

Некоторые топографоанатомические и биомеханические особенности строения проксимального эпифиза бедренной кости человека

Ананьев Н. И., Бойков В.П., Меркулова Л.М., Столяров С.И., Романова Л.П.

Чувашский государственный университет им. И.Н. Ульянова, Чебоксары

Строению проксимального конца бедренной кости и костей, образующих вертлужную впадину, посвящены многочисленные отечественные и зарубежные работы. Однако в литературе строение и топография некоторых анатомических образований проксимального эпифиза бедренной кости описаны недостаточно полно.

Мы проводили исследования на 30 препаратах бедренных костей взрослых людей обоего пола и оценивали детали строения анатомических образований по 40 признакам. Определение размерных признаков производилось штангенциркулем с точностью до 0,05 мм и угломером с точностью до 1°.

Исследования показали, что длина бедренной кости равнялась $41,94 \pm 0,9$ см, диаметр диафиза – $3,11 \pm 0,85$ см. Шеечно-диафизарный угол равнялся $118,87 \pm 1,31^\circ$, антеторсия бедренной кости – $9,75 \pm 2,35^\circ$. Высота большого вертела равнялась $4,32 \pm 1,07$ см, передне-задний его размер в области основания – $3,56 \pm 0,98$ см, толщина верхушки большого вертела – $1,77 \pm 0,65$ см, передне-задний размер верхушки – $3,31 \pm 0,46$ см. Ширина верхушки малого вертела равнялась $1,39 \pm 0,67$ см, а продольный размер – $1,94 \pm 0,36$ см. Диаметр головки бедра равняется $4,61 \pm 0,97$ см. Верхне-нижний размер ямки головки бедра равнялась $1,29 \pm 0,24$ см, поперечный ее размер – $1,49 \pm 0,37$ см и глубина ямки – $0,38 \pm 0,1$ см. На всех препаратах ямка головки бедра находилась в задне-нижнем секторе головки бедра.

Шейка бедра несколько сдвинута во фронтальной плоскости. Размеры шейки бедра: передне-задний размер шейки – $2,44 \pm 0,84$ см, верхне-нижний размер – $3,27 \pm 0,87$ см. Передняя длина шейки бедра равняется $2,83 \pm 0,15$ см, задняя – $3,46 \pm 0,27$ см, верхняя – $2,98 \pm 0,54$ см и нижняя – $3,77 \pm 0,2$ см. Длина межвертельной линии равнялась $5,85 \pm 0,19$ см, длина межвертельного гребня – $5,48 \pm 0,86$ см.

После определения мы проводили через кость ось шейки бедра в виде металлического стержня, которая отклонена от фронтальной плоскости на величину угла антеторсии. Расстояние от медиальной точки оси шейки бедра на верхушке головки до наружной точки оси на кортикальной пластинке диафиза бедра равнялось $9,03 \pm 0,1$ см. Латеральная точка оси шейки бедра находилась ниже и впереди основания большого вертела на $1,0-1,5$ см. На головке бедра мы определяли еще точку верхнего полюса и точку физиологического полюса головки. Верхним полюсом является наиболее выпуклая точка головки при физиологическом положении бедренной кости. Для определения физиологического полюса проводили перпендикуляр через середину линии основания головки бедра. Точка физиологического полюса находится на линии равнодействующей сложения сил (силы мо-

ментов плеч рычага веса тела и тяги мышц). От верхнего полюса головки медиальнее находится точка физиологического полюса и еще медиальнее и книзу – медиальная точка оси шейки бедра. Расстояние от верхнего полюса головки бедра до верхнелатерального края головки равнялось $1,93 \pm 0,17$ см, до центра ямки головки – $2,81 \pm 0,09$ см, до физиологического полюса головки бедра – $1,33 \pm 0,1$ см. Расстояние от физиологического полюса головки до медиальной точки оси шейки бедра составляет $0,94 \pm 0,09$ см.

Таким образом, мы считаем, что полученные данные наших исследований позволяют уточнить детали строения некоторых анатомических образований проксимального эпифиза бедренной кости и особенности их топографии в связи с бимеханикой тазобедренного сустава. Эти данные могут быть учтены при оперативных вмешательствах на проксимальном эпифизе бедренной кости.

Внутривидовое разнообразие *Yersinia pestis*

Анисимов А.П.

Государственный научный центр прикладной микробиологии, Оболенск

Чума была причиной нескольких пандемий и привела к гибели миллионов людей, опустошению городов и сел, упадку государств и древних цивилизаций. В настоящее время циркуляция *Y. pestis* выявлена в популяциях более 200 видов диких грызунов, обитающих в природных очагах чумы на всех материках, кроме Австралии, а трансмиссивная передача чумы обеспечивается как минимум 80 видами блох. Эпизоотии чумы, во время которых происходит распространение возбудителя на новые территории, чередуются со снижением эпизоотийной активности. При обследовании природных очагов инфекции в межэпизоотические периоды у животных не обнаруживаются антитела к *Y. pestis*, а чумной микроб не выявляется бактериологическим и биологическим методами. Заболевания людей отмечаются, как правило, при обострении эпизоотий и являются следствием укусов блох, прямого контакта с инфицированными тканями животных, употребления в пищу подвергнутых недостаточной термической обработке мясных продуктов или вдыхания аэрозоллированных респираторных выделений животных с легочной формой инфекции.

Внутривидовое разнообразие

На Западе принято считать, что возбудитель чумы достаточно консервативен и лишен принципиальных особенностей, связанных с принадлежностью штамма к различным биофармам и подвидам. Однако, как показывает опыт работы противочумных учреждений бывшего СССР, а также исследования наших китайских коллег, штаммы, выделенные в разных очагах, отличаются не только по плазмидному составу, питательным потребностям и ферментативной активности. Наибольший интерес для практического здравоохранения представляют отличия изолятов из различных природных очагов по степени вирулентности для отдельных видов диких, лабораторных животных и, конечно же, людей.

На основании данных об эпидемической активности природных очагов бывшего СССР и особенностей выделенных в них штаммов *Y. pestis* А.М. Кокушкин [1995] выделил два основных отличающихся по эпидемиологической значимости варианта "глицеринпозитивных бактерий чумы":

- - высоковирулентные для морских свинок, "рамнозонегативные" штаммы, выделенные в очагах с различной эпидемической активностью (*Y. pestis* subsp. *pestis*);

- - слабовирулентные и авирулентные для морских свинок, "рамнозопозитивные" штаммы, являющиеся причиной редких, не сопровождающихся антропонозным распространением среди людей, заболеваний (*Y. pestis* subsp. *altaica*, *Y. pestis* subsp. *caucasica*, *Y. pestis* subsp. *hissarica*, *Y. pestis* subsp. *ulegeica*, *Y. pestis* subsp. *talassica*).

Не меньший интерес представляет циркуляция в природных очагах так называемых атипичных штаммов, отличающихся по ряду признаков от характерного для данного очага варианта возбудителя чумы. В естественных условиях изменчивость, ведущая к возникновению атипичных штаммов *Y. pestis*, коррелирует с фазами эпизоотического процесса. Интересно, что частота возникновения измененных форм микробов отличается в различных природных очагах чумы. Наиболее низкой была изменчивость в Волго-Уральском степном очаге (1,58 %) и Зауральском степном очаге (3,3 %). В Гиссарском и Среднеазиатском пустынных очагах этот показатель составлял 6,59 и 6,55 %, соответственно. В Волго-Уральском песчаном очаге измененные формы не были выявлены. В Зауральском степном очаге атипичные культуры выявляли во все фазы эпизоотического процесса примерно с равной частотой. В Волго-Уральском степном и Гиссарском очагах такие штаммы выявлены только в фазу острой эпизоотии. Материалы по Среднеазиатскому пустынному очагу свидетельствуют об отсутствии различий в частоте находок в фазе начала и в период острой разлитой эпизоотии. В фазу затухания процент измененных культур возрастал [Степанов и др., 1981].

В Урало-Эмбенском очаге наибольшее количество измененных форм (6,5 % от общего числа выделенных штаммов) выявлено в фазу острой эпизоотии: 24,4 % от числа измененных штаммов имели отличия по биохимической активности, 17,6 % - поражение бактериофагами, 13,5 % - изменение потребностей в факторах роста, 14,27 % - преобладание в выделенной культуре клеток с нарушенной пигментсорбцией, 16,75 % - со сниженной вирулентностью, 9,93 % - не продуцировали капсульный антиген, 7,14 % - кальцийнезависимых, 2,36 % - апестациногенных, 0,4 % - фагоустойчивых вариантов. Наиболее низкая частота изменчивости наблюдалась при практически непрерывном течении эпизоотий [Захаров, 1985]. По другим данным [Величко, Кокушкин, 1997] штаммы со сниженной вирулентностью в большинстве очагов составляли от 3-7 % до 16-48 % от общего числа выделенных культур, авирулентные - до 3-10 %, лишённые автономной плазмиды rFra - от 0,2 % до 1,2 %, кальцийнезависимые - 0,2-8,4 %.

Лабораторная диагностика

Существенным недостатком современных коммерческих иммуноглобулиновых чумных диагностикомов является то, что все они сконструированы на основе антител к капсульному антигену Caf1 (capsular antigen fraction I), являющемуся основным компонентом капсулы, образуемой как *in vitro*, так и *in vivo* клетками *Y. pestis* при температуре 37 °С. Частично это можно отнести и генетическим методам индикации. Поэтому использование этих коммерческих диагностикомов имеет целый ряд ограничений.

- Как правило, выделение культур *Y. pestis* из полевого или клинического материала проводят на плотных питательных средах при температуре 28 °С. При этих условиях капсульного антигена образуется в 800-1000 раз меньше, чем при температуре 37 °С. Поэтому использование современных иммунодиагностикомов с целью идентификации выделенных культур возможно только после их дополнительного подращивания при температуре 37 °С.

- Известно, что *Y. pestis* не синтезирует капсульный антиген и в организме блохи.

- Наши данные и публикации других исследователей свидетельствуют, что элиминация плазмиды rFra или мутации *caf1* оперона, приводящие к прекращению образования капсулы и, соответственно, делающие клетки *Y. pestis* недоступными для выявления коммерческими иммунодиагностикомами, в целом ряде случаев не снижают вирулентность мутантов по сравнению с исходными штаммами.

Отмеченные выше особенности капсульного антигена Caf1 служат основанием для разработки диагностических тест систем на антигены *Y. pestis* как минимум трех групп:

- антигены, синтезирующиеся в достаточных для диагностических целей количествах как при температуре хозяина (≥ 37 °С), так и при температуре блохи (~ 28 °С): Ymt, Pla, Pst, ЛПС и др.;

- антигены (Yops и V, Psa и компоненты системы сидерофор-зависимого поглощения железа: Ybt, Psn и др.), наличие которых в клетках *Y. pestis* является обязательным для проявления вирулентности при "периферических" способах заражения (подкожный, респираторный, алиментарный) животных;

- факторы, необходимые для обеспечения эффективной трансмиссивной передачи инфекции блохами (Ymt, Hms).

Попытки разработки подобных диагностикомов уже предпринимались. Однако нам не известно ни одного случая доведения подобных разработок до создания коммерческого препарата.

Специфическая профилактика

Основным иммуногеном *Y. pestis* и основным компонентом как живых, так и субъединичных чумных вакцин является FI. "Микрограммовые" количества этого антигена защищают мышей от заражения штаммами "дикого" типа, но бескапсульные клетки возбудителя чумы вызывают у иммунизированных капсульным антигеном животных летальный инфекционный процесс. Более того, в организме иммунизированных FI мышью происходит селекция именно rFra клеток *Y. pestis*. Это дало основание Т.В. Burrows еще в 1957 г. сделать заключение, что оптимальная чум-

ная вакцина должна включать в дополнение к FI другие протективные антигены, являющиеся **обязательными факторами** патогенности *Y. pestis*.

В последнее время большие надежды возлагаются и на V антиген, способный защищать животных от заражения как Fga⁺, так и Fga⁻ штаммами *Y. pestis*. Однако недавно было показано, что в "полевочьих" штаммах *Y. pestis* V антиген представлен новым вариантом V-O:3, характерным для *Y. enterocolitica* O:3 серовара [Griffin *et al.*, 1998]. Оба серовара V антигена (V-Ур и V-O:3) обладали выраженной протективной активностью в отношении штаммов с гомологичным вариантом V антигена, но не обеспечивали защиты животных при заражении штаммами *Y. pestis* другого серовара [Worsham, Hunter, 1998; Griffin *et al.*, 1998].

Таким образом, вакцины, сконструированные на основе индивидуальных антигенов FI и V или их комбинации, не являются идеальными, т.к. не могут обеспечить защиты от всех вирулентных вариантов возбудителя чумы.

Конечно, можно возразить, что Fga⁻ мутанты *Y. pestis* встречаются относительно редко, а "полевочьи" штаммы принято считать непредставляющими эпидемической опасности, но такие возражения не могут быть признаны убедительными.

- Бескапсульные штаммы составляют от 0,2 до 3 % всех выделяемых в природных очагах СНГ культур *Y. pestis*.

- Более того, описан случай выделения подобного штамма от человека, погибшего в результате заражения чумой.

- Описано два бактериологически подтвержденных случая бубонной чумы, вызванной "полевочьими" штаммами.

- В последнее время значительно возросла опасность использования подобных "атипичных" штаммов биотеррористами.

В то же время вакцина живая чумная на основе штамма EV линии НИИЭГ способна обеспечивать защиту животных как от штаммов "дикого" типа (ИИ для белых мышей $\approx 3,3 \times 10^4$, для морских свинок $\approx 1,4 \times 10^5$), так и от их бескапсульных вариантов (ИИ для белых мышей $\approx 2,6 \times 10^2$, для морских свинок $\approx 1,2 \times 10^6$). Есть данные, что вакцина живая чумная эффективна и в отношении "полевочьих" штаммов возбудителя чумы [Абрамян, 1965]. Это подтверждает, что наличие в живых вакцинах, сконструированных на основе аттенуированных штаммов, не только одного-двух иммунодоминантных, но и целого спектра сложных (комплекс белка с ЛПС и т.п.), конформационно-лабильных и минорных антигенов обеспечивает индукцию "гетерогенного" иммунного ответа, способного защитить макроорганизм от патогенных бактерий даже с частично измененной антигенной специфичностью.

В России совершенствование чумных вакцин идет в двух направлениях: конструирование вакцинных штаммов с повышенной протективностью и сниженной реактогенностью [Анисимов и др., 1995], а также включение в состав субъединичной вакцины помимо FI поверхностно расположенных крупномолекулярных полисахаридно-белково-липидных ком-

плексов, имеющихся как у чумного микроба, так и у возбудителя псевдотуберкулеза [Дальвадянц, 1990; Бывалов и др., 1997].

Терапия чумы

Самоходкиной Е.Д. с соавт. (1992-1996) было показано, что лечение экспериментальной чумы, вызванной бескапсульными штаммами *Y. pestis*, оказалось неэффективным при использовании тетрациклина, бета-лактамовых антибиотиков и хинолонов в средних терапевтических дозах, оказывающих выраженный лечебный эффект в отношении инфекции, вызванной полноценными штаммами. Аналогичная антибиотикорезистентность выявлялась *in vitro* и в культуре макрофагов, но не на питательных средах.

Позднее на Мадагаскаре был выделен "природный" штамм с множественной антибиотикорезистентностью [Galimand *et al.*, 1997].

Наличие штаммов устойчивых к терапии и экстренной профилактике антибиотиками и сульфаниламидными препаратами, рекомендуемыми ВОЗ, свидетельствуют о необходимости разработки альтернативных методов терапии чумы, таких как фаготерапия, использование моноклональных и миниантител и т.д.

Новые универсальные методы гемостатической терапии

Баркаган З.С.

Алтайский медицинский университет, Барнаул

В последние годы стала очевидной необходимость использования в профилактике и лечении различных видов кровоточивости неспецифических средств широкого спектра действия, эффективность которых проявляется при геморрагических диатезах и синдромах, связанных с различными тромбоцитарными и коагуляционными нарушениями. К таким препаратам универсального действия принадлежит рекомбинантный концентрат активированного фактора VII (НовоСевиен), внутривенные введения которого купируют или существенно ослабляют кровоточивость при тромбоцитопатиях, гемофилии (включая ингибиторные формы), болезни Виллебранда и полостных хирургических вмешательствах, выполняемых при различных заболеваниях органов брюшной полости и грудной клетки. Высоко эффективен НовоСевиен и при хирургических вмешательствах у онкологических больных. Вторым гемостатическим препаратом широкого спектра действия является производное антидиуретического гормона гипофиза – десмопрессин. Клинические наблюдения автора настоящего сообщения подтвердили данные о высокой эффективности десмопрессина не только при болезни Виллебранда и гемофилии А, но и при многих других видах кровоточивости. В целом, современные гемостатические препараты широкого спектра действия открывают новые перспективы успешного лечения различных видов кровоточивости.