

ления вариант для группы сравнения однофазна и подчиняется закону нормального распределения, в случае же использования 73 ГГц-режима гистограмма принимает двух- или трехфазный характер, отражающий мозаичность и разнонаправленность индуцированных изменений. Полученные данные являются основанием для разработки мер эффективной защиты при работе с источниками ЭМИ, имеющими в спектре излучаемых мм-волн нерезонансные частоты.

Список литературы

1. Петросян, В. И. Трансрезонансная функциональная топография. Биофизическое обоснование / В. И. Петросян // Миллиметровые волны в биологии и медицине. – 2003. – № 1. – С. 14–29.
2. Полина, Ю. В. Гистофункциональные преобразования в эндокринных и иммунных органах под влиянием различных режимов ЭМИ / Е. Б. Родзаевская, В. Д. Тупикин, Л. И. Наумова // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2009. – № 1. – С. 36–40.
3. Уварова, И. А. Особенности гистофункциональных изменений в эндокринных и иммунных органах под влиянием ЭМИ мм-диапазона / И. А. Уварова, Е. Б. Родзаевская, В. И. Петросян // Миллиметровые волны в биологии и медицине. – 2005. – № 4. – С. 33–38.

Тупикин Владимир Дмитриевич, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры гистологии, ГБОУ ВПО Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского» Минздрава России, Россия, 410000, г. Саратов, ул. Б. Казачья, д. 112, тел: (8452) 66-98-04, e-mail: meduniv@sgmu.ru.

Родзаевская Елена Борисовна, доктор биологических наук, профессор кафедры гистологии, ГБОУ ВПО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского» Минздрава России, Россия, 410000, г. Саратов, ул. Б. Казачья, д. 112, тел: (8452) 66-98-04, e-mail: meduniv@sgmu.ru.

Романова Татьяна Петровна, кандидат биологических наук, доцент, доцент кафедры гистологии, ГБОУ ВПО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского» Минздрава России, Россия, 410012, г. Саратов, ул. Б. Казачья, д. 112, тел: (8452) 66-98-04, e-mail: meduniv@sgmu.ru.

Бугаева Ирина Олеговна, доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой гистологии, ГБОУ ВПО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского» Минздрава России, Россия, 410012, г. Саратов, ул. Б. Казачья, д. 112, тел: (8452) 66-98-04, e-mail: meduniv@sgmu.ru.

УДК 616.832.21-002.1-009.5-053.2

© В.А. Тупиков, В.Б. Шамик, М.В. Тупиков, 2013

В.А. Тупиков^{1,2}, В.Б. Шамик³, М.В. Тупиков³

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СКЕЛЕТНОЙ МУСКУЛАТУРЫ У ДЕТЕЙ С ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ

¹МБУЗ «Детская городская больница», г. Шахты

²ГБУ социального обслуживания населения Ростовской области РЦ «Добродеев», г. Шахты

³ГБОУ ВПО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России

Методом оптической микроскопии 128 интраоперационных биоптатов изучен характер патоморфологических изменений 66 скелетных мышц верхних и нижних конечностей 31 ребенка со спастическими формами детского церебрального паралича. Установлено, что в 59,4 % случаев изменения носят вторичный характер и являются результатом спастичности, обусловленной надсегментарным поражением центральной нервной системы. В 40,6 % случаев изменения являются первично-диспластическими, что требует особого подхода при разработке методов лечения этой группы больных.

Ключевые слова: детский церебральный паралич, патоморфология скелетных мышц, биопсия, оптическая микроскопия.

V.A. Tupikov, V.B. Shamik, M.V. Tupikov

PATHOMORPHOLOGICAL CHANGES SKELETAL MUSCLES IN CHILDREN WITH CEREBRAL PARALYSIS

Using optical microscopy 128 intraoperative biopsies were studied for nature of pathological changes in 66

skeletal muscles of the upper and lower extremities of 31 children with spastic forms of cerebral paralysis. In 59,4 % of cases the changes were secondary and result for spasticity caused by suprasegmental disorders of CNS. In 40,6 % of cases the changes were the result of primary dysplastic which required special approach to the development of treatment for this group of patients.

Key words: *children cerebral paralysis, pathomorphology of skeletal muscles, biopsy, optical microscopy.*

Введение. Общеизвестно, что поражение скелетной мускулатуры занимает важное место в формировании спастических статиколокомоторных нарушений при детском церебральном параличе (ДЦП), но взгляды на этиопатогенез патоморфологических изменений в мышечных волокнах при ДЦП противоречивы [3, 4, 5, 8, 9, 10, 11, 12, 13]. Одни авторы считают их результатом спастичности при надсегментарном уровне поражения центральной нервной системы (ЦНС), когда длительное повышение мышечного тонуса сопровождается нарушением кровообращения и обменных процессов с исходом в дистрофию, необратимым изменением структуры мышечной ткани с замещением части волокон мышц соединительной тканью (фиброз) и формированием органических мышечных контрактур [3, 8]. Другие – исходом первичных аутоиммунных системных патологических изменений в скелетной мускулатуре [12, 13].

В то же время В.Н. Команцев и В.А. Заболотных [7] при проведении электромиографических исследований получили данные, свидетельствующие о возможности как центрального, так и первично-мышечного поражения при ДЦП.

Цель: изучить характер патоморфологических изменений скелетных мышц верхних и нижних конечностей у детей со спастическими формами ДЦП.

Материалы и методы исследования. Оптическая микроскопия интраоперационных биоптатов мышц, участвующих в формировании спастических контрактур суставов верхних и нижних конечностей, проведена у 31 ребенка в возрасте от 5 до 16 лет со спастическими формами ДЦП. Во всех случаях диагноз и форма ДЦП верифицированы по результатам клинко-функциональных исследований. Биоптаты взяты из 66 мышц, а именно: икроножной и камбаловидной – 24, передней и задней большеберцовых – 13, длинной и короткой приводящих мышц бедра – 12, прямой мышцы бедра – 4, внутренних и наружных сгибателей голени – 7, длинного сгибателя пальцев стопы – 1, длинного разгибателя пальцев стопы – 1, круглого и квадратного пронаторов – 4. Проведено 128 гистологических исследований. Осуществлена окраска препаратов гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 100$, $\times 200$, $\times 400$.

Результаты исследования и их обсуждение. Выявленные патоморфологические изменения разделены на 2 группы.

I группа: атрофические, гипотрофические, дегенеративно-дистрофические и некробиотические изменения мышечных волокон обнаружены в 76 наблюдениях (59,4 %), в том числе: атрофия и гипотрофия – 27, дегенерация и дистрофия – 25, некробиоз – 3, набухание цитоплазмы миоцитов – 1, очаги мукоидизации и гиалиноза в миоцитах – 3, очаги гистоцитарной и лимфо-гистоцитарной инфильтрации межмышечных пространств – 3, дистрофия рыхлой волокнистой и фиброзной ткани – 7, очаги заместительного склероза – 2, скопления макрофагов – 1, жировая дистрофия – 1, атрофия коллагеновых волокон – 1, кровоизлияния в рыхлой волокнистой соединительной ткани – 2.

II группа: изменения, связанные с нарушением формообразования мышечной ткани. Они обнаружены в 52 наблюдениях (40,6 %). Это фрагментация мышечных волокон – 13, очаги исчезновения поперечной исчерченности мышечных волокон – 3, расщепление отдельных мышечных волокон – 3, полосы контракции – 2, вариабельность толщины мышечных волокон – 2, пучковое распределение атрофированных и гипертрофированных мышечных волокон – 4, гипертрофия отдельных миоцитов – 2, разрастания между мышечными волокнами рыхлой волокнистой и фиброзной соединительной ткани – 9, отсутствие, уменьшение количества или центральное расположение ядер в миоцитах – 5, неравномерность окраски миоглобина – 1, волокнистая хрящевая ткань на месте мышц – 2, липоматоз – 3, ангиоматоз – 1, очаги миксоматоза – 1, галогенность отдельных миоцитов – 1.

Полагаем, что изменения, связанные с нарушением формообразования мышечной ткани, являются результатом врожденных первично-диспластических процессов.

Изолированные миодиспластические патоморфологические изменения были обнаружены в интраоперационных биоптатах скелетных мышц у 2 детей, а атрофические, гипотрофические, дистрофически-дегенеративные или некробиотические в биоптатах у 6 детей. Сочетание этих изменений отмечено в биоптатах у 23 детей. Полученные данные свидетельствуют в пользу концепции, предполагающей сочетание центрального и первично-мышечного (диспластического) поражения в этиопатогенезе двигательных нарушений при детском церебральном параличе. Эта концепция отличается от

взгляда других авторов, занимавшихся изучением ультраструктурных изменений мышечной ткани при ДЦП, которые склонны расценивать все изменения только как атрофические и дегенеративно-дистрофические [3, 6]. В то же время эти авторы указывают на гетерогенность толщины мышечных волокон в одном и том же мышечном пучке, извитость мышечных волокон, их избирательную гомогенизацию, разволокненность, нарушение поперечной исчерченности и формы [3], изменения формы и направления волокон в миофибриллах [6], что можно объяснить только наследственно-генетически детерминированным нарушением формообразования (дисплазии) мышечной ткани.

Полученные данные удачно укладываются в концепцию формирования двигательных нарушений у детей с ДЦП под действием патологического афферентного проприоцептивного потока, стимулирующего формирование функциональных систем мозга, задержавшихся в своем постнатальном развитии [1, 2].

Выводы:

1. Патоморфологические изменения мышечной ткани при ДЦП являются как вторичными, вызванными надсегментарно обусловленной спастикой, так и первично-диспластическими.
2. Характер морфологических изменений мышц при ДЦП не зависит от их анатомической и функциональной принадлежности.
3. У 41 % детей со спастическими формами ДЦП формирование контрактур суставов является результатом созревания первично дефектной мышечной ткани.
4. Наличие первично-диспластических мышечных нарушений у детей со спастическими формами ДЦП требует особого подхода при разработке методов лечения этой группы больных.

Список литературы

1. Анохин, П. К. Избранные труды. Кибернетика функциональных систем / П. К. Анохин. – М. : Медицина, 1998. – 400 с.
2. Бернштейн, Н. А. Физиология движений и активность / Н. А. Бернштейн. – М. : Наука, 1990. – 496 с.
3. Григорьева, Е. М. Гистологические изменения мышц нижних конечностей у детей с болезнью Литтля / Е. М. Григорьева // Ортопедия, травматология и протезирование. – 1960. – № 9. – С. 10–13.
4. Дамулин, И. В. Синдром спастичности и основные направления его лечения / И. В. Дамулин // Журнал неврологии психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2003. – № 12. – С. 4–8.
5. Дмитриева, Е. В. О роли почек и миобластов при репаративной регенерации мышечных волокон скелетного типа / Е. В. Дмитриева // Архив анатомии. – 1975. – Т. 68, № 2. – С. 37–43.
6. Дьякова, В. Н. Оптимизация ортопедохирургического лечения эквинусной деформации стоп у детей с детским церебральным параличом : автореф. дис. ... канд. мед наук / В. Н. Дьякова. – Ростов-н/Д., 2007. – 23 с.
7. Команцев, В. Н. Методические основы клинической электронейромиографии : рук-во для врачей / В. Н. Команцев, В. А. Заболотных. – СПб. : Лань, 2001. – 349 с.
8. Левченкова, В. Д. Патогенетические основы формирования детского церебрального паралича : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / В. Д. Левченкова. – М., 2001. – 39 с.
9. Пчеляков, А. В. Патоморфология тканей нижних конечностей при спастическом церебральном параличе / А. В. Пчеляков // Ортопедия, травматология и протезирование. – 2000. – № 2. – С. 132–133.
10. Седин, Н. С. К проблеме ранней ортопедической профилактики и лечения детских церебральных параличей / Н. С. Седин // Ортопедия, травматология и протезирование. – 1988. – № 4. – С. 61–65.
11. Семенова, К. А. Детские церебральные параличи / К. А. Семенова. – М. : Медицина, 1968. – 260 с.
12. Ульзибат, В. Б. Патологические позы при ДЦП – рефлекторные реакции на болевой синдром в мышцах / В. Б. Ульзибат, Е. В. Цой, Л. В. Шишова // Современные технологии в педиатрии и детской хирургии : мат-лы I Всероссийского конгресса (г. Москва, 16–19 октября 2002 г.) / сост. М. Е. Аксенова, Е. Ю. Березина, А. К. Берешева и др. – М. : Редакционно-издательская группа «ТТС», 2002. – С. 158.
13. Ульзибат, В. Б. Хирургическая реабилитация больных с ДЦП в амбулаторных условиях / В. Б. Ульзибат, С. В. Шишов, В. И. Бударин, А. А. Репетунов // Современные технологии в педиатрии и детской хирургии : мат-лы I Всероссийского конгресса (г. Москва, 16–19 октября 2002 г.) / сост. М. Е. Аксенова, Е. Ю. Березина, А. К. Берешева и др. – М. : Редакционно-издательская группа «ТТС», 2002. – С. 381.

Тупиков Владимир Алексеевич, кандидат медицинских наук, врач хирургического отделения, МБУЗ «Детская городская больница», ГБУ социального обслуживания населения Ростовской области РЦ «Добродетя», Россия, 346500, г. Шахты, Ростовская обл., пр. Шевченко, д. 153, тел.: (8636) 22-61-72, e-mail: turikov_va@mail.ru.

Шамик Виктор Борисович, доктор медицинских наук, профессор кафедры детской хирургии и ортопедии, ГБОУ ВПО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 344022, г. Ростов-на-Дону, пер. Нахичеванский, д. 29, тел.: (863) 297-06-82, e-mail: prof.shamik@pochta.ru.

Тупиков Максим Владимирович, учебный ординатор кафедры травматологии и ортопедии, ГБОУ ВПО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 344022, г. Ростов-на-Дону, пер. Нахичеванский, д. 29, тел.: (863) 250-42-00, e-mail: okt@rostgmu.ru.

УДК 616-053.89-08

© Е.В. Туровская, 2013

Е.В. Туровская

КОМПЛЕКСНАЯ ОЦЕНКА КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ СТАЦИОНАРНОГО ЛЕЧЕНИЯ

ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздрава России

Представлен анализ качества жизни пациентов пенсионного возраста после стационарного лечения. В результате лечения улучшилась физическая и возросла социальная активность, поднялся эмоциональный статус, повысилась субъективная оценка эмоционального состояния, настроения в целом, общего состояния здоровья как у мужчин, так и у женщин. Достигнутые показатели (за исключением показателя психического здоровья) все же оказались ниже показателей здоровых людей, что связано с возрастом пациентов, который не позволяет достигнуть им оптимального уровня качества жизни, даже на фоне лечения.

Ключевые слова: пенсионный возраст, состояние здоровья, хроническая заболеваемость, качество жизни.

E.V. Turovskaya

THE COMPLEX ESTIMATION OF THE LIFE QUALITY OF THE PATIENTS AFTER THE STATIONARY TREATMENT

The life quality analysis of pension age patients after the stationary treatment was made. In the result of treatment the physical activity was improved, social activity, emotional state, subjective estimation of emotional state, mood, general state of health both of males and females changed. The findings (except mental health) were lower than in healthy persons, that was connected with patients age that didn't allow them to gain the optimal life quality level even after the treatment.

Key words: pension age, health state, chronic morbidity, life quality.

Введение. Для оценки уровня социально-экономического благополучия социальных групп, объективизации таких аспектов жизнедеятельности, как физическое состояние, эмоциональный, психологический и социальный статус, а также определения эффективности лечения в настоящее время используют понятие «качество жизни» (КЖ).

Исследование КЖ имеет широкие сферы применения в здравоохранении экономически развитых стран и в России, в том числе при популяционных исследованиях и мониторинге здоровья различных групп населения для оценки эффективности программ и реформ здравоохранения.

Медицинские аспекты КЖ включают в себя изучение влияния заболевания (его симптомов и признаков), вызванных ими ограничения функций, а также воздействие лечения на повседневную жизнедеятельность больного. Для пациента наиболее важной в социальном и экономическом плане является перспектива вернуться к активной общественной и личной жизни при наличии хронической патологии.

Оказание лечебно-профилактической помощи пациентам пенсионного возраста имеет широкий спектр социальных, клинических и организационных особенностей [1, 2].

Цель: изучить качество жизни пациентов пенсионного возраста до и после стационарного лечения.