной автомобильной травмы первое и второе место (в 2009 и 2010 годах) занимала травма от столкновения движущегося

автомобиля с человеком (41% и 39%) и травма пассажира или водителя внутри автомобиля (35% и 40%).

Из других видов автомобильной травмы переезд колесом автомобиля составлял 4% случаев. Чаще (в 70% случаев) переезд осуществлялся после столкновения автомобиля с пешеходом. Из диагностированных случаев этот вид автомобильной травмы был установлен в категорической форме в 20% за указанные годы. Самой частой областью перекачивания колесом автомобиля была грудная клетка потерпевших (37,5% случаев в 2009 году и 75% случаев в 2010 году). Направление движения автотранспортного средства было установлено в 1 случае в 2009 году (переезд через голову).

Вид автомобиля (грузовой, легковой), его масса не были установлены ни в одном из случаев переезда, несмотря на то, что эти вопросы ставили перед экспертами сотрудники правоохранительных органов в постановлениях о назначении судебно-медицинских экспертиз.

Повреждения, установленные при наружном и внутреннем исследовании трупов в случаях переезда колесом автотранспортного средства, были следующими:

- при переезде через голову – кровоподтеки и ссадины различных форм и размеров на коже лица, рваные раны головы различной длины с отслойкой кожи и неровными извилистыми краями, деформация (уплощение) головы, множественные переломы костей лицевого черепа, костей свода и основания черепа, полное или частичное разрушение вещества головного мозга;
- при переезде через грудь – прерывистые ссадины различных форм на коже груди, кровоподтеки (размерами от 2,0 x 3,0 см до 17,5 x 20,0 см), размозжение мышц груди с массивными гематомами, множественные локальные и конструкционные переломы ребер по 2–8 анатомическим линиям, переломы остистых отростков грудных позвонков, множественные разрывы тканей легких, ушибы, разрывы и размозжение сердца;
- при переезде через живот – ссадины и кровоподтеки передней брюшной стенки, кровоизлияния и размозжения мышц, массивная забрюшинная гематома, множественные разрывы печени, разделение ткани печени, разрушение одной из ее долей, разрывы почек, селезенки, брыжейки тонкой кишки;
- при переезде через нижние конечности – линейные ссадины на коже бедер и голеней, отслойка кожи, размозжение и кровоизлияния в мягкие ткани, многооскольчатые переломы бедренной кости, одной или двух костей голени.

Анализ ряда экспертиз/исследований в 2009 (112 случаев, или 19% от всех смертельных случаев автомобильной травмы) и в 2010 годах (67 случаев, или 16%) показал, что в них судебно-медицинские эксперты не указали вид автомобильной травмы. В 8% случаев исключили механизм перекачивания колесом автотранспортного средства в связи с отсутствием «повреждений, характерных для этого вида автомобильной травмы». Вместе с тем при изучении этих

экспертиз/исследований мы обратили внимание на следующие признаки:

- наложения посторонних веществ, похожих на грунт, на прерывистых участках ткани одежды; часто локализация наложений на одежде соответствовала наружным и внутренним повреждениям; в одном случае имелось описание полосовидного участка «загрязнения веществом темно-серого цвета с отпечатком латинских букв RADIAL и цифрами 2, 6, 1» на боковой поверхности ткани рубашки;
- множественные кровоподтеки и ссадины различных участков туловища и конечностей;
- зияющие раны с отслойкой кожи, массивные кровоизлияния в мягкие ткани шеи, груди, живота, тазовой области, ягодиц, бедер. Отслойка кожи бедра с образованием кармана, заполненного кровью (4% случаев);
- деформация (уплощение) каркаса грудной клетки с множественными двойными и тройными переломами ребер, переломами остистых отростков грудных позвонков, грудины, обеих лопаток, множественными разрывами легких (вплоть до их полного разрушения), кровоизлияния под эпикард, в парааортальную клетчатку, разрывы аорты, перикарда (32% случаев);
- множественные разрывы ткани печени, полное разделение печени, разрушение доли печени, разрывы и разрушение селезенки, разрывы брыжейки тонкой кишки, кровоизлияния в диафрагму (23% случаев);
- множественные переломы костей таза (седалищных, лонных, подвздошных), расхождение подвздошно-крестцовых сочленений, полное разрушение крестца, разрывы почек, матки, мочевого пузыря (27% случаев);
- деформация шейного отдела позвоночника, переломы III–IV шейных позвонков, разрыв пищевода (2% случаев);
- уплощение головы, множественные переломы костей свода и основания черепа, оскольчатые переломы костей лицевого черепа, тотальное разрушение головного мозга (4% случаев).

Вышеприведенные морфологические признаки могут быть расценены как характерные для определенного вида автомобильной травмы (переезда колесом). Для его доказательства необходимы дополнительные методы исследования, в частности, медико-криминалистические (МК). Однако в приведенных случаях био- и небиологические объекты не были направлены на МК исследования в связи с отсутствием методики выявления привнесенных следов и оценки их результатов.

Таким образом, судебно-медицинской диагностике повреждений на теле и одежде потерпевших от воздействия тупых предметов, в частности с резиновой слеодообразующей поверхностью (например, от протектора автомобильных шин или от удара ногами, обутыми в обувь на резиновой подошве), препятствовало отсутствие информации об особенностях идентифицирующих химических элементов состава их резины.

С этой целью нами были разработаны методические рекомендации по судебно-медицинскому

исследованию повреждений и следов, причиненных предметами с резиновой слеодообразующей поверхностью. Установлено, что факт контакта указанных предметов с объектами (тело, одежда) может быть доказан наличием привнесенных в зоны следов и повреждений химических элементов, свойственных составу резины (железо, цинк, кальций, кремний, магний, марганец и алюминий). Данные химические элементы могут быть выявлены методами РФС и эмиссионно-спектрального анализа объектов [4]. Результаты этих исследований могут быть применены в качестве критериев доказательства данного вида автомобильной травмы и повреждений некоторыми тупыми предметами с резиновой слеодообразующей поверхностью.

Результаты анализа изученного материала позволили прийти к следующим выводам:

1. Травма тупыми предметами и автомобильная травма занимают существенное место среди смертельной механической травмы (24% и 26% в 2009 и 2010 году соответственно).

2. Из всех видов смертельной автомобильной травмы в 2009–2010 годах преобладали столкновения автомобиля с пешеходом – 41% и 39% случаев – и травма внутри автомобиля – 35% и 40% соответственно. Травма от переезда колесом автомобиля встречалась в 4% случаев.

3. Категоричное заключение об идентификации орудия/предмета травмы по узкогрупповым и индивидуальным признакам слеодообразующей поверхности не было дано ни в одном из анализируемых случаев, поскольку эти признаки не отображались в особенностях повреждений. Редко выводы об идентификации орудия травмы были предположительными или альтернативными (в 5,6% и 6% случаев в 2009–2010 годах).

4. Ни в одном из диагностированных случаев переезда колесом автомобиля в изученном материале вид автотранспортного средства не был указан. Направление движения колеса было определено только в одном случае.

5. Рекомендовано выявление цинка, железа, кальция, кремния, магния, марганца и алюминия как идентифицирующих критериев судебно-медицинской диагностики повреждений тупыми предметами с резиновой слеодообразующей поверхностью (в частности, при переезде колесом автомобильного транспорта или ударах ногами, обутыми в обувь на резиновой подошве, и др.) рентгенофлуоресцентным и эмиссионным спектральным анализом биологических и небиологических объектов.

Данные рекомендации, по нашему мнению, могут значительно расширить возможности судебно-медицинской диагностики и идентификации указанных следов и повреждений и помогут правоохранительным органам в раскрытии преступлений, связанных с повреждениями, причиненными различными тупыми предметами с резиновой слеодообразующей поверхностью.

ЛИТЕРАТУРА

1. Виноградов И., Томилин В. В. Судебная медицина. – М.: Юрид. лит., 1991. – 240 с.
2. Попов В. Л., Заславский Г. И., Бабаханян Р. В. Повреждения, причиненные тупыми предметами. – СПб., 1999. – 28 с.
3. Сашко С. Ю. Судебно-медицинская экспертиза повреждений и следов от воздействия объектов с резиновой слеодообразующей поверхностью: автореф. дис. ... д-ра. мед. наук. – СПб., 2014. – 37 с.
4. Судебно-медицинское исследование повреждений и следов, причиненных предметами с резиновой слеодообразующей поверхностью: методические рекомендации / С. Ю. Сашко, М. И. Круть, В. Д. Исаков, А. В. Ковалев и др. – М., 2012. – 16 с.
5. Якунин С. А. Эпидемиологические особенности автомобильного травматизма в России и за рубежом // Судебно-медицинская экспертиза. – 2007. – № 4. – С. 8–13.

УДК 616-002.7:616.21

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ ПАЦИЕНТА С ГРАНУЛЕМАТОЗОМ ВЕГЕНЕРА В ПРАКТИКЕ ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГА

^{1,2}Я. А. Накатис, ¹Н. Е. Конеченкова, ¹Л. М. Матросова, ^{1,2}А. В. Силкина, ¹М. А. Рымша

¹ФГБУЗ «Клиническая больница № 122 имени Л. Г. Соколова
Федерального медико-биологического агентства»

²ФГБОУ «Санкт-Петербургский государственный университет»

^{1,2}Ya. A. Nakatis, ¹N. E. Konechenkova, ¹L. M. Matrosova, ^{1,2}A. V. Silkina, ¹M. A. Rymsha

WEGENER'S GRANULOMATOSIS IN ENT PRACTICE: CLINICAL CASE REPORT

¹Sokolov` Hospital № 122 of the Federal Medical and Biological Agency

²Saint-Petersburg State University

В практике врача-оториноларинголога гранулематоз Вегенера встречается относительно редко, тем не менее клинику этого тяжелого заболевания необходимо знать, поскольку ранняя диагностика позволяет избежать хирургических вмешательств на лор-органах и передать пациента для эффективного лечения профильному специалисту. Первичные поражения часто находятся в полости носа и глотке. Пациент приходит на прием к врачу с признаками ринита, воспаления околоносовых пазух, проблемами с носовым дыханием, отитом, поражением слизистых оболочек полостей среднего уха и закупоркой слуховой трубы. Могут наблюдаться боли в ушах и сильное понижение слуха. Во время осмотра обнаруживаются гранулематозные изъязвляющиеся разрастания в носоглотке, глотке, на носовой перегородке, слизистой оболочке околоносовых пазух, мягкого и твердого неба. Часто наблюдаются повышенная температура тела, слабость, утрата аппетита. У части пациентов с начала болезни есть признаки участия в процессе легких: кашель, иногда с кровью, боль в груди, одышка.

Обильные кровотечения, несущие угрозу жизни человека, наблюдаются нечасто. Дыхательные пути (верхние либо нижние отделы или сочетанные изменения) поражены у каждого пациента с синдромом Вегенера, у 90% в процесс вовлечены пазухи. Именно гранулематозные воспаления пазух нередко осложняются вторичной гнойной инфекцией, что ошибочно трактуется как ухудшение течения основного заболевания, которое нуждается в дополнительном активном лечении антибиотиками. Часто первые проявления заболевания носоглотки выглядят очень скромно, и только спустя пару месяцев появляются признаки системного заболевания. У ряда пациентов распространение заболевания начинается спустя годы после проявления первых легких симптомов.

Дальнейшее поражение носоглотки с разрастанием гранулематозной ткани может привести к деструкции перегородки носа и западению спинки носа (деформация наружного носа с наличием впадины в средней части спинки), сдавлению орбиты и выбуханию глаз вперед и вниз (проптоз) в результате

гранулематозного воспаления в области ресничного узла, разрушению тканей глаз и орбиты. Дальнейшее развитие гранулематоза Вегенера может протекать в локализованной или генерализованной форме. Выделяются четыре прогрессирующие стадии. Первая стадия гранулематозно-некротического васкулита, или риногенный гранулематоз, протекает с клиникой гнойно-некротического или язвенно-некротического риносинусита, ларингита, назофарингита, деструктивными изменениями костно-хрящевого остова носовой перегородки и глазницы. На следующей стадии (легочной) в патологический процесс вовлекается паренхима легких. При третьей стадии развиваются генерализованные поражения с заинтересованностью нижних дыхательных путей, ЖКТ, сердечно-сосудистой системы, почек. Последняя, терминальная стадия гранулематоза Вегенера характеризуется легочно-сердечной либо почечной недостаточностью, приводящей к гибели пациента в ближайший год от начала ее развития.

В Клинической больнице № 122 за период с 2009 по 2015 год с диагнозом «гранулематоз Вегенера» наблюдалось всего 6 больных в возрасте от 30 до 73 лет, все – мужчины. Общая симптоматика гранулематоза Вегенера включает лихорадку, ознобы, повышенное потоотделение, слабость, потерю массы тела, миалгии, артралгии, артриты. Ведущим проявлением заболевания, встречающимся у 90% пациентов, служит поражение верхних отделов дыхательных путей: типично упорное течение ринита, гнойно-геморрагическое отделяемое из носа, изъязвление слизистых оболочек вплоть до перфорации носовой перегородки, седловидная деформация носа. Гранулематозно-некротические изменения развиваются также в полости рта, носа, носоглотки, гортани, трахее, слуховых проходах, в околоносовых пазухах. У 75% пациентов с гранулематозом Вегенера определяются инфильтративные изменения в легочной ткани, деструктивные полости в легких, кашель с кровохарканьем, свидетельствующий о развитии плеврита, плевральный выпот. Вовлечение почек проявляется развитием гломерулонефрита с явлениями гематурии, протеинурии, нарушений выделительной функции. Стремительно прогрессирующее течение гломерулонефрита при гранулематозе Вегенера приводит к острой почечной недостаточности.

Локализованная форма гранулематоза Вегенера протекает с преимущественным поражением верхних дыхательных путей: упорным насморком, затруднением носового дыхания, носовыми кровотечениями, образованием кровянистых корочек в носовых ходах, осиплостью голоса. Генерализованная форма характеризуется различными системными проявлениями: лихорадкой, суставно-мышечными болями, геморрагиями, полиморфной сыпью, приступообразным надсадным кашлем с кровянисто-гнойной мокротой, абсцедирующей пневмонией, нарастанием сердечно-легочной и почечной недостаточности. Комплекс диагностических процедур при гранулематозе

Вегенера включает консультацию ревматолога, лабораторные анализы, диагностические операции, рентгенологические исследования. Клиническое исследование крови обнаруживает нормохромную анемию, ускорение СОЭ, тромбоцитоз, общий анализ мочи – протеинурию, микрогематурию. При биохимическом анализе крови определяется повышение γ -глобулина, креатинина (при почечном синдроме), мочевины, фибрина, серомукоида, гаптоглобина. Иммунологическими маркерами гранулематоза Вегенера служат антигены класса HLA: DQW7, DR2, B7, B8, наличие антинейтрофильных антител, снижение уровня комплемента.

При рентгенографии легких в их ткани определяются инфильтраты, полости распада, плевральный экссудат. Проводят бронхоскопию с биопсией слизистых верхних дыхательных путей. При исследовании биоптатов выявляются морфологические признаки гранулематозно-некротического васкулита.

Лечение: обычно назначается иммуносупрессивная терапия циклофосфамидом (цитоксаном) в комбинации с преднизолоном. Быстро прогрессирующее течение альвеолита или гломерулонефрита служит показанием к проведению комбинированной пульс-терапии высокими дозами метилпреднизолона и циклофосфамида. При переходе течения гранулематоза Вегенера в стадию ремиссии дозы циклофосфамида и преднизолона постепенно снижают; на длительный (до 2 лет) срок назначают метотрексат. Генерализация процесса при гранулематозе Вегенера (кровохарканье, гломерулонефрит, наличие антител к нейтрофильным лейкоцитам) требует проведения экстракорпоральной гемокоррекции – криоафереза, плазмафереза, каскадной фильтрации плазмы, экстракорпоральной фармакотерапии. При лечении рецидивирующего гранулематоза Вегенера эффективно проведение внутривенной иммуноглобулиновой терапии. С целью продления ремиссии может проводиться терапия ритуксимабом (ритуксаном).

Стенозирующие изменения гортани при гранулематозе Вегенера требуют наложения трахеостомы. Прогрессирование гранулематоза Вегенера может приводить к деструкции лицевых костей, глухоте вследствие стойкого отита, развитию некротических гранул в легочной ткани, кровохарканью, трофическим и гангренозным изменениям стопы, почечной недостаточности, вторичным инфекциям на фоне приема иммуносупрессоров. При отсутствии терапии прогноз течения гранулематоза Вегенера неблагоприятный: 93% пациентов погибает в период от 5 месяцев до 2 лет.

Локальная форма гранулематоза Вегенера протекает более доброкачественно. Проведение иммуносупрессивной терапии способствует улучшению состояния у 90% и стойкой ремиссии у 75% пациентов. Период ремиссии в среднем продолжается около года, после чего у 50% пациентов наступает новое обострение. Прогрессирующее течение ограниченного гранулематоза Вегенера, несмотря на

иммуносупрессивную терапию, отмечается у 13% заболевших. Закономерное образование очагов продуктивного воспаления дает повод предполагать, что в процессе участвуют клеточные иммунные механизмы, которые до сегодняшнего дня остаются не расшифрованными. Лица мужского пола заболевают в 1,5–2 раза чаще, чем лица женского пола. Болезнь может начать действовать в возрасте 10–75 лет, но наиболее часто – в районе 40 лет.

Ниже мы приводим клиническое наблюдение из нашей практики, иллюстрирующее трудности диагностики и лечения данной патологии.

Клинический пример: пациент Б., 30 лет, направлен с диагнозом «хронический пансинусит», стадия обострения. Состояние после септопластики 14.04.15. В феврале 2015 года у пациента появились жалобы на затруднение носового дыхания. Насморк. На КТ носа и ОНП – пансинусит. Госпитализирован в ЦРБ г. Боровичи в марте 2015 года и в течение двух недель проходил курс лечения синусита, выписан с улучшением, через три недели вновь госпитализирован в ЦРБ с диагнозом «хронический полисинусит». Искривление носовой перегородки. Оперирован (септопластика), через несколько дней произведена пункция в/ч пазух, в посевах микрофлоры – синегнойная палочка. Проведен курс антибактериальной терапии – амикацин, меронем, на фоне лечения появилось снижение слуха, острая почечная недостаточность. Лечение закончено, после выписки из стационара с жалобами на затруднение носового дыхания направлен в КБ № 122. При поступлении: состояние средней тяжести. Сознание ясное. Питание удовлетворительное. Телосложение нормостеническое. Кожные покровы и видимые слизистые бледные, патологических высыпаний нет.

Форма носа – деформация с небольшим западением спинки. Носовое дыхание затруднено. Носовые ходы выполнены плотными корками, при попытке отделить их – кровотечение. Двусторонняя гипосмия. Субтотальная перфорация носовой перегородки. Слизистая оболочка глотки розовая, небные миндалины небольшие, чистые, в лакунах слизь. Вход в гортань свободен, слизистая оболочка не изменена. Надгортанник обычной формы. Голосовые складки и слизистая подскладочного пространства гиперемированы, несколько отечны. Голос хриплый. Шейные лимфоузлы не увеличены. Ушные раковины обычных размеров, без деформаций. Слуховые проходы свободны, барабанные перепонки серого цвета, контуры их четкие, подвижность сохранена. Слух снижен: ш. р. 3/3 м. Нистагма нет.

На R-грамме от 15.05.2015: полости лобных, клиновидных и верхнечелюстных пазух, а также клеток решетчатого лабиринта, субтотально выполнены патологическим содержимым плотностью 25–53НУ с наличием пузырьков газа в верхнечелюстных пазухах и уровнем жидкости в лобной и верхнечелюстной пазухах. При обследовании на КТ легких – абсцеди-

рующая пневмония. Диагноз: пансинусит, двусторонняя пневмония.

При пункции в/ч пазух получено гнойно-сукровичное отделяемое. Поставлены ПВХ катетеры, пазухи промыты р-ром Метрогила. Мазь Симановского в носовые ходы.

Осмотр терапевта: состояние тяжелое, обусловлено обширностью поражения паренхимы легких (двусторонняя полисегментарная деструктивная пневмония. Полисинусит. Острая почечная недостаточность (азотемия – креатинин 0,2 мкмоль/л), Сепсис. Анемия средней степени тяжести. ЧД 12 в мин. – дыхательная недостаточность минимальна. Антибактериальная терапия: Сульперазон. Больной переведен в реанимационное отделение.

Проводится адекватная терапия с 15.05.15 по 19.05.15 в палате ОРИТ. Учитывая поражение верхних дыхательных путей, тяжелое течение пневмонии, кровохарканье, поражение почек, можно предположить системное заболевание – гранулематоз Вегенера. Инструментальные исследования АНФ, АНЦА – для верификации гранулематоза Вегенера, Консилиум в составе ревматолога, оториноларинголога, пульмонолога. В ОРИТ получал antimicrobную химиотерапию, ИТ, проводилась профилактика тромбоэмболических осложнений, гормонотерапия, гастропротекторы, симптоматическая терапия. Состояние улучшилось. Переведен в терапевтическое отделение.

Консультация ревматолога: учитывая дебют заболевания с ринита, развитие в динамике инфильтратов в легких (вероятно, с участками деструкции) наличие в настоящий момент корок в носовой полости, нейтрофильного лейкоцитоза, ускоренного СОЭ, поражения почек, можно предположить диагноз: гранулематоз Вегенера. Диагноз: двусторонняя пневмония. Сепсис. Пансинусит. Гранулематоз Вегенера? Консультация оториноларинголога: учитывая начало заболевания с синусита, наличие инфильтратов и корок в носовых ходах, развитие пневмонии и острой почечной недостаточности складывается впечатление о гранулематозе Вегенера. Рекомендовано дообследование. Проводятся ежедневные промывания через катетер ОНП р-ром Метрогила, туалет носа с мазью Симановского, удаление корок.

Состояние больного стабилизировалось, 28.05.2015 он был выписан для последующей госпитализации в ревматологическое отделение Новгородской областной больницы для проведения специфической терапии по месту жительства с диагнозом: Двусторонняя полисегментарная пневмония. Пансинусит. Гранулематоз Вегенера, ассоциированный с cАНЦА, тяжелое быстро прогрессирующее течение с поражением верхних дыхательных путей, легких, почек. Осложнение: сепсис. Параназальный плеврит. ОПН. Несвоевременная диагностика гранулематоза Вегенера привела к необоснованному хирургическому лечению и декомпенсации общего состояния больного, значительно ухудшившему его качество жизни.

ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ

Журнал «Клиническая больница» ФГБУЗ «Клиническая больница № 122 имени Л. Г. Соколова Федерального медико-биологического агентства» выпускается ежеквартально.

В журнал принимаются статьи и сообщения по наиболее значимым вопросам научной и научно-практической, лечебно-профилактической и клинической, а также учебной и учебно-методической работы.

Работы для опубликования в журнале должны быть представлены в соответствии со следующими требованиями:

1. Статья должна быть напечатана на одной стороне листа формата А4, с полуторным интервалом между строчками, со стандартными полями (слева – 3 см, справа – 1 см, сверху и снизу – 2,5 см), с нумерацией страниц (сверху в центре, первая страница без номера). Текст необходимо печатать в редакторе Word версии до 2003 включительно, шрифтом Times New Roman, 14 кеглем, без переносов.

2. Объем обзорных статей не должен превышать 20 страниц печатного текста, оригинальных исследований, исторических статей – 10 страниц, включая список литературы.

3. Присылать следует 1 распечатанный экземпляр, подписанный на титульном листе всеми авторами с указанием даты, и электронный вариант на электронном носителе. В начале первой страницы указываются инициалы и фамилии авторов, название статьи, наименование учреждения*, где выполнена работа (на русском и английском языках), краткие сведения об авторах, а также должность, телефонный номер и электронный адрес автора, ответственного за связь с редакцией.

4. Первая страница должна содержать реферат на русском и английском языках (объемом не более 100 слов). В реферате должны быть изложены основные результаты, новые и важные аспекты исследования или наблюдений. Реферат не должен содержать аббревиатур. Далее должны быть приведены ключевые слова на русском и английском языках (не более 10 слов).

5. Текст статьи должен быть тщательно выверен и не должен содержать смысловых, орфографических, пунктуационных и стилистических ошибок.

6. Особенно тщательно следует описывать материалы и методы исследования, точно указывать названия использованных реактивов, фирму-изготовителя и страну происхождения.

7. Недопустимо использовать в статье фамилии, инициалы больных или номера историй болезни, особенно на рисунках или фотографиях.

8. При изложении экспериментов на животных укажите, соответствовало ли содержание и использование лабораторных животных правилам, принятым в учреждении, рекомендациям национального совета по исследованиям, национальным законам.

9. Все иллюстрации должны быть предоставлены отдельными файлами в СМЯК-модели, в формате TIFF либо EPS (без использования JPG-компрессии) с разрешением не меньше 300 dpi в масштабе 1:1. Название приложенного файла должно соответствовать порядку нумерации рисунка в тексте. Подписи к иллюстрациям должны быть размещены в основном тексте. На каждый рисунок, диаграмму или таблицу в тексте обязательно должна быть ссылка. В подписях к микрофотографиям, электронным микрофотографиям обязательно следует указывать метод окраски и обозначать масштабный отрезок. Диаграммы должны быть выполнены в программе Excel и приложены отдельным файлом.

10. Библиографические ссылки в тексте должны даваться цифрами в квадратных скобках и соответствовать списку литературы в конце статьи. В начале списка в алфавитном порядке указываются отечественные авторы, затем – зарубежные, также в алфавитном порядке. Общий объем ссылок не более 15.

11. Библиографическое описание литературных источников должно соответствовать требованиям ГОСТ 7.1–2003 «Библиографическая запись. Библиографическое описание документа. Общие требования и правила составления», ГОСТ 7.0.5–2008 «Библиографическая ссылка. Общие требования к правилам составления».

12. Не принимаются работы, ранее опубликованные в других изданиях.

13. Редакция имеет право требовать от авторов уточнений, изменений, а также сокращения объема материала.

14. Материалы, оформленные не в соответствии с правилами, к публикации не принимаются.

15. Присланные материалы по усмотрению редколлегии направляются для рецензирования членам редакционного совета.

Примечание

* – Указывается полное название организации, учреждения, как в учредительных документах.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

1. Антипова Мария Владимировна, к. м. н., доцент, ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет», 194100, Россия, Санкт-Петербург, Литовская ул., 2, заведующая эндоскопическим отделением СПб ГБУЗ «Мариинская больница», 194104, Россия, Санкт-Петербург, Литейный пр., 56, тел. +7 (812) 605-03-03, e-mail: admin@mariin.ru
2. Апякин Алексей Павлович, офтальмохирург, ФГБУЗ «Клиническая больница № 122 им. Л. Г. Соколова ФМБА России», 194291, Россия, Санкт-Петербург, пр. Культуры, 4, тел. +7 (812) 558-89-14
3. Бовт Иван Григорьевич, к. м. н., оториноларинголог, профпатолог, консультант ФГБУЗ «Клиническая больница № 122 им. Л. Г. Соколова ФМБА России», 194291, Россия, Санкт-Петербург, пр. Культуры, 4
4. Василец Василий Михайлович, к. м. н., руководитель Центра профпатологии, ФГБУЗ «Клиническая больница № 122 им. Л. Г. Соколова ФМБА России», 194291, Россия, Санкт-Петербург, пр. Культуры, 4, тел. +7 (812) 559-97-58, e-mail: vvm080351@yandex.ru
5. Васина Любовь Васильевна, д. м. н., старший научный сотрудник, ФГБУ «Федеральный Северо-Западный медицинский исследовательский центр» МЗ РФ, 197341, Россия, Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, 2, e-mail: lubov.vasina@gmail.com
6. Витальева Ульяна Александровна, клинический ординатор, ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет», 194100, Россия, Санкт-Петербург, Литовская ул., 2
7. Егорова Наталья Игоревна, офтальмолог, ФГБУЗ «Клиническая больница № 122 им. Л. Г. Соколова ФМБА России», 194291, Россия, Санкт-Петербург, пр. Культуры, 4, тел. +7 (812) 558-89-14
8. Зарафьянц Галина Николаевна, к. м. н., судебно-медицинский эксперт, ФГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный университет», 199106, Россия, Санкт-Петербург, В. О., 21-я линия, д. 8а, тел. +7 (812) 559-95-65, м. т. +7 (911) 178-43-75, e-mail: Zaraf_home@mail.ru
9. Конеченкова Наталья Евгеньевна, к. м. н., заведующая отделением оториноларингологии, ФГБУЗ «Клиническая больница № 122 им. Л. Г. Соколова ФМБА России», 194291, Россия, Санкт-Петербург, пр. Культуры, 4, тел.: +7 (812) 559-96-43, +7 (812) 558-89-54
10. Коробова Анастасия Владимировна, и. о. заведующего отделением профпатологии, ФГБУЗ «Клиническая больница № 122 им. Л. Г. Соколова ФМБА России», 194291, Россия, Санкт-Петербург, пр. Культуры, 4, e-mail: anastasiya-korobowa@yandex.ru
11. Круть Михаил Иванович, к. м. н., заведующий танатологическим отделом Бюро судебно-медицинской экспертизы, ФГБУЗ «Клиническая больница № 122 им. Л. Г. Соколова ФМБА России», 194291, Россия, Санкт-Петербург, пр. Культуры, 4, тел. +7 (812) 559-95-65, e-mail: bsme@med122.com
12. Лойт Александр Александрович, д. м. н., профессор кафедры факультетской хирургии медицинского факультета, ФГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный университет», 199106, Россия, Санкт-Петербург, В. О., 21-я линия, д. 8а
13. Малашенко Анатолий Васильевич, д. м. н., патологоанатом, ФГБУЗ «Клиническая больница № 122 им. Л. Г. Соколова ФМБА России», 194291, Россия, Санкт-Петербург, пр. Культуры, 4, тел. +7 (812) 559-96-72
14. Матросова Лариса Михайловна, оториноларинголог, ФГБУЗ «Клиническая больница № 122 им. Л. Г. Соколова ФМБА России», 194291, Россия, Санкт-Петербург, пр. Культуры, 4, тел.: +7 (812) 559-96-43, +7 (812) 558-89-54
15. Медведев Константин Валерьевич, к. м. н., хирург, СПб ГБУЗ «Мариинская больница», 194104, Россия, Санкт-Петербург, Литейный пр., 56, тел.: +7 (812) 605-03-03, e-mail: admin@mariin.ru
16. Мичурин Вячеслав Михайлович, хирург, профпатолог, Центральная поликлиника ФГБУЗ «Клиническая больница № 122 им. Л. Г. Соколова ФМБА России», 194291, Россия, Санкт-Петербург, пр. Культуры, 4
17. Морозова Лариса Юрьевна, к. м. н., врач клинической лабораторной диагностики, ФГБУЗ «Клиническая больница № 122 им. Л. Г. Соколова ФМБА России», 194291, Россия, Санкт-Петербург, пр. Культуры, 4, тел. +7 (812) 559-99-51, e-mail: kdl-bio7@med122.com
18. Накатис Яков Александрович, д. м. н., главный врач ФГБУЗ «Клиническая больница № 122 им. Л. Г. Соколова ФМБА России», 194291, Россия, Санкт-Петербург, пр. Культуры, 4, тел. +7 (812) 558-05-08, e-mail: infomed@med122.com
19. Павелец Константин Вадимович, д. м. н., профессор ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет», 194100, Россия, Санкт-Петербург, Литовская ул., 2; ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова», 195067, Россия, Санкт-Петербург, Пискаревский пр., д. 47; заведующий 6-м хирургическим отделением СПб ГБУЗ «Мариинская больница», Россия, 194104, Санкт-Петербург, Литейный пр., 56, тел.: +7 (812) 605-03-03, e-mail: admin@mariin.ru
20. Павелец Михаил Константинович, клинический ординатор, ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет», 194100, Россия, Санкт-Петербург, Литовская ул., 2; хирург, СПб ГБУЗ «Мариинская больница», 194104, Россия, Литейный пр., 56, тел. +7 (812) 605-03-03, e-mail: admin@mariin.ru
21. Петрищев Николай Николаевич, д. м. н., руководитель НИЛ микроциркуляции ФГБУ «Федеральный Северо-Западный медицинский исследовательский центр» МЗ РФ, 197341, Россия, Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, 2, e-mail: lasmed@yandex.ru
22. Протченков Михаил Александрович, к. м. н. ассистент кафедры общей хирургии ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова», заведующий 3-м хирургическим отделением СПб ГБУЗ Мариинская больница, 194104, Россия, Литейный пр., 56, тел. +7 (812) 605-03-03, e-mail: admin@mariin.ru
23. Ратников Вячеслав Альбертович, д. м. н., заместитель главного врача, ФГБУЗ «Клиническая больница № 122 им. Л. Г. Соколова ФМБА России», 194291, Россия, Санкт-Петербург, пр. Культуры, 4, тел. +7 (812) 559-97-43, e-mail: nachmed@med122.com

24. Росоловский Анатолий Павлович, к. м. н., руководитель Управления Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека по Новгородской области, 173002, Россия, В. Новгород, ул. Германа, 14, тел.: +7 (8162) 77-14-34, +7 (921) 730-97-09, e-mail: info@53.rospotrebnadzor.ru
25. Русанов Дмитрий Сергеевич, аспирант, ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет», 194100, Россия, Санкт-Петербург, Литовская ул., 2; хирург, СПб ГБУЗ «Мариинская больница», 194104, Россия, Литейный пр., 56, тел. +7 (906) 241-49-27, e-mail: rusanov.vergeltung@yandex.ru
26. Рымша Маргарита Андреевна, д. м. н., оториноларинголог, референт главного специалиста оториноларинголога ФМБА России, ФГБУЗ «Клиническая больница № 122 им. Л. Г. Соколова ФМБА России», 194291, Россия, Санкт-Петербург, пр. Культуры, 4, тел. +7 (965) 003-8006, e-mail: gymsha3@mail.ru
27. Сашко Сергей Юрьевич, д. м. н., начальник Бюро судебно-медицинской экспертизы, ФГБУЗ «Клиническая больница № 122 им. Л. Г. Соколова», 194291, Россия, Санкт-Петербург, пр. Культуры, 4, тел. +7 (812) 559-95-65, e-mail: bsme@med122.com
28. Сапегин Александр Анатольевич, к. м. н., заведующий клинико-диагностической лабораторией ФГБУЗ «Клиническая больница № 122 им. Л. Г. Соколова ФМБА России», 194291, Россия, Санкт-Петербург, пр. Культуры, 4, тел. +7 (812) 559-99-51, e-mail: kdl@med122.com
29. Силкина Ася Вадимовна, оториноларинголог, ФГБУЗ «Клиническая больница № 122 им. Л. Г. Соколова ФМБА России», 194291, Россия, Санкт-Петербург, пр. Культуры, 4, тел.: +7 (812) 559-96-43, +7 (812) 558-89-54; аспирант, медицинский факультет ФГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный университет», 199106, Россия, Санкт-Петербург, В. О., 21-я линия, 8а
30. Скульский Сергей Константинович, рентгенолог кабинета МРТ, ФГБУЗ «Клиническая больница № 122 им. Л. Г. Соколова ФМБА России», 194291, Россия, Санкт-Петербург, пр. Культуры, 4, тел. +7 (812) 449-60-35
31. Смирнов Александр Владимирович, д. м. н., профессор, Институт медицинского образования ФГБОУ «Новгородский государственный университет им. Ярослава Мудрого», 173003, Россия, В. Новгород, ул. Б. Санкт-Петербургская, д. 41, тел. +7 (8162) 627-244, e-mail: milid@bk.ru
32. Соколова Анна Андреевна, хирург, СПб ГБУЗ «Мариинская больница», 194104, Россия, Санкт-Петербург, Литейный пр., 56, тел.: +7 (812) 605-03-03, e-mail: admin@mariin.ru
33. Фабричников Сергей Владимирович, врач клинической лабораторной диагностики, ФГБУЗ «Клиническая больница № 122 им. Л. Г. Соколова ФМБА России», 194291, Россия, Санкт-Петербург, пр. Культуры, 4, тел. +7 (812) 558-94-68, e-mail: kdipcr@med122.com
34. Черепов Дмитрий Вадимович, к. м. н., заведующий отделением офтальмологии, ФГБУЗ «Клиническая больница № 122 им. Л. Г. Соколова ФМБА России», 194291, Россия, Санкт-Петербург, пр. Культуры, 4, тел. +7 (812) 558-89-14, м. т. +7 (921) 746-50-29, e-mail: di-art007@mail.ru

DATA ON AUTHORS

1. Antipova M. V., PhD, Associate Professor, Head of the Endoscopic Department, Municipal Mariinskaya hospital, dom 56, Liteiny prospect, SANKT-PETERBURG, RUSSIA, 194104; Saint-Petersburg State Pediatric Medical University, dom 2, Litovskaya ulitsa, Sankt-Peterburg, RUSSIA, 194100, тел. +7 (812) 605-03-03, e-mail: admin@mariin.ru
2. Арукин А. Р., Ophthalmic surgeon, Sokolov' Hospital N 122 of the Federal Medical and Biological Agency, dom 4, pr. Culture, SANKT-PETERBURG, RUSSIA 194291, +7 (812) 558-89-14
3. Bovt I. G., PhD, Otorhinolaryngologist, Occupational Physician, Consultant, Sokolov' Hospital N 122 of the Federal Medical and Biological Agency, dom 4, pr. Culture, SANKT-PETERBURG, RUSSIA, 194291
4. Cherepov D. V., PhD, Head of the Department of Ophthalmology, Sokolov' Hospital N 122 of the Federal Medical and Biological Agency, dom 4, pr. Culture, SANKT-PETERBURG, RUSSIA 194291, (812) 558-89-14, +7 (921) 746-50-29, e-mail: di-art007@mail.ru
5. Egorova N. I., Ophthalmologist, Sokolov' Hospital N 122 of the Federal Medical and Biological Agency, dom 4, pr. Culture, SANKT-PETERBURG, RUSSIA 194291, +7 (812) 558-89-14
6. Fabrichnikov S. V., Physician, Clinical and Diagnostician Laboratory, Sokolov' Hospital N 122 of the Federal Medical and Biological Agency, dom 4, pr. Culture, SANKT-PETERSBURG, 194291, RUSSIA, +7 812 559-99-51, e-mail: kdl-bio7@med122.com
7. Konechenkova N. E., PhD, Head of the Department of Otorhinolaryngology, Sokolov' Hospital N 122 of the Federal Medical and Biological Agency, dom 4, pr. Culture, SANKT-PETERBURG, RUSSIA 194291, +7 (812) 559-96-43, (812) 558-89-54
8. Korobova A. V., Occupational physician, the Acting Head of the Department of Pathology, Sokolov' Hospital N 122 of the Federal Medical and Biological Agency, dom 4, pr. Culture, SANKT-PETERBURG, RUSSIA 194291 e-mail: anastasiya-korobowa@yandex.ru
9. Krut M. I., PhD, Associate Professor, Head of the Thanatological Department, Bureau of Forensic Medicine, Sokolov' Hospital № 122 of the Federal Medical and Biological Agency, dom 49, pr. Lunacharskogo, 47, SANKT PETERBURG, RUSSIA, 194291, +7 (812) 559-95-65, e-mail: bsme@med122.com
10. Loyt A. A., MD, Professor, Saint Petersburg State University, dom 8a, 21 linia, V. O., SANKT PETERBURG, RUSSIA, 199034
11. Malashenko A. V., MD, Pathologist, Sokolov' Hospital N 122 of the Federal Medical and Biological Agency, dom 4, pr. Culture, SANKT-PETERBURG, RUSSIA, 194291 +7 (812) 559-96-72
12. Matrosova L. M., Otorhinolaryngologist, Sokolov' Hospital N 122 of the Federal Medical and Biological Agency, dom 4, pr. Culture, SANKT-PETERBURG, RUSSIA 194291, +7 (812) 559-96-43, +7 (812) 558-89-54

13. Medvedev K. V., PhD, Surgeon, Municipal Mariinskaya hospital, dom 56, Liteiny prospect, Sankt-Peterburg, RUSSIA, 194104, +7 (812) 605-03-03, e-mail: admin@mariin.ru
14. Michurin V. M. Surgeon, Occupational Physician, Sokolov` Hospital N 122 of the Federal Medical and Biological Agency, dom 4, pr. Cultury, SANKT-PETERBURG, RUSSIA, 194291
15. Morozova L. Yu., PhD, Physician, Clinical and Diagnostician Laboratory, Sokolov` Hospital N 122 of the Federal Medical and Biological Agency, dom 4, pr. Cultury, SANKT PETERBURG, 194291, RUSSIA, +7 (812) 559-99-51, e-mail: kdl-bio7@med122.com
16. Nakatis Ya. A., MD, Chief Physician, Professor, Sokolov` Hospital N 122 of the Federal Medical and Biological Agency, dom 4, pr. Cultury, SANKT PETERBURG, RUSSIA, 194291, +7 (812) 558-05-08, e-mail: infomed@med122.com
17. Pavelets K. V., MD, Professor, Head of Surgical Department, Municipal Mariinskaya hospital, dom 56, Liteiny prospect, SANKT-PETERBURG, RUSSIA, 194104; Saint-Petersburg State Pediatric Medical University, dom 2, Litovskaya ulitsa, SANKT-PETERBURG, RUSSIA, 194100; Mechnikov` North-Western State Medical University, dom 47, Piskarevskiy prospect, SANKT-PETERSBURG, RUSSIA, 195067, +7 (812) 605-03-03, e-mail: admin@mariin.ru
18. Pavelets M. K., Clinical Intern, Saint-Petersburg State Pediatric Medical University, dom 2, Litovskaya ulitsa, SANKT-PETERBURG, RUSSIA, 194100; Surgeon, Municipal Mariinskaya hospital, dom 56, Liteiny prospect, SANKT-PETERBURG, RUSSIA, 194104, +7 (812) 605-03-03, e-mail: admin@mariin.ru
19. Petrishchev N. N., MD, Federal North-West Medical Research Centre of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, dom 2, ulitsa Akkuratova, SANKT-PETERBURG, RUSSIA, 197341, e-mail: lasmed@yandex.ru
20. Protchenkov M. A., PhD, Head of the Surgery Department, Municipal Mariinskaya hospital, dom 56, Liteiny prospect, SANKT-PETERBURG, RUSSIA, 194104; Assistant, Mechnikov` North-Western State Medical University, dom 47, Piskarevskiy prospect, SANKT-PETERBURG, RUSSIA, 195067, +7 (812) 605-03-03, e-mail: admin@mariin.ru
21. Ratnikov V. A., MD, Deputy Chief Physician, Sokolov` Hospital N 122 of the Federal Medical and Biological Agency, dom 4, pr. Cultury, SANKT-PETERBURG, RUSSIA, 194291, +7 (812) 559-97-43, e-mail: nachmed@med122.com
22. Rosolovskiy A. P., PhD, Head of the Department of Federal Service on Surveillance for Consumer rights protection and human well-being for Novgorod and Novgorodskay oblast, dom 14, ulitsa Germana, Velikiy Novgorod, RUSSIA, 173002, +7 (8162) 77-14-34, +7 (921) 730-97-09, e-mail: info@53.rospotrebnadzor.ru
23. Rusanov D. S., Surgery, Municipal Mariinskaya hospital, dom 56, Liteiny prospect, SANKT-PETERBURG, RUSSIA, 194104; Post Graduate, Saint-Petersburg State Pediatric Medical University, dom 2, Litovskaya ulitsa, SANKT-PETERBURG, RUSSIA, 194100, +7 (906) 241-49-27, e-mail: rusanov.vergeltung@yandex.ru
24. Rymsha M. A., MD, Otorhinolaryngologist, Sokolov` Hospital N 122 of the Federal Medical and Biological Agency, dom 4, pr. Cultury, SANKT-PETERBURG, RUSSIA.194291, +7 (965) 003-8006, e-mail: rymsha3@mail.ru
25. Sapegin A. A., PhD, Head of the Clinical and Diagnostician Laboratory, Sokolov` Hospital N 122 of the Federal Medical and Biological Agency, dom 4, pr. Cultury, SANKT-PETERBURG, RUSSIA, 194291, +7 (812) 559-99-51, e-mail: kdl@med122.com
26. Sashko S. Yu., MD, Bureau of Forensic Medicine, Sokolov` Hospital № 122 of the Federal Medical and Biological Agency, dom 49, pr. Lunacharskogo, SANKT PETERBURG, RUSSIA, 194291, +7 (812) 559-95-65, e-mail: bsme@med122.com
27. Silkina A. V., Otorhinolaryngologist, Sokolov` Hospital N 122 of the Federal Medical and Biological Agency, dom 4, pr. Cultury, SANKT-PETERBURG, RUSSIA 194291; Post Graduate, Saint Petersburg State University, dom 8a, 21 linia, V. O., SANKT PETERBURG, RUSSIA, 199034, +7 (812) 559-96-43, (812) 558-89-54
28. Skulskiy S. K., Radiologist, Sokolov` Hospital N 122 of the Federal Medical and Biological Agency, dom 4, pr. Cultury, SANKT-PETERBURG, RUSSIA 194291, +7 (812) 449-60-35
29. Smirnov A. V., MD, Professor, Institute of Medical Education of Yaroslav-the-Wise Novgorod state University, dom 41, B. Sankt-Peterburgskay ulitsa, Velikiy Novgorod, RUSSIA, 173003, +7 (8162) 627-244, e-mail: milid@bk.ru
30. Sokolova A. A., Surgeon, Municipal Mariinskaya hospital, dom 56, Liteiny prospect, SANKT-PETERBURG, RUSSIA, 194104
31. Vasilets V. V., PhD, Head of the Center of Occupational Pathology, Sokolov` Hospital N 122 of the Federal Medical and Biological Agency, dom 4, pr. Cultury, SANKT-PETERBURG, RUSSIA 194291, (812) 559-97-58, e-mail: vvm080351@yandex.ru
32. Vasina L. V., MD, Senior Researcher, Federal North-West Medical Research Centre of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, dom 2, ulitsa Akkuratova, SANKT-PETERBURG, RUSSIA, 197341, e-mail: lubov.vasina@gmail.com
33. Vitalieva U. A., Clinical Intern, Saint-Petersburg State Pediatric Medical University, dom 2, Litovskaya ulitsa, SANKT-PETERBURG, RUSSIA, 194100
34. Zarafiants G. N., PhD, Forensic medical expert, Associate Professor, Saint Petersburg State University, dom 8a, 21 linia, V. O., SANKT PETERBURG, 199034, RUSSIA, +7 (812) 559-95-65, +7-911-178-43-75, e-mail: Zaraf_home@mail.ru



Федеральное государственное бюджетное учреждение здравоохранения

КЛИНИЧЕСКАЯ БОЛЬНИЦА № 122 им. Л. Г. СОКОЛОВА

Федерального медико-биологического агентства

Лауреат Премии Санкт-Петербурга по качеству 2003 года
Дипломант Премии Правительства России по качеству 2004 года

ВАЛДАЙСКИЙ ФИЛИАЛ ДЛЯ ОКАЗАНИЯ ЭКСТРЕННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

В РАМКАХ ФЕДЕРАЛЬНОЙ ЦЕЛЕВОЙ ПРОГРАММЫ
«ПОВЫШЕНИЕ БЕЗОПАСНОСТИ ДОРОЖНОГО ДВИЖЕНИЯ В 2013–2020 ГОДАХ»

Лицензия № ФС-78-01-002921 от 18.11.2015

Наш адрес:

175400, Новгородская область, г. Валдай, ул. Песчаная, д. 16
(на территории Валдайской центральной районной больницы)

+ 7 (911) 636-1-122

регистратура **+7 (81666) 2-88-22**

тел./факс **+7 (81666) 2-88-35**

e-mail: vkb@med122.com

WWW.MED122.COM



SIEMENS



www.siemens.ru/healthcare

MAGNETOM Aera — эталон эффективности в классе 1,5 Тл

Первая в мире система Tim®+Dot™ с 70-ти см диаметром туннеля объединяет в себе точность, универсальность и быстродействие Tim четвертого поколения и средства оптимизации рабочих процессов, предоставляемые уникальной технологией Dot. Все это многократно расширяет возможности диагностической визуализации и позволяет легко проводить сканирование с неизменно высоким качеством изображений.

Эти две технологии, реализованные на томографе MAGNETOM Aera, обеспечивают новый уровень эффективности и качества медицинского обслуживания. В результате меняется весь подход к проведению МР-исследования.

www.healthcare.siemens.ru/products/MR
+ 7 (495) 737-15-17, + 7 (495) 737-13-04, + 7 (495) 737-16-56