

# ОРЕНБУРГСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ВЕСТНИК



- Акушерство и гинекология
- Биология, ботаника, паразитология
- Внутренние болезни
- Гигиена, экология, эпидемиология
- Гуманитарные дисциплины
- Микробиология, иммунология
- Морфология
- Неврология, медицинская генетика
- Общественное здоровье и здравоохранение
- Педиатрия
- Психиатрия, наркология, психотерапия, клиническая психология
- Фармакология
- Хирургия

ISSN 2309-0782

Том I, № 1, 2013

# ОРЕНБУРГСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ВЕСТНИК

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

**УЧРЕДИТЕЛЬ**  
**Оренбургская**  
**государственная**  
**медицинская**  
**академия**

**ТОМ I, № 1, 2013**

**ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР**

Проф. Н. П. Сетко

**ЗАМЕСТИТЕЛЬ ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА**

Проф. С. В. Чемезов

**РЕГИСТРАЦИЯ**

*Журнал зарегистрирован  
Федеральной службой  
по надзору в сфере связи,  
информационных технологий  
и массовых коммуникаций  
ПИ № ФС77-51579  
от 26 октября 2012 г.*

**РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ**

Проф. Г. Г. Багирова  
Проф. Е. Л. Борщук  
Проф. В. В. Бурдаков  
Акад. РАН, РАМН О. В. Бухарин  
Проф. В. А. Дереча  
Проф. Р. А. Забиров  
Проф. И. И. Каган  
Проф. О. Д. Константинова  
Проф. С. И. Красиков  
Проф. Р. А. Либис  
Проф. А. А. Магчин  
Проф. И. В. Мирошниченко  
Доц. В. В. Приходько  
Проф. А. Г. Сетко  
Проф. М. А. Скачкова  
Проф. Г. Н. Соловых  
Проф. А. А. Стадников  
Проф. А. А. Третьяков  
Проф. Б. А. Фролов

**РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ**

Проф. И. А. Аникин, (Санкт-Петербург)  
Проф. В. Г. Будза  
Проф. В. Ш. Вагапова (Уфа)  
Проф. А. А. Вялкова  
Проф. П. Ю. Галин  
Проф. М. А. Губин (Воронеж)  
Проф. А. М. Долгов  
Проф. В. К. Есипов  
Проф. Л. М. Железнов  
Проф. И. А. Зборовская (Волгоград)  
Проф. К. М. Иванов  
Проф. Ю. Д. Каган  
Проф. А. О. Конради (Москва)  
Проф. О.Б. Кузьмин  
Чл.-кор. РАМН, проф. В. Р. Кучма (г. Москва)  
Доц. Л. В. Маликов  
Проф. Ю. Л. Мизерницкий (Москва)  
Проф. А. А. Никонов  
Проф. Н. Ю. Перепелкина  
Проф. В. С. Полякова  
Проф. В. А. Привалов (Челябинск)  
Доц. Г. В. Савицкий  
Проф. Р. И. Сайфутдинов  
Проф. В. С. Тарасенко  
Проф. И. Н. Чайникова

Верстка А. Л. Кондратьев  
Издательство ОргМА  
460000, Советская, 6  
тел. (3532) 77-99-25  
e-mail: rio@orgma.ru  
Заказ № 652  
Тираж 500 экз.



*Уважаемые коллеги!*

*Перед вами долгожданный первый номер «Оренбургского медицинского вестника». Научные школы Оренбургской государственной медицинской академии известны не только в России, но и за ее пределами. Издание «Вестника» позволит расширить и интенсифицировать информированность медицинской общественности о научных достижениях и перспективах их внедрения, а практическим врачам предоставит возможность поделиться опытом повседневной лечебной работы. Верю в то, что журнал станет необходим для представителей всех медицинских специальностей. Надеюсь на активное участие на страницах издания сотрудников медицинской академии и врачебного сообщества Оренбургской области.*

*Ректор  
Оренбургской государственной  
медицинской академии,  
Заслуженный деятель науки РФ,  
Заслуженный работник  
высшей школы РФ, профессор*

*В. М. Боев*



*Дорогие коллеги!*

*Перед вами первый номер научно-практического журнала «Медицинский вестник Оренбуржья».*

*Мы надеемся, что новый проект найдет своего читателя и получит положительную оценку у разных категорий медицинских специалистов - руководителей и организаторов здравоохранения, научных работников и практикующих врачей, настроенных на поиск и приобретение современных достижений в области медицины, а также практических навыков организации и управления в сфере здравоохранения.*

*Структура основных рубрик журнала позволит подчеркнуть его научно-практическую направленность. На страницах издания будут представлены научные статьи, публикации главных внештатных специалистов областного Минздрава и ведущих специалистов здравоохранения региона, передовой опыт лечебных учреждений области по организации работы, профилактике, внедрению современных технологий и разработок, а также нормативная документация, консультации, рекомендации, новости медицины.*

*Достойное место займут страницы истории оренбургской медицины, уникальные случаи из практики.*

*Возможность дискуссии позволит отстаивать компетентное мнение по обсуждаемым вопросам. Этот журнал – для активных, творчески мыслящих, высокопрофессиональных людей, которые работают в различных областях системы здравоохранения.*

*Наша цель – объединить усилия медицинского сообщества в ответственном и благородном деле сохранения здоровья оренбуржцев. Приглашаем всех к плодотворному сотрудничеству.*

*Министр здравоохранения  
Оренбургской области*

*Т. Н. Семивеличенко*

## ОГЛАВЛЕНИЕ

### ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

#### АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ

- |  |   |
|--|---|
| <p><i>А. Е. Черемисин, И. В. Пахомов, И. Р. Веккер,<br/>О. Д. Константинова</i></p> <p>РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ ДАННЫХ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ФЕТО- И ДОППЛЕРОМЕТРИИ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМАХ ЗАДЕРЖКИ РОСТА ПЛОДА</p> | <p><i>A. E. Cheremisin, I. V. Pakhomov, I. R. Vekker,<br/>O. D. Konstantinova</i></p> <p>5 RETROSPECTIVE ANALYSIS OF ULTRASOUND FETOMETRY AND DOPPLERMETRY IN DIFFERENT FORMS OF FETUS GROWTH DELAY</p> |
|--|---|

#### БИОЛОГИЯ, БОТАНИКА, ПАЗАРИТОЛОГИЯ

- |  |   |
|--|---|
| <p><i>О. А. Дорохина, Н. И. Мушинская, А. Н. Саньков</i></p> <p>ОБ ЭКОЛОГИИ ВИДОВ РОДА POPULUS L. В УСЛОВИЯХ СТЕПНОЙ ЗОНЫ ЮЖНОГО УРАЛА</p> | <p><i>O. A. Dorokhina, N. I. Mushinskaya, A. N. Sankov</i></p> <p>8 ON ECOLOGY OF SPECIES FROM GENUS POPULUS L. UNDER CONDITIONS OF STEPPE ZONE OF THE SOUTHERN URALS</p> |
|--|---|

#### ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ

- |  |   |
|--|---|
| <p><i>П. Ю. Галин, Д. В. Сермягин</i></p> <p>ПРОГНОЗИРОВАНИЕ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ ТЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА</p>   | <p><i>P. U. Galin, D. V. Sermyagin</i></p> <p>11 PROGNOSIS OF ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION AT HOSPITAL STAGE OF TREATMENT</p>                              |
| <p><i>Е. Н. Лебедева, С. И. Красиков</i></p> <p>РЕГИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ УРОВНЯ ЛЕПТИНА КАК РАННЕГО МАРКЕРА НАРУШЕНИЙ ЛИПИДНОГО МЕТАБОЛИЗМА У ЖИТЕЛЕЙ ОРЕНБУРГСКОЙ ОБЛАСТИ</p> | <p><i>E. N. Lebedeva, S. I. Krasikov</i></p> <p>16 REGIONAL FEATURES OF LEPTIN AS AN EARLY MARKER OF LIPID METABOLISM IN RESIDENTS OF ORENBURG REGION</p> |

#### ОБЩЕСТВЕННОЕ ЗДОРОВЬЕ И ЗДРАВООХРАНЕНИЕ

- |   |  |
|---|--|
| <p><i>Н. Ю. Перепелкина, О. Г. Павловская, Е. А. Калинина, А. В. Тюрин</i></p> <p>РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ НАСЕЛЕНИЯ ОРЕНБУРГСКОЙ ОБЛАСТИ (ДЕСЯТИЛЕТНЕЕ НАБЛЮДЕНИЕ)</p> | <p><i>N. U. Perepelkina, O. G. Pavlovskaya, E. A. Kalinina, A. V. Tyurin</i></p> <p>19 THE RESULTS OF RESEARCH OF HEALTH CONDITION OF THE POPULATION IN THE ORENBURG REGION (TEN-YEAR OBSERVATION)</p> |
|---|--|

#### ГИГИЕНА, ЭКОЛОГИЯ, ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

- |  |   |
|--|---|
| <p><i>В. В. Соловух, М. В. Скачков, А. Г. Корнеев</i></p> <p>ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКАЯ СИТУАЦИЯ ПО БЕШЕНСТВУ В ОРЕНБУРГСКОЙ ОБЛАСТИ</p> | <p><i>V. V. Solovyh, M. V. Skachkov, A. G. Korneev</i></p> <p>24 EPIZOOTOLOGICAL SITUATION ON RABIES IN THE ORENBURG REGION</p> |
|--|---|

#### ГУМАНИТАРНЫЕ ДИСЦИПЛИНЫ

- |  |  |
|--|--|
| <p><i>Е. А. Иванова, Т. Л. Бухарина</i></p> <p>ПРЕПОДАВАНИЕ ИНОСТРАННЫХ ЯЗЫКОВ В МЕДИЦИНСКОМ ВУЗЕ В НОВОЙ ПАРАДИГМЕ ОБРАЗОВАНИЯ</p>    | <p><i>T. L. Bukharina, E. A. Ivanova</i></p> <p>29 TEACHING FOREIGN LANGUAGES IN A NEW PARADIGM OF HIGHER MEDICAL EDUCATION</p>            |
| <p><i>Г. В. Савицкий, И. Э. Ляшенко</i></p> <p>СПЕЦИФИЧЕСКАЯ ПРОФИЛАКТИКА НАТУРАЛЬНОЙ ОСПЫ В ОРЕНБУРГСКОЙ ГУБЕРНИИ НАЧАЛА XIX ВЕКА</p> | <p><i>G. V. Savitsky, I. E. Lyashenko</i></p> <p>33 SPECIFIC PREVENTION OF SMALLPOX IN THE ORENBURG PROVINCE IN THE EARLY 19TH CENTURY</p> |

#### МИКРОБИОЛОГИЯ, ИММУНОЛОГИЯ

- |   |   |
|---|---|
| <p><i>В. А. Долгов</i></p> <p>ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ РАЗРАБОТКА КРИТЕРИЕВ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ РИНОТУБАРНОЙ МИГРАЦИИ БАКТЕРИЙ</p> | <p><i>V. A. Dolgov</i></p> <p>38 EXPERIMENTAL DEVELOPMENT OF CRITERIA FOR PROGNOSTICATION OF PHINOTUBAR BACTERIAL MIGRATION</p> |
| <p><i>А. С. Паньков</i></p> <p>АССОЦИАТИВНЫЙ СИМБИОЗ ПРИ ГРИППЕ</p>   | <p><i>A. S. Pankov</i></p> <p>42 ASSOCIATIVE SYMBIOSIS IN INFLUENZA</p>   |

## МОРФОЛОГИЯ

*Л. М. Железнов, А. А. Тетерина*

ТОПОГРАФИЯ ВНУТРЕННИХ ЖЕНСКИХ ПОЛОВЫХ  
ОРГАНОВ В РАННЕМ ПЛОДНОМ ПЕРИОДЕ ОНТОГЕ-  
НЕЗА ЧЕЛОВЕКА И ЕЕ ПРИКЛАДНОЕ ЗНАЧЕНИЕ 46

*L. M. Zheleznov, A. A. Teterina*

TOPOGRAPHY OF FEMALE INNER GENITAL ORGANS  
IN EARLY FETAL PERIOD OF ONTOGENY AND ITS  
PRACTICAL SIGNIFICANCE

*И. И. Казан, А. Г. Шехтман, О. Я. Малыгина, С. С. Струкова*  
МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНАЯ ТОМОГРАФИЯ В АНА-  
ТОМИЧЕСКОМ ИССЛЕДОВАНИИ И КЛИНИЧЕСКОЙ 49  
ОЦЕНКЕ СТРУКТУР ГОЛОВНОГО МОЗГА В УСЛОВИ-  
ЯХ НОРМЫ И ОПУХОЛЕВОЙ ПАТОЛОГИИ

*I. I. Kagan, A. G. Shehtman, O. Y. Malygina, S. S. Strukova*  
MAGNETIC RESONANCE TOMOGRAPHY IN ANA-  
TOMICAL RESEARCH AND CLINICAL EVALUATION OF  
BRAIN STRUCTURES IN NORMAL CONDITIONS AND  
IN TUMOROUS PATHOLOGY

*И. В. Лабутин, А. А. Стадников, А. Н. Козлова, Э. М. Вахитов*  
СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИ-  
СТИКА РЕСПИРАТОРНЫХ ОТДЕЛОВ ЛЕГКОГО КРЫС 53  
В УСЛОВИЯХ ИНТРАТРАХЕАЛЬНОГО ИНФИЦИРО-  
ВАНИЯ

*I. V. Labutin, A. A. Stadnikov, A. N. Kozlova, E. M. Vakhitov*  
STRUCTURAL AND FUNCTIONAL CHARACTERISTICS  
OF RESPIRATORY PARTS OF A LUNG IN RATS IN CON-  
DITIONS OF INTRATRACHEAL INFECTION CONTAMI-  
NATION

## НЕВРОЛОГИЯ, МЕДИЦИНСКАЯ ГЕНЕТИКА

*В. В. Бурдаков, Т. А. Кутникова*

ПОСТУРАЛЬНЫЙ ТРЕМОР У БОЛЬНЫХ  
С ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ 56

*V. V. Burdakov, T. A. Kutnikova*

POSTURAL TREMOR IN PATIENTS WITH POST-TRAU-  
MATIC ENCEPHALOPATHY

## ФАРМАКОЛОГИЯ

*Н. В. Бучнева, О. Б. Кузьмин*

ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ БЕТА-АДРЕНОБЛОКАТОРОВ С  
ИНГИБИТОРАМИ ПРОСТАГЛАНДИНОВОЙ, КАЛЛИ- 60  
КРЕИНКИНИНОВОЙ И РЕНИН-АНГИОТЕНЗИНОВОЙ  
СИСТЕМ В ПОЧКЕ КРЫСЫ

*N. V. Buchneva, O. B. Kuzmin*

INTERACTION OF B-BLOCKERS WITH INHIBITORS OF  
PG-SYSTEM, KKS AND RAS IN THE RAT KIDNEY

## ПЕДИАТРИЯ

*С. Е. Лебедькова, А. Н. Рошчупкин*

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ У ДЕТЕЙ С МЕТАБО- 64  
ЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

*S. E. Lebedkova, A. N. Roshchupkin*

ARTERIAL HYPERTENSION IN CHILDREN WITH  
CMETABOLIC SYNDROME

*М. А. Скачкова, О. В. Никитина, А. В. Метелева,  
Е. Г. Карпова, С. П. Устименко*

КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ СО- 68  
СТОЯНИЯ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ У АКТИВНО И  
ПАССИВНО КУРЯЩИХ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

*M. A. Skachkova, O. V. Nikitina, A. V. Metelyova, E. G. Karpova,  
S. P. Ustimenko*

CLINICAL AND FUNCTIONAL INDICES OF CONDITION  
OF RESPIRATORY SYSTEM IN ACTIVE AND PASSIVE  
SMOKING CHILDREN AND YOUNG ADULTS

## ХИРУРГИЯ

*Д. Б. Демин, М. С. Фуныгин, А. А. Чегодаева*

О ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОМ ПОДХОДЕ К ЛЕЧЕНИЮ 72  
ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

*D. B. Dyomin, M. S. Funygin, A. A. Chegodaeva*

ON PATHOGENIC APPROACH TO THE TREATMENT OF  
ACUTE PANCREATITIS

*В. С. Тарасенко, Д. Б. Демин, Д. В. Волков, А. В. Шеффер,  
С. А. Корнилов, Ф. В. Басов, Н. А. Щетинин*

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ В ЛЕЧЕНИИ ОСТРОГО 75  
ПАНКРЕАТИТА (13745)

*V. S. Tarasenko, D. B. Dyomin, D. V. Volkov, A. V. Sheffer,  
C. A. Kornilov, F. V. Basov, N. A. Schetinin*

MODERN APPROACHES TO THE TREATMENT OF  
ACUTE PANCREATITIS

## ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ АВТОРОВ

78

## ИЗДАНИЯ РИО

80

## ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ

УДК 618.33.-334-336

А. Е. ЧЕРЕМИСИН, И. В. ПАХОМОВ, И. Р. ВЕККЕР, О. Д. КОНСТАНТИНОВА

### РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ ДАННЫХ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ФЕТО- И ДОППЛЕРОМЕТРИИ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМАХ ЗАДЕРЖКИ РОСТА ПЛОДА

ГБОУ ВПО «Оренбургская государственная медицинская академия», г. Оренбург

A. E. CHEREMISIN, I. V. PAKHOMOV, I. R. VEKKER, O. D. KONSTANTINOVA

### RETROSPECTIVE ANALYSIS OF ULTRASOUND, FETO- AND DOPPLERMETRY IN DIFFERENT FORMS OF FETUS GROWTH DELAY

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** АКУШЕРСТВО, ДОППЛЕРОМЕТРИЯ, ФЕТОМЕТРИЯ, ЗАДЕРЖКА РОСТА ПЛОДА.

**РЕЗЮМЕ:** целью работы явилось провести ретроспективный анализ данных ультразвуковой фето- и плацентометрии, доплерометрического исследования кровотока в артериях пуповины, в среднечеребной артерии плода во 2 и 3-м триместре беременности. Исследование показало, что отставание фетометрических параметров при симметричной форме задержки роста плода происходит в первой половине беременности и сопровождается гемодинамическими нарушениями маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровообращения. Асимметричная форма задержки роста плода развивается после 30 недель беременности и характеризуется отставанием только размеров живота плода в большей степени, чем размеров головки плода, при которой происходит перераспределение кровотока в пользу центральной нервной системы.

**KEY WORDS:** OBSTETRICS, DOPPLERMETRY, FETOMETRY, FETUS GROWTH DELAY.

#### SUMMARY

The aim of the study was to conduct a retrospective analysis of ultrasound, feto- and placentometry, Dopplermetry investigations of the blood stream in the arteries of the umbilicus, middle cerebral artery of a fetus at the 2nd and 3rd tri-

mesters of pregnancy. Investigations showed that fetometry parameters of delay in a symmetrical form of fetus growth delay occurred during the first half of pregnancy, and it was accompanied by hemodynamic disorders in uterine-placental and fetus-placental blood circulation. Asymmetrical form of growth delay develops after 30th wk of pregnancy, and is characterized by a delay only in the abdominal size in the greater degree, than in fetus head size, in which redistribution of the blood stream occurs in a favour of the CNS.

#### ВВЕДЕНИЕ

Частота задержки роста плода (ЗРП) в России составляет 3,5-17,5% и занимает одно из ведущих мест в структуре перинатальной заболеваемости и смертности [Г. М. Савельева, М. А. Курцер, 2005]. Данная патология влияет не только на внутриутробное развитие плода, но и во многом на последующее развитие ребенка. Чем тяжелее степень задержки развития плода и выраженнее гемодинамические нарушения в системе мать - плацента - плод, тем хуже прогноз постнатального развития ребенка [Н. В. Афанасьева, И. В. Игнатко, 2005].

Традиционно при диагностике ЗРП учитывают данные наружного акушерского обследования (высота дна матки, окружность живота) и объем околоплодных вод. Однако применение только клинических методов позволяет диагностировать не более ¼ случаев ЗРП. «Золотым стандартом» диагностики ЗРП признана ультразвуковая фетометрия [М. В. Медведев, 2003].

Помимо ультразвуковой фетометрии, широкое применение получило доплерометрическое исследование кровотока в маточных, спиральных артериях, артериях пуповины и их терминальных ветвях, средней мозговой артерии. Допплерометрия позволяет прогнозировать возникновение плацентарной недостаточности на основании выявления патологических кривых скоростей кровотока в маточной артерии во 2-м триместре беременности,

Черемисин Алексей Евгеньевич – к. м. н., асс. кафедры акушерства и гинекологии, тел. (3532) 31-02-01

Пахомов Илья Викторович – аспирант кафедры акушерства и гинекологии, тел. (3532) 31-02-01

Веккер Игорь Рудольфович – к. м. н., доц. кафедры акушерства и гинекологии, тел. (3532) 31-02-01

Константинова Ольга Дмитриевна – д. м. н., проф., зав. кафедрой акушерства и гинекологии, orenaku@yandex.ru, тел. (3532) 31-02-01

особенно в 21–26 недель. Поэтому доплерометрии и эхографии принадлежит приоритет в выявлении группы беременных высокого риска по перинатальной патологии [А. В. Логвиненко, 2006].

С связи с этим целью работы явилось провести ретроспективный анализ данных ультразвуковой фето- и плацентометрии, доплерометрического исследования кровотока в артериях пуповины, в среднемозговой артерии плода во 2 и 3-м триместре беременности.

#### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследование проведено в период с 2010 по 2011 годы на кафедре акушерства и гинекологии Оренбургской государственной медицинской академии (зав. каф. - проф. О. Д. Константинова) на базе Городского клинического перинатального центра города Оренбурга.

Проведен анализ 120 историй родов. Полученные данные были распределены на 4 группы:

- 1 группа (30 случаев) - контрольная, доношенные новорожденные от матерей с неосложненной беременностью.
- 2 группа (30 случаев) - доношенные новорожденные с легкой степенью задержки развития плода.
- 3 группа (30 случаев) - доношенные новорожденные с задержкой развития плода средней степени тяжести.
- 4 группа (30 случаев) - недоношенные новорожденные с задержкой развития плода средней и тяжелой степени.

Результаты исследования статистически оценивали по t-критерию Стьюдента, используя программу Microsoft Excel. Результаты статистической обработки полученных данных представлены по ходу изложения материала в соответствующих таблицах. Достоверными считались отличия при  $p \leq 0,05$  (95%).

#### РЕЗУЛЬТАТЫ

Для оценки итоговой информативности ультразвуковой фетометрии проведен детальный анализ ее результатов во 2 и 3-м триместре беременности. В I и во II группе средние значения бипариетального размера и окружности живота в сроках 20-22 нед. укладывались в нормативные показатели. В III и IV группах выявлено снижение темпов прироста данных размеров и уменьшение значений относительно гестационных норм, что свидетельствовало о формировании симметричной формы задержки развития плода.

В 3-м триместре беременности в сроках 32-36 недель в I и во II группе показатели укладывались в нормативные данные, а в III и IV снижались относитель-

но гестационных норм, причем окружность живота в большей степени, что свидетельствует о формировании асимметричной формы задержки развития плода (табл. 1).

В последние годы отмечается значительный интерес к доплерометрическому исследованию кровотока в системе маточных артерий, поскольку нарушение кровообращения играет основную роль в патогенезе развития фетоплацентарной недостаточности и задержки развития плода и значительно ухудшает прогноз психомоторного развития новорожденного.

С целью изучения особенностей гемодинамических нарушений в маточных артериях у беременных с задержкой развития плода были использованы значения индекса резистентности в правой и левой маточных артериях (табл. 2).

Сравнительный анализ полученных результатов исследования фетоплацентарного кровотока в основных (II, III, IV) группах показал, что по мере усугубления тяжести синдрома задержки развития плода повышается сосудистая резистентность в артерии пуповины и снижается в средней мозговой артерии. Эти изменения кровотока в системе мать – плацента – плод являются адаптационно-компенсаторной реакцией организма плода на развитие фетоплацентарной недостаточности, при которой перераспределяется кровоток в пользу центральной нервной системы.

#### ВЫВОДЫ

1. Отставание фетометрических параметров при симметричной форме задержки развития плода происходит в первой половине беременности и сопровождается гемодинамическими нарушениями маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровообращения (повышается сосудистая резистентность в маточных артериях, в артериях пуповины и снижается в средней мозговой артерии).

2. Асимметричная форма задержки роста плода развивается после 30 недель беременности и характеризуется отставанием только размеров живота плода в большей степени, чем размеров головки плода, при которой происходит перераспределение кровотока в пользу центральной нервной системы.

#### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, проблема задержки развития плода остается актуальной в современной медицине. Своевременная диагностика данной патологии с применением современных эхографических критериев позволяет улучшить перинатальные исходы и снизить процент перинатальной заболеваемости и смертности у данного контингента беременных.

Таблица 1

Значения бипариетального размера (БПР) головы плода и окружности живота (ОЖ) плода в клинических группах во втором и третьем триместре беременности (M±S)

Сроки беременности, недели	Клинические группы							
	I группа (n=30)		II группа (n=30)		III группа (n=30)		IV группа (n=30)	
	БПР	ОЖ	БПР	ОЖ	БПР	ОЖ	БПР	ОЖ
20-22	54 ± 0,6	180 ± 1,7	52 ± 0,3	178 ± 0,8	50 ± 0,4	173 ± 0,8	48 ± 0,4	169 ± 1,8
30-32	84 ± 1,2	280 ± 0,4	82 ± 1,4	277 ± 1,2	79 ± 0,5	258 ± 0,1	77 ± 0,2	250 ± 0,2
35-36	90 ± 1,2	318 ± 0,6	86 ± 1,2	300 ± 1,2	82 ± 1,2	289 ± 0,1		

Таблица 2

Значения индекса резистентности в правой и левой маточных артериях, в артериях пуповины и в средней мозговой артерии плода в клинических группах (M±S)

Индекс резистентности	Клинические группы			
	I группа (n=30)	II группа (n=30)	III группа (n=30)	IV группа (n=30)
Правая маточная артерия	0,50 ± 0,14	0,58 ± 0,13	0,70 ± 0,16	0,97 ± 0,32
Левая маточная артерия	0,48 ± 0,11	0,57 ± 0,14	0,67 ± 0,18	0,84 ± 0,28
Пуповина	0,54 ± 0,14	0,58 ± 0,16	0,84 ± 0,18	0,98 ± 0,46
Средняя мозговая артерия	1,61 ± 0,26	1,23 ± 0,18	0,94 ± 0,2	0,8 ± 0,24

ЛИТЕРАТУРА:

1. Абрамченко, В. В. Клиническая перинатология / В. В. Абрамченко, Н. П. Шабалов. - Петрозаводск: Интеллект, 2006. - 424 с.

2. Афанасьева, Н. В. Исходы беременности и родов при фетоплацентарной недостаточности различной степени тяжести / Н. В. Афанасьева, И. В. Игнатко, А. Н. Стрижаков // *Вопр. гин., акуш. и перин.* - 2005. - Т. 3. - № 2. - С. 7-13.

3. Бунин, А. Т. Значение доплерометрии маточно-плацентарного кровотока в выборе тактики ведения беременности и метода родоразрешения / А. Т. Бунин, А. Н. Стрижаков, М. В. Медведев // *Акушерство и гинекология.* - 2005. - № 3. - С. 24-27.

4. Воскресенский, С. Л. Оценка состояния плода. Кардиотокография. Допплерометрия. Биофизический профиль: учебное пособие / С. Л. Воскресенский. - Минск: Книжный дом, 2004. - 304 с.

5. Демидов, В. Н. Новый простой способ ультразвуковой диагностики гипотрофии плода / В. Н. Демидов, Б. Е. Розенфельд, О. Ю. Огай // *Ультразв. диагн. в акуш., гин. и пед.* - 2001. - Т. 9. - № 3. - С. 180-184.

6. Козлова, Л. В. Плацентарная недостаточность, ее влияние на плод и новорожденного / Л. В. Козлова, Н. К. Никифоровский. - Смоленск: Мир, 2002. - 37 с.

7. Логвиненко, А. В. Применение доплерометрии для оценки состояния плода в III триместре беременно-

сти / А. В. Логвиненко, В. Н. Демидов // *Вопр. охр. мат. и дет.* - 2006. - № 10. - С. 41-45.

8. Медведев, М. В. Допплеровские исследования кровотока в ранние сроки беременности. Маточные артерии / М. В. Медведев // *Пренатальная диагностика.* - 2003. - Т. 2. - № 4. - С. 255-263.

9. Медведев, М. В. Допплерография в акушерстве / М. В. Медведев, А. Курьяк, Е. В. Юдина. - М.: Реальное время, 2008. - С. 63-77.

10. Милованов, А. П. Патология системы мать – плацента – плод / А. П. Милованов. - М.: Медицина, 2006. - 448 с.

11. Савельева, Г. М. Интранатальная охрана здоровья плода. Достижения и перспективы / Г. М. Савельева, М. А. Курцер, П. А. Клименко // *Акуш. и гин.* - 2005. - № 3. - С. 3-7.

12. Серов, В. Н. Синдром задержки развития плода / В. Н. Серов // *Рус. мед. журн.* - 2005. - Т. 13. - С. 31-33.

13. Стрижаков, А. Н. Фетоплацентарная недостаточность: патогенез, диагностика, акушерская тактика / А. Н. Стрижаков, И. В. Игнатко, О. Р. Баев // *Материалы V Российского форума «Мать и дитя», 2004 г. - Москва, 2004. - С. 222-225.*

14. Rani, N. Growth retardation in fetuses with gastroschisis / N. Rani, D. Richards // *J. Ultrasound Med.* - 2007. - Vol. 16. - N 1. - P. 13-16.

## БИОЛОГИЯ, БОТАНИКА, ПАРАЗИТОЛОГИЯ

УДК 581.5(470.55/58)

О. А. ДОРОХИНА<sup>1</sup>, Н. И. МУШИНСКАЯ<sup>2</sup>, А. Н. САНЬКОВ<sup>1</sup>

**ОБ ЭКОЛОГИИ ВИДОВ РОДА *POPULUS L.***

**В УСЛОВИЯХ СТЕПНОЙ ЗОНЫ ЮЖНОГО УРАЛА**

<sup>1</sup>ГБОУ ВПО «Оренбургская государственная медицинская академия», г. Оренбург

<sup>2</sup>ФБГОУ ВПО «Оренбургский государственный педагогический университет», г. Оренбург

O. A. DOROKHINA, N. I. MUSHINSKAYA, A. N. SANKOV

**ON ECOLOGY OF SPECIES FROM GENUS *POPULUS L.* UNDER CONDITIONS OF STEPPE ZONE OF THE SOUTHERN URALS**

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** ТОПОЛЬ, ЖАРОСТОЙКОСТЬ, ЗАСУХОУСТОЙЧИВОСТЬ, СОЛЕУСТОЙЧИВОСТЬ.

### РЕЗЮМЕ

Степная зона Южного Урала характеризуется почти полным отсутствием естественной лесной растительности, в основном здесь встречаются пойменные леса. Основная причина - это сухость почвы и воздуха, часто сопровождаемая в летний период жарой и суховеями, а нередко и повышенное содержание минеральных солей в почве. На Южном Урале солонцовые почвы занимают около 3 млн га [2]. Засоление почв в первую очередь связано с особенностями степного почвообразования. При вторичном засолении главную роль играет антропогенный фактор. Вторичному засолению подвергаются орошаемые земли, засоление техногенного характера происходит при загрязнении почвы стоками нефтегазовых и других отраслей промышленности. Нередко это происходит при неправильном хранении и применении удобрений, инсектицидов, гербицидов. В условиях города почвы засоляются многолетним применением поваренной соли для борьбы с гололедом. В связи с этим необходим научно обоснованный подбор соле- и засухоустойчивых видов древесных растений для зеленого строительства, создания ползащитных лесных полос, рекультивации нарушенных земель.

**KEY WORDS:** POPLAR, HEAT RESISTANCE, DROUGHT TOLERANCE, SALT TOLERANCE.

### SUMMARY

Steppe zone of the southern Urals is characterized almost by full absence of natural woodland vegetation; generally, there are flood plain forests here. The main causes are dryness of soils, and a dry air that are frequently accompanied by heat and dry hot winds during summer time periods, and often by an increased concentration of mineral salts in the soil. Saline soils occupy about 3 million hectares in the southern Urals [Dubchinskaya, 2000]. This paper covers ecological peculiarities in comparative terms for three species from genus *Populus L.*: local species *Populus nigra L.* and two introducents: *Populus pyramidalis Roz.* and *Populus balsamifera L.* Heat resistance, drought tolerance, and salt tolerance have been investigated by our experiment. Data obtained permit scientifically and substantially to recommend these species for the purposes of planting greenery in zones of dry steppes in the southern Urals, taking into account ecological species specificity.

Озеленение городов Оренбургской области в пределах степной зоны недостаточно по площади и бедно по видовому составу. При норме 30 м<sup>2</sup> зеленых насаждений на одного жителя у нас, по данным статистики, приходится от 2 до 9 м<sup>2</sup>, в г. Оренбурге – 4 м<sup>2</sup>.

Одним из перспективных родов декоративных древесных растений является род *Populus L.* Тополь – одна из самых быстрорастущих древесных пород умеренной зоны Северного полушария. Благодаря скорости роста, декоративности, сравнительно малой требовательности к условиям произрастания тополя играют значительную роль в зеленом строительстве и защитном лесоразведении.

В связи с этим в 2003-2007 гг. были изучены засухоустойчивость, жаростойкость и солеустойчивость трех видов тополя: бальзамического, пирамидального (итальянского) и черного. Два первых вида являются интродуцентами, последний – местный вид.

Исследования проводились на модельных деревьях, произрастающих внутри жилых кварталов восточной части г. Оренбурга. Характеристики модельных деревьев этих видов приведены в таблице 1.

Дорохина Ольга Алексеевна – к. б. н., асс. каф. управления и экономики фармации, фармтехнологии и фармакогнозии, тел. (3532) 52-06-12

Мушинская Наталья Ивановна – к. б. н., доц. кафедры ботаники и физиологии растений, тел. (3532) 77-66-54

Саньков Анатолий Николаевич – к. б. н., зав. каф. управления и экономики фармации, фармтехнологии и фармакогнозии, тел. (3532) 52-06-12

**Таблица 1**  
*Характеристика модельных деревьев  
 видов рода тополь*

Вид	Высота, м	Диаметр ствола, см	Возраст, лет
Тополь бальзамический	17-21	<u>34</u> 25-44	25-30
Тополь пирамидальный	20-21	<u>29</u> 27-45	25-30
Тополь черный	11-13	<u>44</u> 40-48	25-30

Все эксперименты, кроме опытов с семенами, проводились на мужских экземплярах тополей, так как для озеленения рекомендуются только эти особи.

Водный режим характеризовался следующими показателями: обратимый водный дефицит листьев, утренний и полуденный водный дефицит листьев, транспирация листьев, зимняя водоудерживающая способность одревесневших однолетних побегов [15; 10; 18; 1; 16; 17].

Водоудерживающая способность и обратимый водный дефицит листьев определялись по общепринятой методике [5]. Опыты проводились с сформированными листьями, взятыми с побегов средней части кроны, в течение всего вегетационного периода в комнатных условиях при температуре 20-25° С и относительной влажности воздуха 70-80% на рассеянном свете.

Для определения обратимого водного дефицита листья с черешком предварительно взвешивались на аналитических весах (ВЛА – 200г – М), располагались на фильтровальной бумаге морфологически нижней поверхностью вверх и подсушивались в течение 1-7 часов, а затем взвешивались и помещались на 3 часа в эксикатор с водой, где они восстанавливали потерянную воду. После этого листья, обсушенные фильтровальной бумагой, взвешивались в третий раз. Затем производился расчет веса потерянной и восстановленной воды в процентах к исходному весу листьев.

Утренний и полуденный водный дефицит листьев определяли в ясную погоду с 8.00 до 10.00 (утро) и с 12.00 до 14.00 (полдень), водонасыщение листьев проводили в эксикаторе на рассеянном свете в течение 1 часа [15].

Для изучения транспирации брались сформированные листья мужских экземпляров тополей в средней части кроны с западной стороны. Измерения проводились в утренние, полуденные и вечерние часы в течение вегетационного периода (июнь – июль – август) методом быстрого взвешивания с использованием торсионных весов (тип ВТ)

в десятикратной повторности по общепринятой методике [3]. При этом измерялись температура и относительная влажность воздуха. Расчет интенсивности транспирации проводился в мг воды на 1 г сырых листьев за 1 час (мг/г×ч).

Зимняя водоудерживающая способность изучалась на однолетних одревесневших побегах. За исходную была принята обводненность побегов в момент срезки их с растений. Начало опыта – декабрь, т. е. время, когда растения уже выходят из глубокого периода покоя [13]. Опытные побеги подвешивались над поверхностью снега на высоте 1-2 м на открытом воздухе; пробы побегов на обводненность и жизнеспособность брались через 30 дней. После определения первоначального веса побеги высушивались в термостате при 105° С. Обводненность рассчитывали по разнице веса до и после высушивания. Критерий жизнеспособности растений при определенном уровне обводненности – распускание листьев при помещении побегов в воду в лабораторном помещении. В качестве контрольных использовали побеги из крон растений [4].

Опыты по жаростойкости растений проводились по методике Ф. Ф. Мацкова [6]. Если подвергнуть лист действию высокой температуры, а затем погрузить в слабый раствор соляной кислоты, то поврежденные и мертвые клетки побуреют вследствие свободного проникновения в них кислоты, при действии которой произойдет превращение хлорофилла в феофитин, тогда как неповрежденные клетки останутся зелеными.

Экспериментальные исследования проводились с использованием водяной бани с терморегулятором (ГУР LW – 4) при нагревании воды от 40 до 60° С с интервалом 5° С.

Первоначально погружались в воду при температуре 40° С по 5 сформированных листьев каждого вида тополя и выдерживались в течение 30 минут. Затем вынимали по одному листу каждого вида и помещали их в чашку Петри с холодной водой. Поднимали температуру в водяной бане до 45° С и через 10 минут извлекали еще по одному листу и так далее. После охлаждения образцов воду в чашках Петри заменяли 0,2 н соляной кислотой и через 20 минут учитывали степень повреждения листьев в процентах от их площади.

С учетом того, что почвы степной зоны Оренбуржья засолены, проводились исследования по определению солеустойчивости исследуемых видов тополей.

Эксперименты проводились в весенне-летний период с одревесневшими и зелеными побегами, листьями и семенами с использованием субстрата в виде песка и воды. Для засоления субстрата исполь-

зовались хлорид натрия, карбонат натрия и кальция, сульфат кальция 0,5%, 1% и 3% концентрации. Повторность пятикратная в сравнении с контролем.

Опыты на засоленном песке проводились с зелеными и одревесневшими черенками однолетних побегов с применением вегетационных сосудов в комнатных условиях.

Песок предварительно просеивался, промывался, а затем прокаливался в муфельной печи. У зеленых черенков удалялась часть листовой пластинки, верхние срезы замазывались садовым варом.

Сосуды прикрывались каркасом из полиэтиленовой пленки. Полив осуществлялся дистиллированной водой. Периодически проводились наблюдения за ростом и развитием черенков, в конце опыта черенки выкапывались с целью изучения развития корневой системы.

В опытах на водном субстрате использовались однолетние одревесневшие черенки, а также листья. В экспериментах с листьями использовался метод Б. П. Строганова [14], основанный на интенсивности разрушения хлорофилла в клетках мезофилла.

Листья исследовались через сутки, отмечался процент поврежденной поверхности от площади всей пластинки в сравнении с контролем.

Солеустойчивость свежесобранных семян изучалась методом проращивания их на фильтровальной бумаге в чашках Петри с различной концентрацией солей в сравнении с контролем в дистиллированной воде. Повторность 20-кратная.

По показателям водного режима листьев и одревесневших побегов в зимний период изученные виды тополя по степени повышения засухоустойчивости следует расположить в следующий ряд:

т. пирамидальный → т. черный → т. бальзамический [8; 9; 12].

Самой высокой жаростойкостью характеризуются листья тополя пирамидального [11].

По возрастанию солеустойчивости к различным видам засоления виды тополя распределяются в следующем порядке:

$NaCl$ : т. черный → т. пирамидальный → т. бальзамический;

$Na_2CO_3$ : т. пирамидальный → т. черный → т. бальзамический;

$CaCO_3$ : т. черный → т. пирамидальный → т. бальзамический;

$CaSO_4$ : т. черный → т. бальзамический → т. пирамидальный.

Наибольший токсичный эффект проявляется при действии  $NaCl$  и  $Na_2CO_3$  по отношению к изученным видам тополей, менее токсичными являются  $CaCO_3$  и  $CaSO_4$ . Последние два вида засо-

ления часто стимулируют появление придаточных корней у одревесневших черенков, особенно у тополя бальзамического [7; 8].

Интродуцированный североамериканский вид тополя бальзамического является более соле- и засухоустойчивым по сравнению с аборигеном – тополем черным и интродуцентом южного происхождения – тополем пирамидальным. Это свидетельствует о повышенной экологической пластичности тополя бальзамического, что позволяет ему успешно произрастать в условиях степной зоны Южного Урала. Тополь бальзамический является перспективным видом для зеленого строительства, полезащитного разведения и рекультивации в Оренбуржье.

В целом все три вида тополя характеризуются достаточно высокой толерантностью по отношению к засухе и засолению и могут быть рекомендованы с учетом их экологической видоспецифичности для их широкого использования в зеленом строительстве зоны сухих степей Южного Урала.

#### ЛИТЕРАТУРА:

1. Генкель, П. А. Физиология жаро- и засухоустойчивости растений / П. А. Генкель. – М.: Наука, 1982. – 280 с.
2. Дубачинская, Н. Н. Адаптивно-ландшафтные системы земледелия на солонцовых землях Южного Урала / Н. Н. Дубачинская. – Оренбург, 2000. – 333 с.
3. Иванов, Л. А. О методе быстрого взвешивания для определения транспирации в естественных условиях / Л. А. Иванов, А. А. Силина, Ю. Л. Цельникер // Ботан. журн. - 1950. - Т. 35, № 2. - С. 171-185.
4. Кулагин, А. Ю. Ивы: техногенез и проблемы оптимизации нарушенных ландшафтов / А. Ю. Кулагин. - Уфа: Гилем, 1998. – 193 с.
5. Кушниренко, М. Д. Методы сравнительного определения засухоустойчивости плодовых растений / М. Д. Кушниренко, Э. А. Гончарова, Г. П. Курчатова, Е. В. Крюкова // Методы оценки устойчивости растений к неблагоприятным условиям среды // под. ред. Г. В. Удовенко. - Л.: Колос, 1976. - С. 87-101.
6. Мацков, Ф. Ф. Распознавание живых, мертвых и поврежденных хлорофиллоносных тканей растений по реакции образования феофитина при оценке устойчивости к экстремальным воздействиям / Ф. Ф. Мацков // Методы оценки устойчивости растений к неблагоприятным условиям среды // под. ред. Г. В. Удовенко. - Л.: Колос, 1976. - С. 54-60.
7. Мушинская, Н. И. К изучению солеустойчивости древесных растений рода *Populus L.* / Н. И. Мушинская, О. А. Мушинская // Материалы 25 научно-практической конференции 3-4 апреля 2003

года. - Ч. 6. - Оренбург: изд-во ОГПУ, 2003. - С. 40-42.

8. Мушинская, О. А. Биоэкологические особенности видов рода *Populus L.* в условиях степной зоны Южного Урала (на примере г. Оренбурга) / О. А. Мушинская // Автореферат кандидатской диссертации. - Оренбург, 2007. - 26 с.

9. Мушинская, О. А. Транспирация как составная часть водного режима растений и ее изучение у видов рода *Populus L.* / О. А. Мушинская, З. Н. Рябинина // Вестник Оренбургского государственного университета. - Оренбург, 2007. - № 6. - С. 95-99.

10. Острикова, В. М. Проверка метода сравнительной оценки засухоустойчивости некоторых хвойных пород / В. М. Острикова // Науч. тр. // Ботан. сады АН Каз. ССР. - 1966. - Вып. 9. - С. 119-121.

11. Рябинина, З. Н. К изучению водного режима и жаростойкости листьев видов рода *Populus L.* / З. Н. Рябинина, О. А. Мушинская // Вестник Оренбургского государственного университета. - Приложение. - Оренбург, 2006. - Ч. 2. - С. 325-328.

12. Рябинина, З. Н. К изучению водного режима листьев видов рода *Populus L.* / З. Н. Рябинина,

О. А. Мушинская // Биоразнообразие и биоресурсы Урала и сопредельных территорий // Материалы международной конференции. - Оренбург, 2006. - С. 99-101.

13. Сабинин, Д. А. Физиология развития растений / Д. А. Сабинин. - М.: АН СССР, 1963. - 196 с.

14. Строганов, Б. П. Физиологические основы солеустойчивости растений (при разнокачественном засолении почвы) / Б. П. Строганов. - М.: АН СССР, 1962. - 336 с.

15. Цельникер, Ю. Л. Скорость потери воды изолированными листьями древесных пород и устойчивость их к обезвоживанию / Ю. Л. Цельникер // Тр. ин-та леса. - М.: АН СССР, 1955. - Т. 27. - С. 6-28.

16. Elias, P. Contribution to the ecophysiological study of the water relation of forest strubs / P. Elias // Preslia, 1979. - 51. - N 1. - P. 77-99.

17. Garnier, E. How to estimate leaf transpiration from water potential measurements? / E. Garnier, A. Berger, M. Martin // Flora, 1988. - N 1-2. - P. 131-135.

18. Penka, M. Summary method for determining the water consumption for the transpiration of woody plant seedlings / M. Penka // Biol. plant. Acad. sci. bohemosl, 1967. - V. 9. - N 3. - P. 168-172.

## ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ

УДК 616.127-005.8-036.1-037

П. Ю. ГАЛИН, Д. В. СЕРМЯГИН

### ПРОГНОЗИРОВАНИЕ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ ТЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА

ГБОУ ВПО «Оренбургская государственная медицинская академия», г. Оренбург

P. U. GALIN, D. V. SERMYAGIN

### PREDICTION OF A COURSE OF ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION AT THE HOSPITAL STAGE

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** ОСТРЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА, ПРОГНОЗ, ЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ НЕСТАБИЛЬНОСТЬ МИОКАРДА.

#### РЕЗЮМЕ

В статье представлен обзор методов, позволяющих прогнозировать течение острого инфаркта миокарда. Существующие общепризнанные шкалы и индексы не учитывают электрическую нестабильность

миокарда (ЭНМ), которая имеет большое значение в осложненном течении заболевания. Поскольку ЭНМ имеет многофакторную природу, для оценки прогноза обосновывается необходимость комплексного анализа всех возможных ее причин и пусковых факторов.

**KEY WORDS:** ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION, PREDICTION, MYOCARDIAL ELECTRICAL INSTABILITY.

#### SUMMARY

This paper reviews methods allowing to predict a course of myocardial infarction. Commonly recognized current scores and indices fail to show electrical instability of the myocardium (EIM), which has a very great signifi-

Галин Павел Юрьевич – д. м. н., проф., заведующий кафедрой терапии; тел (3532) 31-54-33, pgalin@yandex.ru

Сермягин Дмитрий Вячеславович – аспирант, врач-реаниматолог МБУЗ «ГКБСМП № 1» г. Оренбурга; sermjgin@gmail.com, тел. (3532) 21-69-96

*cance in a complicated course of a disease. As the EIM has a multifactor nature, necessity in a complex analysis of all its possible causes and trigger factors has been substantiated for the assessment of prediction.*

В настоящее время основной причиной смертности взрослого населения являются сердечно-сосудистые заболевания, среди которых ведущее место занимает ИБС, проявляющаяся в 60% случаев острым коронарным синдромом (ОКС), в 24% – стабильной стенокардией, в 16% – внезапной сердечной смертью. Наиболее опасным проявлением ИБС является инфаркт миокарда (ИМ), после которого в течение первого года умирают около 6,5-11% больных. Поэтому своевременная оценка состояния больного предопределяет возможность оптимального его ведения и применения наиболее адекватных методов лечения на всех этапах острого инфаркта миокарда (ОИМ).

На прогноз больного ИМ может влиять характер, выраженность, протяженность и локализация поражения [9]. Считается, что передний инфаркт протекает тяжелее, чем задний (нижний), и имеет худший прогноз. Большое значение также имеет распространение ишемии на миокард правого желудочка (ПЖ). Изолированный ИМ ПЖ встречается очень редко. Значительно чаще (35-50% случаев) наблюдается ишемическое поражение ПЖ при заднедиафрагмальной локализации ИМ левого желудочка (ЛЖ). Вовлечение в зону ишемического поражения ПЖ и формирование гемодинамически значимого его инфаркта значительно утяжеляет течение острого периода и ухудшает прогноз у больных с ИМ задней стенки ЛЖ [3, 15].

Для прогноза течения ИМ большое значение придается оценке эффективности тромболитической терапии (ТЛТ), эффективность которой в значительной степени зависит от срока ее проведения. Принято считать, что прогноз больного достоверно улучшается только при наступлении реперфузии в первые 12 часов от начала заболевания, а оптимальные результаты достигаются при проведении ТЛТ в первые 2 часа [3].

После устранения окклюзии крупной коронарной артерии мелкие эмболы (фрагменты разрушенного тромба и участки содержимого атеромы) могут препятствовать восстановлению кровоснабжения в связи с «реперфузионным» повреждением миокарда, при этом отсутствует снижение сегмента ST, соответствующее критериям успешной реперфузии. Это феномен «no-reflow», при развитии которого прогноз для жизни примерно такой же, как у больных, у которых не наступило реперфузии магистрального сосуда. После успешной ТЛТ у части больных (5-30% всех случаев) в ранние сроки насту-

пает реокклюзия открытых с помощью тромболиза артерий, что ассоциируется с высоким риском осложнений и внезапной смертью [13].

Чрезвычайно важным фактором для судьбы больного является возникновение осложнений, к которым относятся нарушения ритма и проводимости, ранняя постинфарктная стенокардия (РПИС), кардиогенный шок, острая сердечная недостаточность (ОСН), разрывы сердца, аневризма сердца и тромбоэмболии, хроническая недостаточность кровообращения.

С целью осуществления прогноза больных ИМ созданы различные шкалы и индексы: шкала риска GRACE, индекс группы TIMI (Thrombolysis in Myocardial Infarction), математические методы прогнозирования, к которым относится информативная для практического применения классификация А. Л. Сыркина и И. М. Гельфанда. Математические методы могут помочь в выборе лечебной тактики, но имеют ряд недостатков: они громоздки, требуют учета значительного количества фактов и больших временных затрат, а зачастую и сложных дорогостоящих исследований, проведение которых возможно далеко не во всех лечебных учреждениях. Кроме того, они чреваты гиперпрогнозированием неблагоприятного развития заболевания.

Для оценки риска смерти или неблагоприятных событий в ранние сроки ИМ Американские, Европейские и Российские рекомендации по ОИМ ориентируют на балльную шкалу группы TIMI, в которой оценивается риск смертности в первые 30 дней при инфаркте миокарда с подъемом сегмента ST (табл. 1) и риск неблагоприятных событий (все виды смертности, ИМ и возобновляющаяся ишемия, потребовавшая экстренной реваскуляризации) в первые 14 дней при инфаркте миокарда без подъема сегмента ST (табл. 2) [10, 16]. Кроме того, до настоящего времени используется классификация Killip, оценивающая госпитальную летальность от ОИМ в зависимости от выраженности сердечной недостаточности (табл. 3) [14].

Оценивая все вышеуказанные клинические методы прогнозирования можно констатировать, что они не учитывают электрической нестабильности миокарда, которой сейчас придается большое значение в осложненном течении инфаркта. Более того, шкала группы TIMI с оценкой смертности при инфаркте миокарда с подъемом сегмента ST ориентирована на ситуацию, когда проводился тромболизис, что сужает круг пациентов, у которых можно оценить риск.

Электрическая нестабильность миокарда (ЭНМ) имеет многофакторную природу, в связи с чем для прогноза нужен комплексный анализ всех возможных причин и пусковых факторов, включая баланс

вегетативной регуляции, характер эктопии, электрофизиологические параметры и сократительную способность сердца.

Клиническим проявлением ЭНМ являются экстрасистолы (ЭС) и пароксизмальная желудочковая тахикардия (ПЖТ), обусловленные повторным входом волны возбуждения и имеющие в основном очаговый характер поражения. Крайней степенью электрической нестабильности желудочков является их фибрилляция (трепетание), имеющая диффузный характер и являющаяся самой грозной формой ЭНМ, приводящей к фатальным событиям.

Крайне противоречивы данные о прогностической значимости различных желудочковых экстрасистол (ЖЭ). Существует мнение, что ЖЭ низких градаций (редкие моно- и политопные), выявляемые менее чем на протяжении трети суток и в небольшом количестве, не имеют прогностического значения [7]. Только повторные групповые и особенно залповые ЭС являются достоверным предиктором развития опасных аритмий и неблагоприятных коронарных событий [12]. Но, по данным ряда исследований, ЖЭ, даже высоких градаций, не всегда являются предвестником фатальных аритмий [11, 17].

Ишемия миокарда, его повреждение и постинфарктное ремоделирование с развитием хронической сердечной недостаточности (ХСН) являются наиболее частыми причинами ЭНМ и внезапной смерти (ВС) [5, 7].

Наиболее частая причина ВС больных, перенесших ИМ, – желудочковые тахикардии (ЖТ), возникаемые по механизму повторного входа волны возбуждения (re-entry), который является одним из основных механизмов их развития при ИБС, особенно у больных, перенесших ИМ [7]. Причиной re-entry являются зоны замедленного проведения в отдельных участках миокарда, обусловленные его структурными изменениями при инфарцировании и дальнейшем процессе заживления. Обычно после инфаркта в участках миокарда возникает чередование зон нормального и замедленного проведения, обуславливающих наличие аритмогенного субстрата и развитие ЖТ [1, 4].

Возникновение устойчивой ПЖТ после 48 часов от начала ОИМ свидетельствует о формировании хронического аритмогенного субстрата и высоком риске рецидива этих тяжелых нарушений ритма. Риск ВС особенно высок при сниженной сократительной функции ЛЖ, которую для отдаленного прогноза можно точно оценивать не ранее 4 недель от начала заболевания [3].

Предиктором ЖТ выступают поздние потенциалы желудочков (ППЖ), которые являются маркером анатомо-физиологического субстрата аритмогенеза и могут как прогнозировать возникновение ЖТ, так

и указывать на ее наличие. ППЖ представляют собой низкоамплитудные высокочастотные сигналы в конечной части комплекса QRS и начальном отрезке сегмента ST. На обычной ЭКГ сигналы с такими параметрами не регистрируются, необходимы усиление и фильтрация сигнала, т. е. электрокардиограмма высокого разрешения (ЭКГ-ВР), а при транзиторном возникновении ППЖ – холтеровское мониторирование ЭКГ-ВР (ХМ ЭКГ-ВР).

Сравнение частоты регистрации ППЖ у больных с разной степенью желудочковых нарушений ритма показало нарастание их выявляемости при увеличении класса желудочковых аритмий (ЖА). Наиболее часто ППЖ выявляются при устойчивой ЖТ, между тем как у больных с ЖЭ высоких градаций ППЖ возникают примерно так же часто, как у пациентов без желудочковых нарушений ритма [6]. Это может быть связано с разным механизмом аритмогенеза ЖЭ и ППЖ.

Данные различных авторов о частоте возникновения ППЖ, их информативности и связи ППЖ с функцией ЛЖ противоречивы. Существует мнение, что стабильность и воспроизводимость ППЖ зависят от стадии процесса. При ОИМ и ОКС ППЖ динамичны, их возникновение может иметь преходящий характер, а при хронической ИБС они достаточно стабильны. По результатам некоторых исследований, частота выявления ППЖ соответствует сократительной способности ЛЖ [6]. Согласно другим сообщениям, частота регистрации ППЖ не зависит от ФВ ЛЖ и от наличия нарушений локальной сократимости.

Наличие ППЖ имеет независимую от других методов прогностическую ценность, но наиболее информативным в оценке постинфарктного риска считается использование ППЖ в сочетании с ФВ ЛЖ. Установлено высокое отрицательное прогностическое значение ППЖ и значительно более низкое положительное [6].

Основными показателями ЭНМ, помимо поздних потенциалов желудочков, являются переменность ритма сердца, интервал QT, альтернация зубца Т ЭКГ, турбулентность ритма сердца.

Для количественной оценки вегетативной регуляции ритма сердца и его автономной вегетативной активности наиболее информативной неинвазивной методикой является определение переменности ритма сердца [2]. Снижение ВРС отражает нарушение вегетативного контроля сердечной деятельности, неблагоприятное для прогноза, и является показателем риска внезапной смерти и аритмических осложнений (прежде всего, устойчивой ЖТ) у больных, перенесших ИМ.

Циркадный индекс (ЦИ) ЧСС, отражающий циркадную изменчивость ритма сердца, является проявлением ВРС [1]. У больных с ОИМ при снижении

ЦИ ЧСС отмечено большое количество ЭС. Нормальные значения параметров ВРС точно не доказаны, они колеблются в широких пределах и с возрастом снижаются. Нельзя игнорировать сообщение, что существующие методы оценки ВРС диагностически значимых результатов не дают [8]. Поэтому в клинической практике, вероятно, важное значение прежде всего следует придавать динамике ВРС.

Одним из наиболее клинически значимых параметров ЭКГ считается интервал QT. Его значение связано с высоким риском развития злокачественных желудочковых аритмий, как при его удлинении, так и при укорочении [1]. Кроме длины, учитывается степень вариабельности интервала QT - дисперсия QT (dQT), которая отражает негомогенность процессов реполяризации и ЭНМ, что является субстратом для возникновения фатальных ЖТ [5].

Признаком ЭНМ является также альтернация зубца Т. Макроальтернация – это видимое глазом изменение полярности или морфологии зубца Т от цикла к циклу, которое выявляется на ЭКГ покоя и в стандартных системах ХМ. Микроволновая альтернация Т-зубца (ТWA) измеряется на основании автоматического сравнения геометрии параметров реполяризации на современных системах ХМ [18].

У больных с единичными ЖЭ для анализа ВРС используется оценка турбулентности ритма сердца (ТРС), которая является параметром автономной функции. ТРС оценивается двумя независимыми показателями: ТО (начало турбулентности), характеризующее изменения синусового ритма сразу после ЖЭ, т. е. период учащения ритма, и TS (наклон турбулентности), отражающий темп последующего урежения ритма в пределах 20 постэкстрасистолических интервалов. Методом статистического анализа было установлено, что нормальная ТРС характеризуется значениями  $ТО < 0\%$  и  $TS > 2,5$  мс/RR, а  $ТО \geq 0\%$  и  $TS \leq 2,5$  мс/RR являются показателями патологии и предикторами внезапной смерти после инфаркта миокарда с увеличением предсказательной ценности при сочетании обоих показателей [19].

Таким образом, данные литературы о прогностической информативности различных факторов при ИМ, в том числе отдельных показателей ЭНМ, противоречивы, а диагностические возможности каждого метода в отдельности весьма ограничены. Вышесказанное диктует необходимость оптимизации риск-стратификации в остром и подостром периодах ИМ на основе рационального клинико-инструментального комплекса.

**Таблица 1**

*Риск смертности в первые 30 дней при инфаркте миокарда с подъемом сегмента ST*

Фактор риска	Баллы
Возраст 75 лет и более	3
Возраст 65-74 года	2
Сахарный диабет, АГ или стенокардия	1
Систолическое АД < 100 мм рт. ст.	3
Частота сердечных сокращений > 100 в минуту	2
Класс по Killip II-IV	2
Масса тела < 67 кг	1
Подъем сегмента ST в передних отведениях или блокада левой ножки пучка Гиса	1
Время начала лечения позже 4 ч с момента дебюта инфаркта	1
Общее возможное количество баллов	0-14
<b>Риск смертности в первые 30 дней при инфаркте миокарда с подъемом сегмента ST</b>	
Общее количество баллов	Смертность в первые 30 дней, %
0	0,8
1	1,6
2	2,2
3	4,4
4	7,3
5	12,4
6	16,1
7	23,4
8	26,8
> 8	35,9

Таблица 2

*Риск неблагоприятных событий в первые 14 дней при инфаркте миокарда без подъема сегмента ST*

Фактор риска	Баллы	
Возраст старше 65 лет	1	
Факторы риска ИБС (необходимо наличие трех факторов или более для получения 1 балла): • анамнез; • артериальная гипертензия; • курение в настоящее время; • высокое содержание холестерина; • сахарный диабет	1	
Доказанное наличие ИБС (стеноз не менее 50%)	1	
Предшествовавший постоянный прием ацетилсалициловой кислоты	1	
Два приступа стенокардии в покое в течение предыдущих 24 часа	1	
Наличие смещений сегмента ST	1	
Повышение содержания кардиоспецифичных ферментов	1	
Общее возможное количество баллов	7	
<b>Риск неблагоприятных событий* в первые 14 дней при инфаркте миокарда без подъема сегмента ST</b>		
Степень риска	Общее количество баллов	Риск событий, %
низкая	0 или 1	4,7
	2	8,3
промежуточная	3	13,2
	4	19,9
высокая	5	26,2
	6 или 7	40,9

Примечание. \* - неблагоприятные события: все виды смертности, ИМ и возобновляющаяся ишемия, потребовавшая экстренной реваскуляризации.

Таблица 3

*Классификация Killip и смертность от острого инфаркта миокарда\**

Класс	pO2#	Клиническая характеристика	Госпитальная летальность, %
I	Нормальное	Нет признаков левожелудочковой недостаточности	3-5
II	Слегка уменьшено	Легкая или умеренная недостаточность левого желудочка	6-10
III	Уменьшено	Тяжелая левожелудочковая недостаточность, отек легких	20-30
IV	Тяжелая степень недостаточности	Кардиогенный шок: артериальная гипотензия, тахикардия, нарушения сознания, холодные конечности, олигурия, гипоксия	> 80

Примечание. \* - определяют при повторных обследованиях пациента в течение болезни; # - определяют в том случае, если больной дышит комнатным воздухом.

**ЛИТЕРАТУРА:**

1. Ардашев, А. В. Клиническая аритмология / А. В. Ардашев. М.: Медпрактика, 2009. - С. 119-154; 176-186.  
2. Баевский, Р. М. Вариабельность сердечного ритма: теоретические аспекты и возможности клинического применения / Р. М. Баевский, Г. Г. Иванов // Ультразвуковая и функциональная диагностика. - 2001. - № 3. - С. 108-126.  
3. Диагностика и лечение больных острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST электрокардиограммы: Российские рекомендации. - М.: ВНОК, 2007. - 145 с.  
4. Использование ЭКГ ВР в диагностике поражения миокарда у больных с ОКС / Г. Г. Иванов, В. Е. Дворников // Новые методы электрокар-

диографии; под ред. С. В. Грачева, Г. Г. Иванова, А. Л. Сыркина. - М.: Техносфера, 2007. - С. 49-68.  
5. Кушаковский, М. С. Аритмии сердца / М. С. Кушаковский. - Изд. 2-е. - СПб.: ИКФ «Фолиант», 1998. - 640 с.  
6. Леонова, И. А. Поздние потенциалы желудочков, как один из предикторов внезапной кардиальной смерти у больных после инфаркта миокарда / И. А. Леонова, С. А. Болдуева // Вестник аритмологии. - 2003. - № 33. - С. 12-17.  
7. Мазур, Н. А. Внезапная смерть больных ишемической болезнью сердца / Н. А. Мазур. - М.: Медицина, 1985. - 189 с.  
8. Рябыкина, Г. В. Мониторирование ЭКГ с анализом вариабельности ритма сердца / Г. В. Рябыкина, А. В. Соболев. - М.: Медпрактика, 2005. - 224 с.

9. Сыркин, А. Л. Инфаркт миокарда / А. Л. Сыркин. - Изд. 3-е. - М.: Мед. информационное агентство, 2006. - 464 с.
10. Antman, E. M., Cohen M., Bernink P. J. The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI: A method of prognostication and therapeutic decision making - JAMA. - 2000. - Vol. 284. - P. 835-842.
11. Bigger, J. T., Steinberg J. S. Risk stratification for arrhythmic death after myocardial infarction: An overview. In: El-Sheriff Samet P. (eds): Cardiac Pacing and Electrophysiology. - Philadelphia, W. B. Saunders, 1990. - P. 303-322.
12. Engstrom, G., Hedblad B., Janzon L., Juul-Moller S. Ventricular arrhythmia during 24-h ambulatory ECG recording: incidence, risk factors and prognosis in men with and without a history of cardiovascular disease - J. Intern. Med. - 1999. - Vol. 246., № 4. - P. 363-372.
13. Jaffe, A. S., Ravkilde J., Roberts R., Naslund U., Apple F. S., Galvani M., Katus H. It is time to change to a troponin standart - Circulation. - 2000. - Vol. 12. - P. 1216-1220.
14. Killip, T., Kimball J. T. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. A two-year experience with 250 patients - The American Journal of Cardiology. - 1967. - Vol. 20. - P. 457-464.
15. Leo, G. H., Nancy C. F. Right ventricular infarction: specific requirements of management - Am. Fam. Physician. - 1999. - Vol. 60. - P. 1727-1734.
16. Morrow, D. A., Antman E. M., Charlesworth A., Cairns R., Murphy S. A., DeLemos J. A., Giugliano R. P., McCabe C. H., Braunwald E. TIMI risk score for ST-elevation myocardial infarction: a convenient, bedside, clinical score for risk assessment at presentation - Circulation. - 2000. - Vol. 102. - Suppl. 17. - P. 2031-2037. And ACC/AHA guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction.
17. Myerburg, R.J., Huikuri H.V., Castellanos A. Origins, classification and significance of ventricular arrhythmias. Foundations of Cardiac Arrhythmias. - New York; Basel.: Marcel Dekker Inc., 2001. - 820 p.
18. Schmidt, G., Malik M., Barthel P., Schneider R., Ulm K., Rolnitzky L., Camm A. J., Bigger J. T., Schomig A. Heart-rate turbulence after ventricular premature beats as a predictor of mortality after acute myocardial infarction - Lancet. - 1999. - Vol. 353. - P. 1390-1396.
19. Shusterman, V, Goldberg A, London B. Upsurge in T wave alternans and nonalternating repolarisation instability precedes spontaneous initiation of ventricular tachyarrhythmias in humans - Circulation. - 2006. - Vol. 113. - P. 2880-2887.

УДК 616.37 - 002 - 036.11 - 08 - 039.73

Е. Н. ЛЕБЕДЕВА, С. И. КРАСИКОВ

## РЕГИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ УРОВНЯ ЛЕПТИНА КАК РАННЕГО МАРКЕРА НАРУШЕНИЙ ЛИПИДНОГО МЕТАБОЛИЗМА У ЖИТЕЛЕЙ ОРЕНБУРГСКОЙ ОБЛАСТИ

ГБОУ ВПО «Оренбургская государственная медицинская академия», г. Оренбург

E. N. LEBEDEVA, S. I. KRASIKOV

## REGIONAL FEATURES OF LEPTIN AS AN EARLY MARKER OF LIPID METABOLISM IN RESIDENTS OF ORENBURG REGION

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** ЛЕПТИН, МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ, ОЖИРЕНИЕ, ГИПЕРЛЕПТИНЕМИЯ, АТЕРОСКЛЕРОЗ.

### РЕЗЮМЕ

Лептин – пептидный гормон, продуцируемый белой жировой тканью, участвующий в регуляции энергообмена. Концентрация лептина в плазме кро-

ви пропорциональна количеству жировой ткани в организме. Ожирение характеризуется гиперлептинемией и лептинорезистентностью. Высокий уровень лептина плазмы крови наряду с метаболическим синдромом является предиктором острых сердечно-сосудистых заболеваний. Выявлены региональные и гендерные особенности гормонального статуса у жителей Оренбургской области, главной чертой которого является гиперлептинемия.

**KEY WORDS:** LEPTIN, METABOLIC SYNDROME, OBESITY, HYPERLEPTINEMIA, ATHEROSCLEROSIS.

Лебедева Елена Николаевна - к. б. н., доц. кафедры биологической химии, lebedeva.e.n@mail.ru, тел. (3532) 77-48-67

Красиков Сергей Иванович - д. м. н., проф., зав. кафедрой химии и фармацевтической химии, тел. 89228900074

## SUMMARY

*Leptin is peptide hormone produced by white fatty tissue and taking part in regulation of energy exchange. Concentration on leptin in blood plasma is directly proportional to the volume of adipose tissue in organism. Obesity is characterized by hyperleptinemia and leptin resistance. High level of leptin in blood plasma is predictor of acute cardiovascular events along with metabolic syndrome. It was identified regional and gender-specific hormonal status of the inhabitants of the Orenburg region, the main feature of which is hyperleptinemia.*

Лептин – гормон жировой ткани, который служит сигналом «липостата» и, действуя через свои рецепторы, информирует мозг о состоянии энергетических запасов в жировой ткани, соответственно, изменяет эфферентное звено энергетического гомеостаза [5]. Лептин выполняет роль циркулирующего в системном кровотоке химического сигнала насыщения, в результате чего происходит потеря веса, которая лишь приблизительно наполовину объясняется снижением аппетита, и количества принимаемой пищи, в остальном она обусловлена повышением расхода энергии. Это подтверждается многочисленными исследованиями, в которых установлены факторы увеличения потребления кислорода, снижения дыхательного коэффициента, оптимизации метаболизма глюкозы и жиров под влиянием лептина [6].

Уровень лептина в сыворотке крови отражает суммарный энергетический резерв жировой ткани и может изменяться при нарушениях энергетического баланса [3, 4]. Так, содержание лептина повышается при увеличении массы жировой ткани, причем его продукция в подкожно-жировой клетчатке выше, чем в висцеральных жировых депо [5, 6]. Согласно современным представлениям, патологическая дисфункция жировой ткани, наблюдаемая при ожирении, называется адипозопатией [3, 4]. Для адипозопатии характерны накопление триацилглицерин (ТГ), обусловленное нарушением липогенеза, провоспалительный ответ, нарушения образования различных регуляторных факторов и, как следствие, нарушение метаболизма, как в самой жировой ткани, так и в других системах и органах.

**ЦЕЛЬЮ** настоящего исследования было оценить значение уровня лептина у жителей Оренбургской области и сравнить полученные данные с референсными значениями для других регионов.

Всего обследовано 220 человек, постоянно проживающих в Оренбургской области в период 2003-2006 гг. У всех определяли основные антропометрические показатели (рост, вес) общеприняты-

ми методами. На основании полученных данных рассчитывали индекс массы тела:  $ИМТ = M / \text{рост}^2$ . Методом компьютерной липографии определяли количество жировой массы. Содержание в сыворотке крови лептина определяли методом твердофазного иммуноферментного анализа с помощью наборов DRG Diagnostics (США) на оборудовании фирмы Multiscan MS (Финляндия).

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Было установлено, что у женщин с нормальной массой тела среднее содержание жировой ткани составило 22%, при этом уровень лептина соответствовал величине  $12,04 \pm 4,0$  нг/мл, в то время как у мужчин содержание жировой ткани составило 16,75% и уровень лептина -  $6,14 \pm 0,6$  нг/мл. При увеличении доли жировой ткани наблюдается достоверное увеличение уровня лептина у женщин до  $38,9 \pm 4,46$  нг/мл при среднем количестве жировой ткани - 37,3%. У мужчин с избыточной массой тела при среднем количестве жировой ткани 23,9% уровень лептина возрос до  $14,39 \pm 0,4$  нг/мл. Таким образом, установлено, что гиперлептинемия у женщин имеет более выраженный характер.

При анализе полученных данных было отмечено, что уровень лептина в сыворотке крови жителей указанного региона был значительно выше, чем в других (табл.). При этом обследование лиц с нормальным весом в 2006 г. показало значительное повышение уровня лептина.

Таблица

Уровни лептина в сыворотке крови у женщин (в сравнительном аспекте) (нг/мл)

Популяции	Лица с нормальной массой тела	Лица с избыточной массой тела
Величина, рекомендуемая в качестве нормальной величины (DRG Leptin ELISA)	7,36±3,73	-
Япония	3,01±0,39	11,74±2,2
США	7,5±9,3	31,3±24,1
Италия	10,78±2,14	34,3±2,26
Украина	14,5±2,3	28,7±4,3
Россия (Новосибирск)	4,88±1,81	18,38±3,35
Россия (Красноярск)	6,74±0,9	35,74±4,57
Россия (Оренбург)		
2003	12,04±4,0	38,9±4,46
2006	37,75±6,6	47,9±5,40

Известно, что лептин является важным фактором, связывающим ожирение, обменные и сердечно-сосудистые нарушения, так как этот адипокин является ключевым медиатором между жировой тканью и гипоталамо-гипофизарной системой. Было установ-

лено, что связь между количеством лептина и заболеваниями сердечно-сосудистой системы существует вне зависимости от других факторов риска, таких как курение, наличие высокого уровня холестерина и высокого кровяного давления. Уровень лептина имеет положительную корреляцию с уровнями инсулина и проинсулина [1, 2].

В настоящее время ведется активное изучение нарушений секреции и метаболизма лептина при различных патологических состояниях и, в первую очередь, при ожирении. У большинства лиц, страдающих ожирением, концентрация лептина в периферической крови в несколько раз превышает величину этого показателя у людей с нормальной массой тела, что свидетельствует о развитии при ожирении нарушения чувствительности периферических тканей к лептину, то есть лептинорезистентности. Данные многих исследований показывают, что именно гиперлептинемия коррелирует с гиперфагией, инсулинорезистентностью и другими маркерами метаболического синдрома, а повышенный уровень лептина сыворотки может являться независимым фактором риска развития сердечно-сосудистых заболеваний [2].

Выявлены региональные и гендерные особенности гормонального статуса у жителей Оренбургской области, главной чертой которого является гиперлептинемия.

Установлено, что липидный метаболизм человека имеет выраженные региональные различия, что может оказывать влияние на преобладание тех или иных патогенетических механизмов развития ряда неинфекционных заболеваний.

Концепция «адипозопатии как дисфункции жировой ткани» [3-5] позволит по-новому оценить необходимость комплексного воздействия для нормализации основных функций жировой ткани при лечении ожирения. Анализ лептина может быть полезен для выявления генетических дефектов в регулировании его «сигнальной» функции и, как следствие, нарушения обмена липидов и глюкозы.

Полученные результаты могут послужить основой для выявления среди работающих лиц с высоким риском развития сердечно-сосудистых заболеваний и сахарного диабета; разработки дифференцированно-

го подхода к профилактике соматических заболеваний, включающего организацию специализированной консультативной помощи по проблемам профилактики и лечения ожирения, сахарного диабета и сердечно-сосудистых заболеваний, обучение работников основам здорового образа жизни. Такой комплексный подход позволит уменьшить риск развития основных хронических неинфекционных заболеваний среди работающего населения Оренбургской области.

#### ЛИТЕРАТУРА:

1. Инюшкина, Е. Н. Лептин – анорексигенный регуляторный полипептид с респираторной активностью / Е. Н. Инюшкина // *Вестн. Самарск. гос. ун-та. Естеств. сер.* - 2006. - № 2 (42). - С. 168-174.
2. Чубенко, Е. А. Значение лептина в формировании метаболического синдрома / Е. А. Чубенко, О. Д. Беляева, О. А. Беркович, Е. И. Баранова // *Пробл. женск. здоровья.* - 2010. - Т. 5. - № 1. - С. 45-60.
3. Bays, H. *Adiposopathy: Sick fat causes high blood sugar, high blood pressure, and dyslipidemia* / H. Bays, N. Abate, M. Chandalia // *Future Cardiology.* - 2005; 1[1], 39-59.
4. Bays, H. *Adiposopathy is a more rational treatment target for metabolic disease than obesity alone* / H. Bays, C. A. Dujovne // *Curr Atheroscler Rep.* - 2006; 8: 144-156.
5. Bays, H. *Adiposopathy: why do adiposity and obesity cause metabolic disease?* / H. Bays, C. Ballantyne // *Future Lipidology.* - 2006; 1:3 89-420.
6. Bays, H. *Role of the adipocyte, free fatty acids, and ectopic fat in pathogenesis of type 2 diabetes mellitus: peroxisomal proliferator-activated receptor agonists provide a rational therapeutic approach* / H. Bays, L. Mandarino, R. A. DeFronzo // *J. Clin End. Metab.* - 2004. - 89: 463-478.
7. Kershaw, E. E. *Adipose tissue as an endocrine organ* / E. E. Kershaw, J. S. Flier // *J. Clin Endocrinol Metab.* - 2004. - 89:2548-2556.
8. Flier, J. S. *Leptin expression and action: new experimental paradigms* / J. S. Flier // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* - 2002. - Vol. 94. - P. 4242-4245.
9. Mantzoros, C. S. *Leptin and the hypothalamus: neuroendocrine control of food intake* / C. S. Mantzoros // *Mol. Psychiatry.* - 1999. - Vol. 4. - P. 8-12.

**ОБЩЕСТВЕННОЕ ЗДОРОВЬЕ И ЗДРАВООХРАНЕНИЕ**

УДК 614.2 (470.56)

Н. Ю. ПЕРЕПЕЛКИНА, О. Г. ПАВЛОВСКАЯ, Е. А. КАЛИНИНА, А. В. ТЮРИН

**РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ НАСЕЛЕНИЯ  
ОРЕНБУРГСКОЙ ОБЛАСТИ (ДЕСЯТИЛЕТНЕЕ НАБЛЮДЕНИЕ)**

ГБОУ ВПО «Оренбургская государственная медицинская академия», г. Оренбург

N. U. PEREPELKINA, O. G. PAVLOVSKAYA, E. A. KALININA, A. V. TYURIN

**THE RESULTS OF RESEARCH OF HEALTH CONDITION OF THE POPULATION IN  
THE ORENBURG REGION (TEN-YEAR OBSERVATION)**

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** ДЕМОГРАФИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ, ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ, ИНВАЛИДНОСТЬ, ЗДОРОВЬЕ, НАСЕЛЕНИЕ ОРЕНБУРГСКОЙ ОБЛАСТИ.

**РЕЗЮМЕ**

В статье представлены результаты изучения демографических показателей, показателей заболеваемости и инвалидности населения Оренбургской области. Установлены закономерности изменения уровней и структуры региональных показателей здоровья за последнее десятилетие. Итоги Всероссийских переписей населения (2002 и 2010 гг.) свидетельствуют о том, что в регионе сохраняется депопуляция, ведь численность жителей снизилась на 146,6 тыс. чел. (7,2%). Наибольшие темпы уменьшения численности населения зарегистрированы в сельской местности. С 2006 г. отмечено улучшение основных показателей воспроизводства, но в 2011 г. в регионе сохранялись: отрицательный естественный прирост (-0,5%), низкая рождаемость (13,8%), высокая смертность (14,3‰). Уровни общей заболеваемости населения имели тенденцию к увеличению, при этом более высокие темпы роста зарегистрированы среди детского населения. В регионе за прошедшее десятилетие отмечено снижение показателей инвалидности населения.

**KEY WORDS:** DEMOGRAPHIC INDEXES, MORBIDITY RATE, DISABILITY, HEALTH, POPULATION OF THE ORENBURG REGION.

**Перепелкина Наталья Юрьевна** – д. м. н., проф., зав. каф. общественного здоровья и здравоохранения № 2, pr\_oz\_zo@mail.ru, тел. (3532) 31-68-56

**Павловская Ольга Гелиевна** – канд. мед. наук, доц. каф. общественного здоровья и здравоохранения № 2, pavlovskaya-o@mail.ru, тел. (3532) 31-68-56

**Калинина Екатерина Алексеевна** – к. м. н, асс. каф. общественного здоровья и здравоохранения № 2, kalina1957@yandex.ru, тел. (3532) 31-68-56

**Тюрин Александр Валерьевич** – аспирант каф. общественного здоровья и здравоохранения, sasa809@mail.ru, тел. (3532) 31-68-56

**SUMMARY**

This paper gives the results on the study of demographic indexes, morbidity rate, and disability of the population in the Orenburg Region. Over the past decade, laws of changes in levels and a structure of regional indexes have been established. Results of All-Russian Censuses of the population (2002 and 2010) gave evidence that depopulation was persisting in the Region, as the number of its inhabitants decreased by 146,600 people (7.2%). The highest rates of the decrease in our population were recorded in the rural districts. Since 2006, the increase of basic indexes for reproduction of population has been recorded; but in 2011, the region maintained negative natural reproduction of population (-0.5%), low birth rate (13.8%), high mortality rate (14.3%). Levels of general morbidity rate among population had tendency to rise, higher rates having been recorded among children's population. Over the past decade, a decrease in disability indexes among population has been noted in the region.

В настоящее время в России медико-демографическая ситуация составляет одну из острых социальных проблем общества [4, 5, 6, 7]. В послании Президента Российской Федерации В. В. Путина Федеральному собранию РФ (2006 г.) отмечено, что «самой острой проблемой современной России является демография» [3]. Не случайно 9 октября 2007 г. Указом Президента РФ утверждена Концепция демографической политики Российской Федерации на период до 2025 года [6]. А 7 мая 2012 г. утвержден другой Указ Президента РФ - «О мерах по реализации демографической политики Российской Федерации» [7].

Характеристика состояния здоровья населения требует детального изучения медико-демографической ситуации, включая показатели статистики и динамики, а также уровней и структуры показателей заболеваемости и инвалидности населения [1, 2].

**ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ:** установить закономерности изменения показателей, характеризующих состояние здоровья населения Оренбургской области, за десятилетний период.

#### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Объектом для изучения явились жители Оренбургской области. Периодом наблюдения стали 2001–2010 годы. В работе использованы данные официальной статистики по Оренбургской области. Выполнено сопоставление результатов Всероссийских переписей населения 2002 и 2010 годов. В исследовании применены статистический и аналитический методы.

#### РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

По численности постоянно проживающего населения Оренбургская область занимает 7-е место в Приволжском федеральном округе и 24-е место в Российской Федерации.

Учитывая итоги Всероссийской переписи населения 2010 года, отмечено, что в Оренбургской области проживают 2032,9 чел., среди них 1212,3 чел. (59,6%) – городские жители и 820,6 чел. (40,4%) – сельские. За последние восемь лет отток жителей из села составил 10,7%, а городское население уменьшилось только на 3,8%. В Оренбуржье сохраняется депопуляция населения, которая как процесс окончательно сформировалась с 1999 года. Только за последние 8 лет численность жителей региона уменьшилась на 146,6 тыс. чел., что составило 7,2%.

В 2010 году плотность расселения населения в изучаемом регионе составила 16,4 чел. на км<sup>2</sup>.

В Оренбургской области установлено превышение численности женщин над мужчинами. В 2010 году гендерный состав жителей региона был следующим: доля женского населения составила 53,4%, а мужского – 46,6%. Численное превышение женщин над мужчинами отмечено после 34-летнего возраста, и одной из ведущих причин этого является высокий уровень преждевременной смертности мужчин, в т. ч. в молодом, трудоспособном возрасте.

Возрастной состав населения изучаемого региона характеризовался высокой долей старого населения и низкой долей детского населения. В Оренбургской области зарегистрирован процесс старения населения: 12,7% жителей имеют возраст 65 лет и старше.

За последнее десятилетие в Оренбуржье зарегистрировано сокращение численности детей в возрасте от 0 до 14 лет включительно. С 1997 г. детское население уменьшилось на 157,6 тыс. человек (почти на 1/3). При этом отмечена не только малая доля детей, но и тенденция к ее снижению. Если в 1997 году удельный вес детей равнялся 22%, то к 2010

году он не превысил 15%. При этом в регионе отмечена позитивная тенденция в виде роста доли трудоспособного населения. Так, за 10-летний период процент лиц трудоспособного возраста увеличился с 56,1% (в 1997 г.) до 62,8% (в 2009 г.).

Рисунок 1 отражает изменения основных показателей естественного движения (воспроизводства) населения Оренбургской области.

В 2011 году в регионе основные показатели воспроизводства населения имели следующий уровень: коэффициент рождаемости составил 13,8 на 1000, коэффициент общей смертности 14,3 на 1000, естественный прирост населения был отрицательным – 0,5 на 1000. Только последние три года в отдельных сельских территориях области установился положительный естественный прирост населения.

Установлено, что с 1993 года в Оренбургской области показатель естественного прироста населения сохраняет отрицательные значения, т. е. регистрируется естественная убыль жителей региона. За весь период существования Оренбургской области самой высокой была естественная убыль населения в 2005 году, когда составила – 4,9 на 1000, и число умерших превысило число родившихся более чем на 40%.

В результате анализа динамики показателя рождаемости установлено, что этот важнейший демографический показатель в исследуемом регионе был максимальным в 1960 году, когда составил 27,7 на 1000. К 1969 году он снизился до 15,3‰. В 80-е годы XX столетия отмечалось его некоторое повышение, так, в 1986 году рождаемость составила 19,6‰. Затем вновь отмечалось снижение этого показателя, и в конце 90-х годов XX века уровень рождаемости стал особенно низким: наименьший показатель зарегистрирован в 1999 году – 8,3‰. В последнее десятилетие наблюдается некоторое увеличение показателя рождаемости. В начале XXI столетия коэффициент рождаемости в Оренбургской области имел тенденцию к росту: с 9,7‰ (в 2000 г.) до 13,8‰ (в 2011 г.).

В Оренбургской области наименьший уровень смертности (6,7 на 1000 населения) наблюдался в 1964 году, наибольший (15,5 на 1000 населения) – в 2005 году. С 2006 года коэффициент смертности имеет тенденцию к снижению – до 14,0 на 1000 в 2010 году. В структуре смертности населения I место занимали болезни системы кровообращения (56,2%), II место – злокачественные новообразования (14,9%), III место – внешние причины (12,9%), что видно на рисунке 2.

Интегральным критерием воспроизводства населения является показатель младенческой смертности. Динамика уровня смертности детей первого года жизни в последнее десятилетие в регионе была позитивной, и в 2011 году этот показатель не превысил

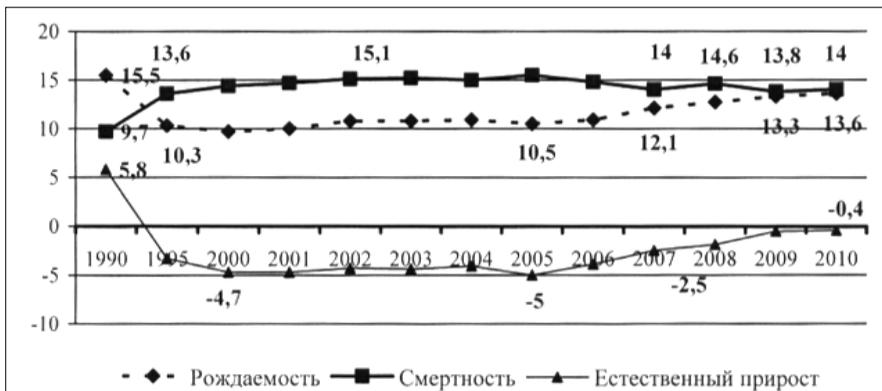


Рис. 1. Динамика основных показателей воспроизводства населения Оренбургской области.

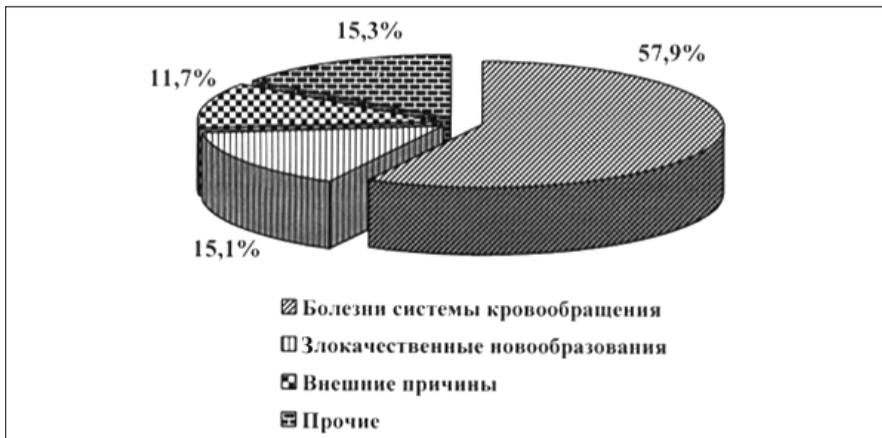


Рис. 2. Структура основных причин смертности населения Оренбургской области (2010 г.).

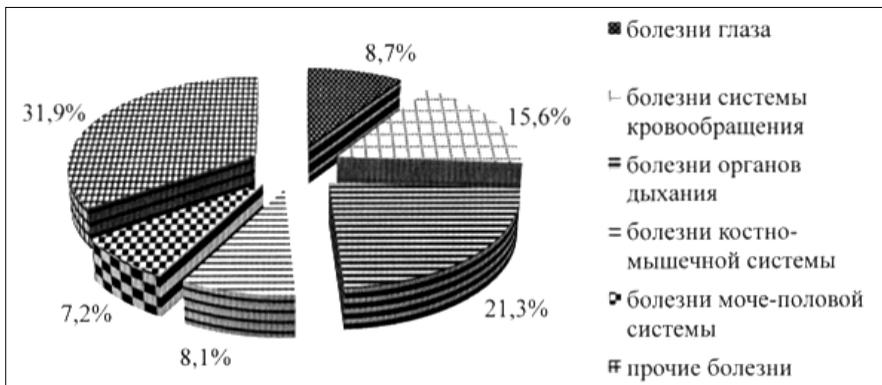


Рис. 3. Структура общей заболеваемости населения Оренбургской области (2010 г.).

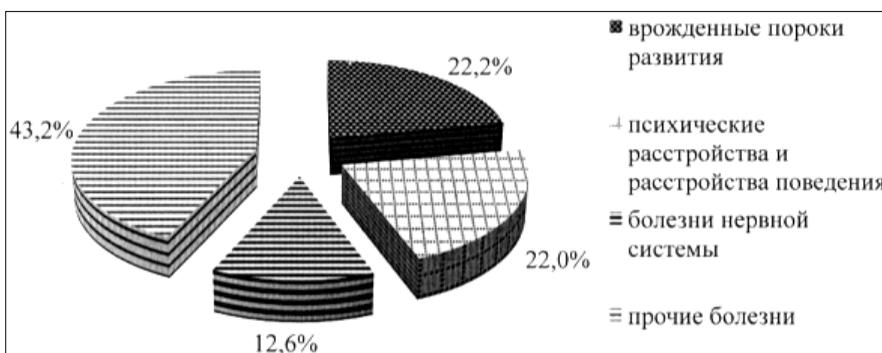


Рис. 4. Структура причин первичной инвалидности детского населения Оренбургской области (2010 г.).

7,7%. По сравнению с 2001 годом он снизился более чем в 2 раза. В структуре младенческой смертности I место принадлежало отдельным состояниям, возникшим в перинатальном периоде (40,6%), II место - врожденным порокам (аномалиям) развития (28,3%), и III место - болезням органов дыхания (10,5%).

В Оренбуржье низкий сохраняется такой интегральный показатель воспроизводства населения, как ожидаемая продолжительность предстоящей жизни (ОППЖ). За двадцатилетний период в 1994 году зафиксировано самое низкое значение ОППЖ - 58,7 года у мужчин и 72,0 года у женщин. В 2009 году показатели ОППЖ улучшились и стали следующими: у мужчин - 62,0 года; у женщин - 74,0 года; у мужчин и женщин (оба пола) - 67,9 года.

Таким образом, в Оренбургской области при некотором улучшении основных демографических показателей сохраняются: отрицательный естественный прирост населения, низкий коэффициент рождаемости и высокий коэффициент смертности, в структуре которого более половины всех случаев приходится на болезни органов кровообращения, а также низкий показатель ожидаемой продолжительности предстоящей жизни.

С целью детального описания изменения показателей здоровья населения, проживающего на территории Оренбургской области, был выполнен анализ уровней и структуры заболеваемости за последнее десятилетие.

Отмечено, что если в 2001 году в регионе уровень общей заболеваемости населения составлял 1594,6 на 1000, то в 2010 году данный показатель достиг значений 1786,0 на 1000, т. е. увеличился на 12%. При этом аналогичные показатели среди детей и подростков в возрасте 0-17 лет имели более высокий исходный уровень (1702,7 на 1000) и более выраженные темпы роста, достигнув в 2010 году 2273,0 на 1000. Таким образом, за последнее десятилетие показатель общей заболеваемости детского населения увеличился более чем 1/3.

При анализе уровней первичной заболеваемости жителей изучаемой территории установлено, что в 2001 году этот показатель среди населения всех возрастов составил 826,4 на 1000, и в 2010 году существенно не изменился (826,1 на 1000). При этом среди детского населения области отмечена тенденция к росту показателя первичной заболеваемости, который за десятилетний период составил 36,5%, т. к. уровень этого показателя в 2001 году был равен 1294,0 на 1000, а в 2010 году достиг значений 1766,4 на 1000.

В 2010 году структура основных причин общей заболеваемости жителей, проживающих в Орен-

бургской области, была следующей: 1-е место - болезни органов дыхания (21,3%); 2-е место - болезни системы кровообращения (15,6%); 3-е место - болезни глаза (8,7%); 4-е место - болезни костно-мышечной системы (8,1%), далее следовали болезни мочеполовой системы (7,2%) и прочие. На рисунке 3 представлена структура основных причин общей заболеваемости населения исследуемого региона.

Научный интерес представлял анализ и оценка результатов изменения такого ведущего критерия общественного здоровья, как инвалидность населения, что и было выполнено на следующем этапе исследования.

В Оренбургской области по состоянию на 1 января 2012 года численность инвалидов равнялась 242 тыс. чел. Только за прошедшие 5 лет в Оренбуржье абсолютное число инвалидов выросло на 42 тыс. чел. Таким образом, доля инвалидов составила 4,2% от всей популяции жителей Оренбургской области. Среди всех инвалидов доля лиц трудоспособного возраста составляла 64,6% (58 518 чел.). В области проживают 7513 детей-инвалидов, т. е. 1,8% детской популяции и 3% от численности всех инвалидов области.

В регионе отмечен рост численности лиц, впервые признанных инвалидами. Если в 1997 г. первичный «выход» на инвалидность имели 15 037 чел., то к 2005 г. их стало 37 866 чел., т. е. в 2,5 раза больше. При этом резкий скачок отмечен в области за 2005 год, когда численность лиц, впервые признанных инвалидами, увеличилась сразу на 16 156 чел. Ситуация в настоящее время изменилась, так, в 2009 г. впервые признано инвалидами 20 630 чел., а в 2010 г. уже 15 749 чел. Таким образом, за 5-летний период первичный «выход» на инвалидность сократился в 2,4 раза.

За десятилетие уровень первичной инвалидности взрослого населения Оренбургской области вырос более чем в 2 раза (с 89,3 на 10 000 в 1997 г. до 192,1 на 10 000 в 2006 г.). Отмечено, что темпы прироста этого показателя только за один (2005) год превысил 73%. Столь большой рост первичной инвалидности взрослого населения объясняется, в первую очередь, вступлением в силу Федерального закона от 22 августа 2004 г. № 122, который «приравнял» инвалидов к категории граждан, имеющих право на получение набора социальных услуг. Однако в дальнейшем произошло снижение уровня первичной инвалидности взрослого населения (с 225,9 на 10 000 в 2005 г. до 92,6 на 10 000 в 2010 г.).

В 2010 году в изучаемом регионе в структуре причин первичной инвалидности взрослого населения 1-е место занимали болезни системы кровообращения (46,0%), 2-е место - злокачественные новообразования (20,3%), 3-е место - болезни костно-мышечной системы (5,4%).

В Оренбуржье за 10 лет уровень первичной инвалидности лиц трудоспособного возраста существенно не изменился. Так, в 1997 г. показатель первичной инвалидности населения трудоспособного возраста был равен 92,6 на 10 000, а к 2010 г. – 79,5 на 10 000. Но самый большой темп прироста этого показателя (на 11,6%) был зафиксирован в 2005 г., когда вступил в силу ФЗ № 122.

В результате выполненного исследования установлено, что с 2001 по 2010 гг. в Оренбургской области уровень первичной детской инвалидности снизился с 32,6 до 24,4 на 10 000 населения, т. е. на 25,2%. Однако с 2002 по 2005 годы отмечался некоторый подъем данного показателя за счет изменения нормативно-правовой базы по порядку и условиям признания лиц инвалидами. В 2011 году в регионе изучаемый показатель составил 26,9 на 10 000 детского населения. При этом обращают на себя внимание резкие колебания уровня первичной инвалидности в городах области - с 1,9 на 10 000 (в Бузулуке) до 47,4 на 10 000 (в Абдулино). Аналогичные закономерности выявлены и в сельских территориях Оренбургской области, где диапазон изменений показателя первичной детской инвалидности составляет от 5,4 до 67,9 на 10 000 соответственно.

В 2011 году в структуре причин первичной детской инвалидности первые три ранговых места принадлежали психическим расстройствам (8,4 на 10 000 детского населения), врожденным аномалиям (5,2 на 10 000 детского населения), а также болезням нервной системы (4,4 на 10 000 детского населения). Необходимо отметить, что с 2009 года по показателю первичной детской инвалидности вследствие туберкулеза Оренбургская область занимает третье место в Российской Федерации.

За последние десять лет показатель общей детской инвалидности снизился с 221,3 на 10 000 населения в 2001 году до 182,1 на 10 000 в 2010 году, т. е. на 17,7%. При этом в 2002-2006 гг. отмечался подъем уровня первичной детской инвалидности.

Структура причин общей детской инвалидности в 2010 году в Оренбургской области была следующей: первые три ранговых места принадлежали психическим расстройствам (53,5 на 10 000 детского населения), врожденным аномалиям (34,6 на 10 000), а также болезням нервной системы (36,4 на 10 000).

Структура ведущих причин первичной инвалидности детского населения, проживающего в

Оренбургской области, представлена на рисунке 4. Обращено внимание, что именно 3 класса болезней (психические расстройства, врожденные пороки развития и болезни нервной системы) вносят существенный «вклад» в уровень первичной инвалидности детей, и на их долю приходится более половины всех случаев впервые признанных инвалидами.

#### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, в результате исследования установлены закономерности изменения показателей, характеризующих состояние здоровья жителей Оренбургской области. Для изучаемой территории характерно: уменьшение численности постоянно проживающего населения; сохранение высоких уровней смертности при некотором повышении уровней рождаемости; рост показателей заболеваемости населения, особенно выраженный среди детей; тенденция к снижению показателей инвалидности населения.

#### ЛИТЕРАТУРА:

1. Алтухова, Л. В. *Медико-социальные аспекты состояния здоровья населения Оренбургской области: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.* – Москва, 2008. – 35 с.
2. *Здоровье населения региона и приоритеты здравоохранения / под ред. акад. РАМН, проф. О. П. Щепина, чл.-корр. РАМН, проф. В. А. Медика.* – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 384 с.
3. *Послание Президента РФ Федеральному собранию РФ от 10 мая 2006 г. / Российская газета.* – Федеральный выпуск № 4063 от 11 мая 2006 г.
4. *Стародубов, В. И. Проблемы российской смертности, ее последствия и приоритетные направления действий / В. И. Стародубов, Ю. В. Михайлова, А. Е. Иванова // Науч. тр. Всерос. науч. -практ. конф. (Москва, 30-31 мая 2006 г.).* – М., 2006.
5. *Щепин, О. П. Проблемы демографического развития России / О. П. Щепин, Е. А. Тишук // Экономика здравоохранения.* – 2005. - № 3. – С. 5–9.
6. *Указ Президента РФ от 9 октября 2007 г. № 1351 «Об утверждении Концепции демографической политики Российской Федерации на период до 2025 года».*
7. *Указ Президента РФ от 7 мая 2012 г. № 606 «О мерах по реализации демографической политики Российской Федерации».*

## ГИГИЕНА, ЭКОЛОГИЯ, ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

УДК 616.993 (470.56)

В. В. СОЛОВЫХ, М. В. СКАЧКОВ, А. Г. КОРНЕЕВ

### ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКАЯ СИТУАЦИЯ ПО БЕШЕНСТВУ В ОРЕНБУРГСКОЙ ОБЛАСТИ

ГБОУ ВПО «Оренбургская государственная медицинская академия», г. Оренбург

V. V. SOLOVYH, M. V. SKACHKOV, A. G. KORNEEV

### EPIZOOTOLOGICAL SITUATION ON RABIES IN THE ORENBURG REGION

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** БЕШЕНСТВО, ЖИВОТНЫЕ, ЭПИЗООТИЧЕСКАЯ СИТУАЦИЯ, УКУСЫ НАСЕЛЕНИЯ, ОРЕНБУРГСКАЯ ОБЛАСТЬ.

#### РЕЗЮМЕ

Проведен ретроспективный анализ эпизоотического процесса бешенства в Оренбургской области в популяции сельскохозяйственных, домашних и диких животных с 1999 по 2010 гг. В эпизоотический процесс вовлечены дикие, домашние и сельскохозяйственные животные.

**KEY WORDS:** RABIES, ANIMALS, EPIZOOTIC SITUATION, BITES OF POPULATION, THE ORENBURG REGION.

#### SUMMARY

From 1999 to 2010, a retrospective analysis of a rabic epizootic process in populations of agricultural, domestic, and wild animals was carried out in the Orenburg Region. Wild, domestic, and agricultural animals have been involved into an epizootic process.

#### ВВЕДЕНИЕ

Рабическая инфекция в настоящее время определяет эпидемическое и эпизоотическое состояние во многих странах мира. Бешенство регистрируют ежегодно на всех континентах и во всех природно-климатических зонах [1]. В ряде стран, в т. ч. и в Российской Федерации (РФ), в последние годы эпизоотическая ситуация по бешенству приобрела тенденцию к усложнению [2]. Эпизоотии выявляются ежегодно в 20-43 субъектах РФ [3]. Болеют различные виды диких, сельскохозяйственных и домашних животных. Основным резервуаром и источником вируса бешенства на территории Российской Федерации остается лисица, однако все шире вовлекаются в эпизоотический процесс и нетрадици-

онные виды животных, такие, как барсуки, шакалы, корсаки, рыси, куницы, крысы, песцы и др. [4]. По данным официальной статистики, неблагополучные пункты и случаи бешенства животных в течение 2010 г. регистрировались на территории 58 субъектов РФ (в 2006 г. – 58, в 2007 г. – 60, в 2008 г. – 61 и в 2009 г. – 63 субъекта). Наиболее неблагополучные регионы по заболеваемости находятся в Центральном, Южном и Приволжском федеральных округах [5]. В 2009 г. на отдельных административных территориях Приволжского федерального округа сложилась крайне неблагополучная эпизоотическая обстановка по бешенству. Наибольшее количество животных, больных бешенством, выявлено на территории Самарской, Саратовской, Оренбургской, Нижегородской областей [6]. Изучение региональных особенностей эпизоотического процесса при бешенстве является важным моментом в деле ликвидации заболевания [7].

#### ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучение эпизоотической и эпидемической ситуации по бешенству на территории Оренбургской области (с 1999 по 2010 гг.).

#### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Изучение и анализ эпизоотического процесса бешенства животных в Оренбургской области проводился с использованием материалов управления ветеринарии министерства сельского хозяйства Оренбургской области (отчетная форма 1-Вет.). При анализе эпидемического процесса бешенства использованы данные формы № 2 «Сведения об инфекционных и паразитарных заболеваниях» ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии в Оренбургской области». Проводился ретроспективный эпидемиологический анализ заболеваемости с помощью метода наименьших квадратов с расчетом прямолинейной тенденции методом регрессионного анализа ( $y=a+bx$ ).

#### РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЯ

При изучении эпизоотической ситуации по бешенству в Оренбургской области за период с 1999 по

Соловых Виталий Васильевич - аспирант кафедры эпидемиологии и инфекционных болезней (vitalii-epid@mail.ru), тел. (3532) 56-02-53; Скачков Михаил Васильевич - д. м. н.

Корнеев Алексей Геннадьевич - к. б. н., доц. кафедры эпидемиологии и инфекционных болезней, тел. (3532) 56-02-53

2010 г. получены следующие данные - за анализируемый период среди всех видов животных выявлено - 1705 случаев бешенства. Бешенство животных регистрируется ежегодно от 41 (2000 год) до 266 (2007 год) случаев заболевания. Несмотря на высокую выявляемость бешенства - более 250 случаев (2002 г., 2004 г., 2007 г.), в отдельные годы выявляемость остается крайне низкой, выявить тенденцию не представляется возможным, регрессионный анализ не дает достоверной модели (рис. 1).

За исследуемый период среднемноголетний показатель составил  $142,08 \pm 25,02$  случая бешенства среди всех видов животных. Индекс эпизоотичности (ИЭ) в Оренбургской области за исследуемый период равен 1. Отмечается снижение заболеваемости бешенством всех видов животных ( $b = -1,37$ ).

Структура заболеваемости бешенством среди всех видов животных представлена на рис. 2. В структуре заболеваемости преобладают сельскохозяйственные (СХ) животные 39,2%, бешенство «домашних» животных составляет 33,3% и соответственно бешенство диких животных - 27,5%.

При изучении бешенства среди сельскохозяйственных животных 1999 по 2010 г. зарегистрированы 669 случаев бешенства.

Заболеваемость регистрируется ежегодно, от 10 (2000 г.) до 128 (2002 г.) случаев, среднемноголетний показатель составил  $55,75 \pm 10,67$ . ИЭ в Оренбургской области за исследуемый период равен 1 (рис. 3).

Аналогичная картина наблюдается при выявляемости бешенства среди сельскохозяйственных животных в Оренбургской области. Несмотря на высокую выявляемость бешенства - более 70 случаев (1999 г., 2004 г., 2007 г.) и даже более 100 в 2002 г., в отдельные годы выявляемость остается крайне низкой, выявить тенденцию не представляется возможным, регрессионный анализ не дает достоверной модели. Отмечается снижение заболеваемости бешенством СХ животных ( $b = -1,05$ ).

В структуре заболеваемости среди сельскохозяйственных животных преобладает крупный рогатый скот (90,3%), далее - бешенство лошадей (6,1%), среди мелкого рогатого скота бешенство выявлено в 3,4% случаев, бешенство среди свиней выявлено в 0,2% случаев.

За период с 1999 по 2010 г. среди домашних животных выявлены 567 случаев бешенства. Заболеваемость регистрируется ежегодно, от 22 (2006 г.) до 79 (1999 г.) случаев, среднемноголетний показатель составил  $47,25 \pm 7,21$  случая. ИЭ в Оренбургской области за исследуемый период равен 1 (рис. 4).

Отмечается снижение заболеваемости бешенством «домашних» животных ( $b = -1,486$ ).

В структуре заболеваемости среди «домашних» животных преобладает бешенство собак 68,4%, среди кошек бешенство выявляется в 31,6% случаев.

Бешенство диких животных на территории Оренбургской области выявляется ежегодно. ИЭ в Оренбургской области за исследуемый период равен 1. За исследуемый период регистрируется от 3 (2000 г.) до 103 (2007 г.) случаев. Всего выявлено 469 случаев, среднемноголетний показатель составил  $39,08 \pm 8,96$  случая (рис. 5).

Отмечается тенденция заболеваемости к росту в популяции диких животных на территории Оренбургской области ( $b = 1,11$ ).

Несмотря на подъемы (2004 г., 2007 г.) и спады (2000 г., 2001 г., 2010 г.) выявляемости бешенства среди диких животных, четкая зависимость не определяется, поэтому достоверную математическую модель построить не удастся.

В структуре заболеваемости преобладает бешенство лисиц (98% выявленных случаев), 2% приходится на остальных диких животных. Согласно отчетам управления ветеринарии по Оренбургской области под лисами понимают всех хищных млекопитающих семейства псовых, прежде всего, корсаков (лисиц степных), лисиц обыкновенных (или рыжих) и проч.

С 1999 по 2010 г. бешенство лисиц на территории Оренбургской области регистрируется ежегодно. ИЭ в Оренбургской области за исследуемый период равен 1. Всего выявлено 460 случаев бешенства, от 3 (2000 г.) до 102 (2007 г.), среднемноголетний показатель составил  $38,33 \pm 8,88$  случая. Остальные 9 случаев бешенства приходится на волков (по 1 случаю в 2005 г. и 2009 г.), барсуков (2 случая в 2002 г.), хомяков (1 случай в 2002 г.), мышей (1 случай в 2009 г.), лосей (по 1 случаю в 2007 г. и 2009 г.) и хорьков (1 случай в 2003 г.).

Бешенство среди всех видов животных с 2001 по 2010 г. регистрируется на территории всей области. Исключение составляет территория Северного, Светлинского и Тюльганского районов (регистрируется только бешенство домашних и сельскохозяйственных животных), а также территория Ясенского района (регистрируется бешенство только сельскохозяйственных животных) (рис. 6).

За 60-летний период (с 1950 по 2010 гг.) на территории Оренбургской области выявлено 34 случая заболевания бешенства среди людей или  $0,39 \pm 0,09$  случая на год (среднемноголетний показатель заболеваемости составил  $0,02 \pm 0,004$  на 100 тыс. нас.).

Плотность популяции домашних и безнадзорных (бездомных) животных в области достигла высокого уровня, что, в свою очередь, увеличивает обращаемость населения за антирабической помощью. Как известно, заражение человека происходит при

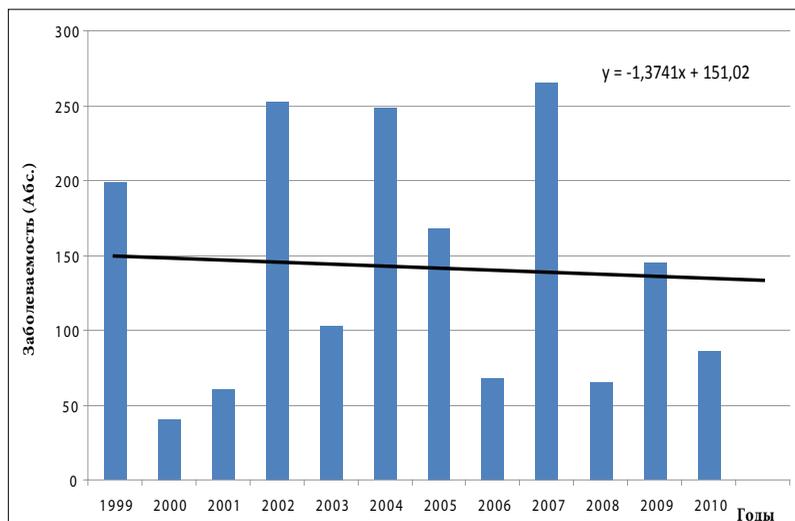


Рис. 1. Динамика и много-летняя тенденция выявленных случаев бешенства среди всех видов животных в Оренбургской области с 1999 по 2010 гг. (абс. показатели).

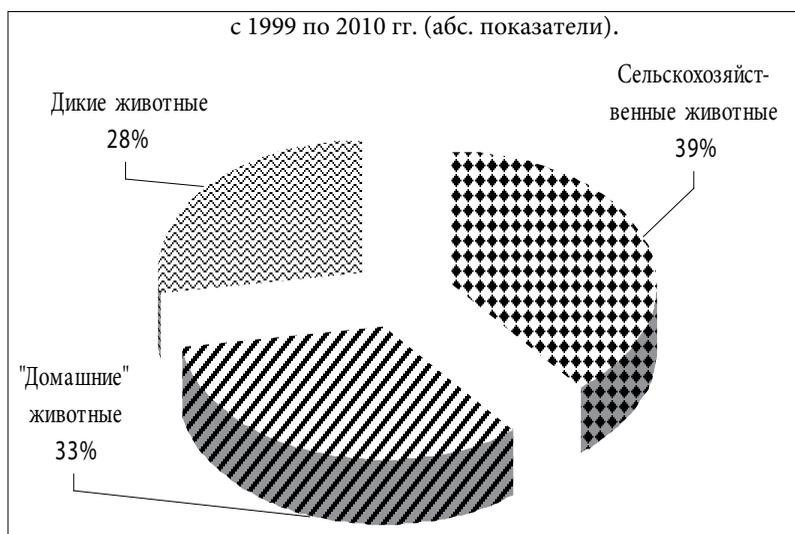


Рис. 2. Структура заболеваемости бешенством всех видов животных в Оренбургской области с 1999 по 2010 гг.

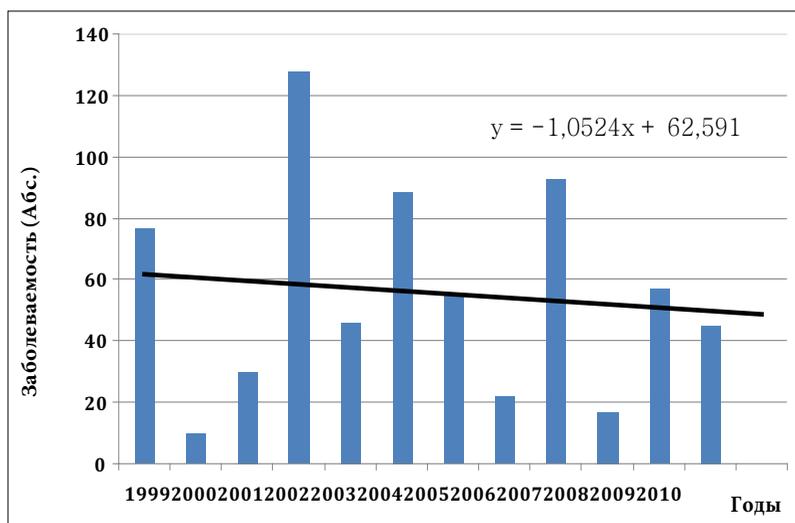


Рис. 3. Динамика и много-летняя тенденция выявленных случаев бешенства среди сельскохозяйственных животных в Оренбургской области с 1999 по 2010 гг. (абс. показатели).

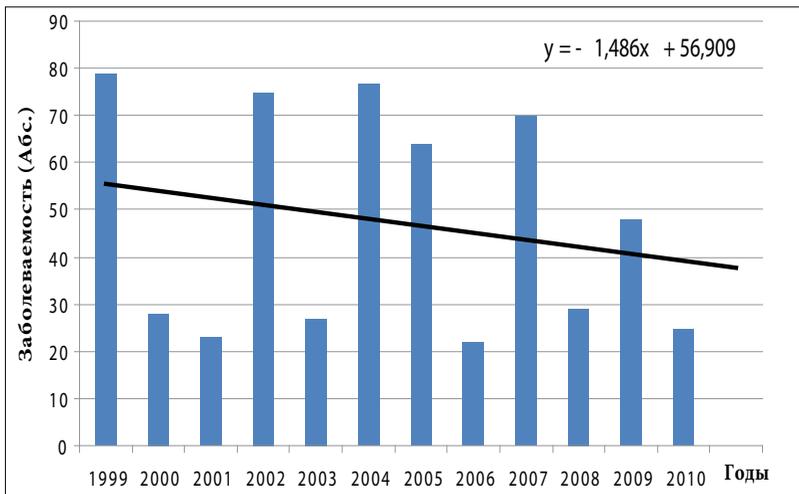


Рис. 4. Динамика и много-летняя тенденция бешенства среди «домашних» животных в Оренбургской области с 1999 по 2010 гг. (абс. показатели).



Рис. 5. Динамика и много-летняя тенденция бешенства среди диких животных в Оренбургской области с 1999 по 2010 гг.

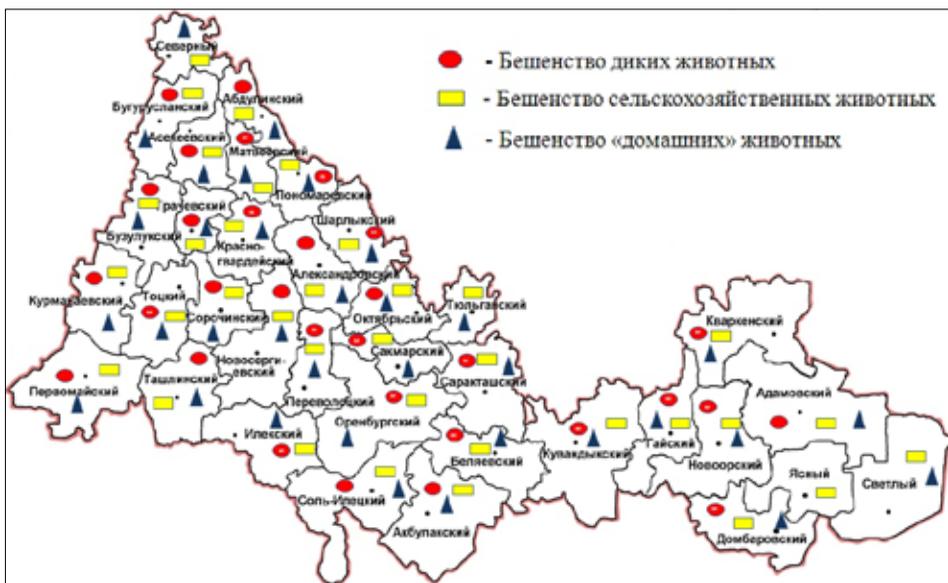


Рис. 6. Выявление случаев бешенства среди всех видов животных в Оренбургской области с 2001 по 2010 гг.

укусе больным животным, а также при ослонении кожи (если есть микротравмы) и слизистых оболочек.

За период с 1990 по 2010 гг. в области регистрируется от 3389 (1990 г.) до 9335 (2002 г.) случаев укусов людей животными. Отмечается увеличение численности укусов людей животными к росту ( $b=130,78$ ).

Повреждение людей дикими животными связано с охотой, поскольку охотники – ограниченный, малочисленный контингент, чем объясняется малая корреляционная зависимость между людьми и дикими животными ( $r=0,31$ ), несмотря на существование очагов бешенства за счет диких животных (рис. 7).

«Домашние» же животные, за счет близкого контакта с людьми обеспечивают большую корреляционную зависимость между повреждениями людей ( $r=0,66$ ).

#### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Заболеваемость среди всех видов животных в настоящее время остается на высоком уровне. Отмечается рост «природного» бешенства, а «городское», напротив, – уменьшается. В структуре заболеваемости бешенством среди всех видов животных преобладают сельскохозяйственные животные. Случаи бешенства среди СХ животных являются своего рода индикатором развития эпизоотии бешенства данной территории. Отмечается увеличение числа случаев бешенства среди домашних и сельскохозяйственных животных. Среди диких животных наибольшее число выявленных

случаев бешенства приходится на лис и составляет 98,37%. Бешенство среди всех видов животных с 2001 по 2010 гг. регистрируется на территории всей области, исключение составляет территория Северного, Светлинского и Тюльганского районов (регистрируется только бешенство домашних и сельскохозяйственных животных), а также территория Ясненского района (регистрируется бешенство только сельскохозяйственных животных). На территории Оренбургской области регистрируются укусы людей, полученные от диких и домашних животных. Отмечается рост численности повреждений людей от животных.

#### ЛИТЕРАТУРА:

1. Макаров, В. В. Бешенство в Восточной Европе: актуальный вектор развития эпизоотического процесса / В. В. Макаров // *Вестн. РАСХН*, 2008. - № 4. - С. 58-59.
2. Белик, Е. В. Ведомственная целевая программа борьбы с бешенством в Российской Федерации / Е. В. Белик, С. С. Рыбаков, К. Н. Груздев, А. А. Егоров, А. М. Метлин // *Российский ветеринарный журнал. - Специальный выпуск. - Сентябрь. - 2008. - С. 4-5.*
3. Куклев, Е. В. Природно-очаговые инфекции в Приволжском федеральном округе: структура и динамика заболеваемости. Сообщение 6. Заболеваемость бешенством с 1980 по 2003 год / Е. В. Куклев, Л. В. Опарин, А. Г. Яковлев и др. // *Проблемы особо опасных инфекций. - Вып. 89. - 2005. - С. 20-22.*
4. Хадарцев, О. С. Актуальные проблемы эпиднадзора за бешенством в Российской Федерации / О. С. Хадарцев // *Информ. бюлл. Здоровье населения и среда обитания. - 2003. - № 2. - С. 4-10.*
5. Бешенство во Владимирской области: эпизоотологическая география с картографией / А. В. Бельчихина, М. В. Дудорова, М. А. Шibaев, С. А. Дудников // *Информационный бюллетень. - Владимир: ФГУ «ВНИИЗЖ», 2011. - 46 с.*
6. Кологоров, А. И. Эпидемиологическая ситуация по природно-очаговым и зоонозным инфекциям в Приволжском федеральном округе в 2000-2009 гг. и прогноз на 2010 г. / А. И. Кологоров, Л. Н. Дмитриева, А. Е. Шиянова, М. А. Тарасов, А. М. Поршаков, Н. В. Попов, В. П. Топорков, А. В. Топорков, В. В. Кутырев // *Проблемы особо опасных инфекций. - Вып. 104. - 2010. - С. 5-10.*
7. Жуков, А. П. Эпизоотология бешенства в районах Оренбургской области за 1991-2004 гг. / А. П. Жуков, М. А. Поляков, Н. А. Рыбакина // *Известия Оренбургского государственного аграрного университета. - 2007. - Т. 4. - № 19-1. - С. 87-88.*

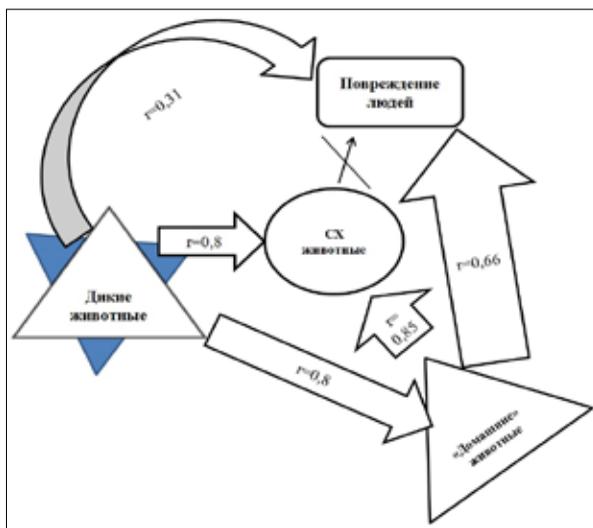


Рис. 7. Схема повреждений людей домашними и дикими животными в Оренбургской области (с 1999 по 2010 гг.).

## ГУМАНИТАРНЫЕ ДИСЦИПЛИНЫ

УДК 378

Е. А. ИВАНОВА, Т. Л. БУХАРИНА

ПРЕПОДАВАНИЕ ИНОСТРАННЫХ ЯЗЫКОВ В МЕДИЦИНСКОМ ВУЗЕ  
В НОВОЙ ПАРАДИГМЕ ОБРАЗОВАНИЯ

ГБОУ ВПО «Оренбургская государственная медицинская академия», г. Оренбург

E. A. IVANOVA, T. L. BUKHARINA

FOREIGN LANGUAGE TEACHING IN A NEW PARADIGM OF HIGHER MEDICAL  
EDUCATION

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** ОБУЧЕНИЕ ИНОСТРАННЫМ ЯЗЫКАМ, ПРОФЕССИОНАЛЬНО-ОРИЕНТИРОВАННОЕ ОБУЧЕНИЕ, МЕТОДЫ ОБУЧЕНИЯ

## РЕЗЮМЕ

В системе высшего медицинского образования произошли большие изменения. Новая парадигма образования - «Образование через всю жизнь» - сменила старую. Иностранные языки занимают особую нишу в системе высшего медицинского образования. Цель лингвистического образования - изучение медицины через язык. На кафедре иностранных языков Оренбургской государственной медицинской академии разработан инновационный комплекс методов, помогающий добиться эффективных результатов.

**KEY WORDS:** FOREIGN LANGUAGE TEACHING, PROFESSIONALLY ORIENTED LEARNING, METHODS OF TEACHING.

## SUMMARY

There were great changes in a system of higher medical education. A new paradigm «Education via whole life» replaced an old one. Foreign Language as academic subject occupies a special niche in higher education. The aim of language education is to study foreign language through professionally oriented learning. Innovative complex of methods and approaches, helping to achieve effective results, has been developed at the Chair of Foreign Languages of our Orenburg State Medical Academy.

В последние годы в системе вузовского образования произошла переоценка ценностей. Смена старой парадигмы - «образование на всю жизнь» - на новую - «образование через всю жизнь» - означает определение изменения цели обучения иностранному языку (ИЯ). Подвергается пересмотру

и понятийно-терминологический аппарат обучения. Вместо терминов «знания», «умения», «навыки», предложено формулировать цели и содержание обучения в терминах компетентностного подхода. Чтобы эффективнее реализовывать компетентностный подход, необходимо определение термина «компетенция» как единства знаний/умений. Знания теряют свою автономность и независимость, но их роль в овладении иностранными языками велика, и они находят иное концептуальное выражение. Этим самым снимается традиционное противостояние между знаниями и умениями в процессе обучения ИЯ. В условиях глобализации возрастает значение аспекта межкультурной коммуникативной компетенции, что необходимо учитывать и при изучении ИЯ в медицинском вузе. Известно, что межкультурная коммуникация - это непосредственный или опосредованный обмен информацией между представителями разных лингвокультур.

Следует заметить, что компетентностный подход является основой инноваций при обучении ИЯ. Инновационные подходы, заложенные в новом Государственном стандарте, являются значительным резервом обучения. Следующие положения можно рассматривать в качестве фундамента инноваций: 1) формирование у студентов соответствующей профессиональной компетенции; 2) признание межкультурной коммуникативной компетенции как основной цели изучения ИЯ; 3) ориентация на сформированность коммуникативной компетенции по уровням владения ИЯ; 4) увеличение удельного веса автономности студента, указывающее на его самостоятельность и ответственность за результаты учебы [2].

Иностранный язык как учебный предмет занимает в медицинских вузах особую нишу. Он относится к дисциплинам гуманитарного блока. Известно, что по признаку соотношения между знаниями-умениями-навыками ИЯ занимает промежуточное место между теоретическими и практическими дисциплинами. Как любая практическая дисциплина, ИЯ предполагает для своего усвоения большой объем тренировочных упражнений, так как именно они ведут к

Иванова Елена Алексеевна - к. п. н., доц. каф. иностранных языков, тел. (3532) 26-87-65.

Бухарина Татьяна Леонидовна - д. п. н., проф., зав. каф. иностранных языков, тел. (3532) 25-20-92.

формированию речевых навыков и умений. Еще одна особенность ИЯ как учебной дисциплины состоит в его беспредельности. Определение границ, достаточных для успешного владения языком, заставляет преподавателей кафедр ИЯ в медицинских вузах постоянно искать оптимальные методы и формы, способствующие эффективному практическому владению языком студентами-медиками. Целью дисциплины в медицинском вузе было и остается профессионально-ориентированное обучение будущих врачей, формирование основ иноязычной компетенции, необходимой для профессиональной межкультурной коммуникации, овладение письменными формами общения на ИЯ как средством информационной деятельности и дальнейшего самообразования. Переориентация целей обучения на коммуникативные цели изучения ИЯ затрагивает взаимодействие двух субъектов учебного процесса - преподавателя и студента. Одна из целей обучения – это формирование автономности студента. Но, говоря об автономности студента, следует заметить, что в этом случае он становится целью и субъектом обучения. Личностное развитие студента немислимо без преподавателя. Процесс обучения ИЯ в равной степени сфокусирован и на студента, и на преподавателя. Именно преподавателю, несомненно, принадлежит главенствующая роль – планирование, выбор форм и методов обучения, проведение контроля и коррекции. Путь к достижению цели крайне сложен. Несмотря на глобальное распространение английского языка по всему миру и широкую осведомленность об этом факте, у некоторой части абитуриентов имеется низкий уровень владения ИЯ. Наличие прочерка в школьном аттестате по ИЯ и сокращение часов в вузе на изучение ИЯ на  $1/2$  не добавляют возможностей к росту мотивации его изучения.

В Оренбургской государственной медицинской академии на кафедре иностранных языков разработана инновационная система профессиональной направленности преподавания ИЯ. Анализируя современные тенденции развития теории и практики обучения ИЯ в медицинских вузах, можно отметить, что обучение языку на данном этапе скорее опирается на условно-коммуникативный подход. Коммуникативный подход предполагает усвоение ИЯ непосредственно в функции общения, тогда как условно-коммуникативный подход ориентирован на формирование у студентов ЗУНов, построения речевого высказывания или цепочки высказываний. В рамках условно-коммуникативного подхода лишь делается попытка подойти к обучению коммуникации. Курс обучения носит профессиональную направленность, что и находит свое отражение в подборе учебных материалов, в издании серии учебных пособий, кото-

рые проходят предварительную апробацию в 1-2 года в аудиторной и внеаудиторной работе. Подбор дидактического материала позволяет повысить мотивацию изучения иностранного языка, приобщить студентов к медицинской профессии, доступно повторить грамматику, расширить словарный запас. Известно, что овладение ИЯ происходит в результате усвоения речевого опыта преподавателя и способностей обучаемого к овладению языком. Ведущая роль преподавателя в процессе обучения на 1 курсе неоспорима. Именно он воздействует на студента, сообщает ему знания, помогает развивать личность. Сокращение аудиторных часов потребовало проведения: отбора содержания учебного материала по дисциплине «иностранному языку»; четкой и рациональной организации учебного процесса; ориентации на развитие потребностей и способностей студентов, их культурного и интеллектуального развития, на формирование профессионального мышления, на рефлексию, а также на оказание помощи студентам в их адаптации к условиям учебы в медицинском вузе. Акцент в курсе обучения ИЯ делается на самостоятельную работу, от эффективности которой зависит уровень владения языком, а при осознании студентами ее ценности совершенствуются речевые умения и стратегии овладения языком. Знакомство с биографиями великих ученых-медиков вводит студентов 1-го курса в необъятный мир медицины, болезней и страданий, требующий от врача эмпатии, большого терпения, высокого профессионализма, и служит инструментом воспитания. Курс разбит на модули и охватывает все виды речевой иноязычной деятельности: лексико-грамматической, чтение и перевод аутентичных и профессионально направленных текстов, говорение, письмо. Аудированию, к сожалению, не уделяется достаточного внимания из-за дефицита аудиторных часов. Практика показывает, что студенты достаточно плодотворно работают над отдельными аспектами языка в парах и малыми группами, а в определенных ситуациях могут эффективно выступать в роли преподавателя. В процессе обучения используется интеграция с латинским языком и дисциплинами медико-биологического профиля. При таком подходе студенты более четко осознают значимость изучения иностранного языка и его практическое применение, на котором базируется интеграция. Билингвизм, который широко используется в нашей практике, является базой для изучения и использования медицинской терминологии не только в вузе, но и в последующей профессиональной деятельности. Он позволяет студентам приобрести языковую компетентность, определенный уровень которой дает возможность исполь-

зовать ИЯ в дальнейшем в медицинской деятельности и самообразовании. Внеаудиторная работа по ИЯ дает возможность успешным, активным студентам проявить себя в разных формах и видах деятельности в рамках СНО. Высокий человеческий, нравственный, моральный, культурный и профессиональный уровень преподавателя, умение создать творческий и комфортный климат на занятии являются залогом успеха в деле обучения и становления личности студента. «Преподаватель и студент – это два берега одной реки, а единое русло этой реки обучения и воспитания – движения к выбранной профессии» (Трошина Н. Н.).

В последние годы в рамках инновационных проектов на кафедре ИЯ были разработаны и изданы учебные пособия для лечебного, педиатрического, стоматологического, фармацевтического факультетов и для факультета клинической психологии. Это помогает преподавателю четко планировать весь учебный процесс и каждое практическое занятие, проследить динамику формирования отдельных коммуникативных компетенций, целенаправленно проводить мониторинг успешности студентов, выделить объекты контроля, целенаправленно организовывать самостоятельную работу студентов. В свою очередь, студенты активно включаются в педагогический процесс, несут ответственность за результаты своего труда, оценивают динамику своего учения, намечают новые цели и находят пути их достижения. Учебный процесс можно условно разделить на три части: аудиторная работа студентов, обязательная внеаудиторная самостоятельная работа и дополнительная внеаудиторная самостоятельная работа, проводимая в рамках СНО. Внедрение модульно-рейтинговой системы позволяет преподавателю более точно и детально учесть работу каждого студента, повысить его мотивацию к изучению ИЯ. Но для успешного функционирования этой системы необходимо проведение работы по организации ее методического обеспечения, совершенствованию структурно-логического построения учебных планов, внесения корректив в нормы времени при расчете учебной нагрузки, использование в текущем и итоговом контроле знаний традиционных методов и средств компьютерного тестирования. Из всего вышеперечисленного мы видим, что в данном случае контроль над качеством обучения крайне важен. Чтобы добиться эффективности обучения ИЯ, необходимо установить определенную последовательность учебной деятельности студента. Учебный процесс начинается с лексико-грамматического раздела. Иностранные языки, как известно, обладают рядом общих черт с русским языком, но вместе с тем имеют ряд серьезных отличий. Наличие сходных явлений облегча-

ет обучение ИЯ, так как позволяет использовать знания студентов по грамматике родного языка. Что касается главной составляющей аудиторной работы – это работа с аутентичным текстом медицинской направленности. *Чтение* текстов профессионального характера является важной формой работы в медицинском вузе уже на 1-м курсе. Специальные аутентичные тексты представляют собой реальный продукт носителей языка, отличаются естественным наполнением лексических и грамматических форм. В центре таких текстов стоит ряд тематически связанных общеупотребительных и профессиональных терминов, которые целенаправленно занимают сильные позиции в тексте. Они показывают функционирование языка в форме, принятой его носителями и, естественно, отражают национальные особенности и традиции построения текстов. *Аутентичные тексты* помогают использовать соответствующую лексику в речи, представляют интерес с точки зрения заложенной в них информации медицинской направленности. Текстовая деятельность проходит по определенному плану и отражает этапы решения конкретных коммуникативных задач. Речевая деятельность студентов в основном направлена на формирование монологического или диалогического высказывания, носящего профессионально-ориентированный характер. *Подготовка сообщений* в рамках поисково-познавательной деятельности является важной формой работы, так как речевое сообщение рассчитано на побуждение студентов к действию, проявлению активности и интереса, желательности, к вербальной реакции. Сообщение является формой выражения мыслей говорящего и/или пишущего и характеризуется последовательностью, логичностью, полнотой и ясностью изложения. *Написание рефератов* в силу определенной трудоемкости и конкретности поставленной задачи – участие в конкурсе, активизирует познавательный интерес успешных студентов. Данный вид самостоятельной деятельности студента представляет собой творческий процесс, поскольку реферат, как правило, имеет научно-информативную ценность. Студент, который решает принять участие в конкурсе рефератов, должен иметь развитое мышление, обладать творческим опытом и собственными взглядами на межкультурные проблемы, уметь анализировать, группировать факты, выделять ключевую информацию, обобщать, формулировать выводы. Следует заметить, что студенты совсем не плохо справляются с этой задачей и занимают призовые места во внутривузовском конкурсе рефератов. *Эссе* – небольшая по объему письменная работа на определенную тему является новой формой организации творческой деятельности студента. Эссе должно быть целостным и обоснованным. Такая форма при кажущейся легко-

сти требует от студента хорошей орфографии, культуры письменной речи, отражает высокую степень творчества. Такая работа предлагается успешным и активным студентам. *Проект* как метод обучения используется в аудиторной и внеаудиторной работе. Форма конечного продукта при этом разнообразная – от сообщения до учебного пособия. Следует различать информационный и творческий проекты [2]. Выбор любого проекта начинается с выбора темы, обоснования актуальности, составления плана, поиска литературы. *Информационный проект* направлен на сбор информации по лингвострановедческой тематике с целью анализа, обобщения и представления в виде информации межкультурного характера. Такой проект требует четко продуманной структуры и возможности ее коррекции по ходу работы. *Творческий проект* предполагает максимально свободный и оригинальный подход к его выполнению, развивая, таким образом, мотивацию к изучению ИЯ и творчество студента. Это могут быть театрализации, произведения изобразительного и декоративно-прикладного искусства, создание видеofilма, постеров, альбомов по отдельным аспектам ИЯ. *Создание образа страны изучаемого языка* – это значимая для студентов форма учебной деятельности. Способы создания этого образа могут быть самыми разными: поиск информации и общение в Интернете, создание презентации, работа с книгой, изучение отдельных аспектов страны (например, обычаи и традиции; медицинское образование; медицинская служба в странах изучаемого языка; студенческая молодежь; знаменитые университеты) и многое другое. Внеаудиторная работа студентов, проводимая в рамках СНО (монотематические конференции, написание тезисов, участие в выставках творческих работ), является перспективной формой работы. Она дает возможность успешным, активным, креативным студентам найти применение своим способностям, склонностям и испытать свои силы не только в учебной, но и в научно-исследовательской работе, а главное, открывает перед преподавателем широкие возможности привлечь студентов к страноведческой работе, что предполагает подготовку и участие в конкурсах рефератов, в монотематических и страноведческих конференциях, во внутривузовской и межвузовской лингвистической олимпиаде; постановки сценок на иностранном

языке; созданию различных учебных пособий; подготовку статей для вузовского сборника. *Лингвистическая олимпиада* проводится ежегодно и выявляет наиболее успешных и служит положительным примером для определенной части студентов, способствует мотивации дальнейшего изучения ИЯ. Поощрения студентов за успешно выполненную работу и успехи в учебе по овладению ИЯ в медицинском вузе помогают в становлении личности студента-первокурсника, делают обучение более интересным и значимым, а следовательно, более качественным и эффективным.

Система, созданная в результате нашего инновационного действия, была положена в основу учебно-методического комплекса, построенного на принципах системно-интегрированного и успешного обучения. При использовании междисциплинарного или интегрированного обучения студенту необходимо помочь освоить не только изучаемый предмет, но и определить свое место в системе знаний, увидеть и обозначить взаимосвязи между отдельными предметами определенного блока; через изучаемый предмет помочь освоить общую методологию профессии [1].

Таким образом, несмотря на существующие трудности, успешность работы зависит от степени вовлеченности в учебный процесс не только студента, но и преподавателя. Мастерство преподавателя, владение им инновационными подходами, а также большая активная, самостоятельная и творческая работа студентов при выполнении заданий, формируют необходимые компетенции, содействующие в дальнейшем быть успешным пользователем ИЯ в профессиональном плане.

#### ЛИТЕРАТУРА:

1. Бухарина Т. Л. Внедрение инновационных технологий в педагогический процесс медицинского вуза // *Врач*. 2011. № 10. С. 71-73
2. Формирование и развитие межкультурной коммуникативной компетенции на основе междисциплинарного обучения / В. В., Громова // В сб.: *Компетентностный подход как основа совершенствования методики обучения иностранному языку в неязыковых вузах: проблемы и перспективы: Вестн. Моск. гос.ун-та./ Моск. гос. ун-т; вып. 546. Сер. Лингводидактика, Москва, 2008. С. 168 – 180.*

УДК 616.912-085.371 (091) : 94 (470.56)

Г. В. САВИЦКИЙ, И. Э. ЛЯШЕНКО

**СПЕЦИФИЧЕСКАЯ ПРОФИЛАКТИКА НАТУРАЛЬНОЙ ОСПЫ  
В ОРЕНБУРГСКОЙ ГУБЕРНИИ НАЧАЛА XIX ВЕКА**

ГБОУ ВПО «Оренбургская государственная медицинская академия», г. Оренбург

G. V. SAVITSKY, I. E. LYASHENKO

**SPECIFIC PREVENTION OF SMALLPOX IN THE ORENBURG PROVINCE IN THE  
EARLY 19TH CENTURY****КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** НАТУРАЛЬНАЯ ОСПА, ВАРИОЛЯЦИЯ, ВАКЦИНАЦИЯ, ОСПОВАКЦИНА, ОСПЕННЫЕ КОМИТЕТЫ, ОРЕНБУРГСКИЙ КРАЙ.**РЕЗЮМЕ**

Целью настоящей работы является анализ предпосылок, условий, методов и способов профилактики особо опасной инфекции – натуральной оспы на территории Оренбургской губернии начала XIX в. Материалом для исследования послужили архивные дела фонда 6 «Канцелярии Оренбургского генерал-губернатора, 1797–1881 гг.». При анализе использованы исторический, хронологический и проблемно-поисковый методы.

Показана роль государственных и общественных организаций, частных лиц, учёных и врачей в проведении специфической вакцинации населения. Установлена связь эволюционного развития противозидемических мероприятий в Оренбургской губернии с российскими и мировыми тенденциями. Настоящая работа является оригинальным исследованием. Значительная часть архивных материалов использована впервые.

**KEY WORDS:** SMALLPOX, VARIOLATION, VACCINATION, SMALLPOX VACCINE, SMALLPOX COMMITTEES, THE ORENBURG PROVINCE.**SUMMARY**

The aim of this paper is to analyze premises, conditions, methods, and modes of prevention for a particular dangerous infection, i.e. smallpox on the territory of the Orenburg Province in the early 19th century. The facts for the study were archives from the Fund 6 «Clerical Office of Governor-General of Orenburg, 1797-1881». When analyzing the facts, historical, chronological, and problem-search methods were used. The role of governmental and social organizations, private persons, scientists and

doctors was shown while conducting specific vaccination of the population. Connection of evolutionary development of anti-epidemic measures was established in the Orenburg Province and in Russian and worldwide tendencies. The present study is the original research. Significant part of the facts from archives was used for the first time.

В мае 1980 г. Всемирная организация здравоохранения на очередной сессии провозгласила о полной ликвидации на земном шаре натуральной оспы – особо опасной инфекции, унёсшей миллионы человеческих жизней [16, с. 456]. Тысячелетние усилия человечества на разных этапах цивилизации были реализованы лишь в XX веке благодаря совместным действиям государств, использованию научных достижений, инновационным технологиям получения вакцин и, несомненно, знаниям, полученным человечеством на протяжении всей истории его развития.

В связи с этим представляет интерес изучение вопросов борьбы с натуральной оспой, в том числе осуществление мероприятий по её специфической профилактике в Оренбургской губернии первой половины XIX века.

Материалом для исследования послужили архивные дела, хранящиеся в Государственном архиве Оренбургской области (ГАОО). Из множества его фондов богатейшим является фонд 6 «Канцелярии Оренбургского генерал-губернатора, 1797–1881 гг.», в котором содержится более 38 тысяч единиц хранения. Материалы фонда включают депеши центральных и оренбургских органов власти, отчёты генерал-губернаторов за разные годы, прошения и донесения Врачебной управы и уездных врачей. Большинство использованных в работе архивных дел впервые введены в научный оборот.

Не располагая точными сведениями о первых случаях заболевания оспой в Оренбургском крае, можно с большой степенью достоверности полагать, что на территориях, которые в середине XVIII в. отошли к Оренбургской губернии, случаи заболевания оспой вполне могли иметь место уже в IV–V веках, поскольку, по имеющимся в исторической литературе сведениям, в приграничных с Россией городах оспа появи-

Савицкий Георгий Владимирович – к. и. н., доцент, заведующий кафедрой истории Отечества, sgv1973@mail.ru, тел. (3532) 77-34-35

Ляшенко И. Э. – к. м. н., доц. кафедры микробиологии, вирусологии, иммунологии, bespazova-78@mail.ru, тел. (3532) 77-98-86

лась именно в этот период, а ко времени становления Московского государства (XV в.) уже вызывала массовые эпидемии в Западной Европе [12, с. 9].

Примерно в этот период оспа была впервые описана в Никоновской летописи (1427 г.) с указанием отдельных клинических симптомов: «морь бысть великъ во всех градахъ русскихъ по всемъ землямъ, и мерли прыщемъ, кому умереть ино прыщъ синь, и въ третій день умираше, а кои живу бытъи ино прыщъ чермнь (красный) да долго лежитъ дондеже выгниеть и после того мору, какъ после потопа, толико лет люди не почали житии...» [цит. по: 13, с. 186]. Другое подобное моровое поветрие описано в 1532 г. Как утверждал историк П. А. Словцов, «В 1610 г. ... оспа появилась среди остяков Нарымского ведомства, в 1631 г. она свирепствовала около Туруханска., в 1651 г. тому же злополучию подверглось племя якутов...» [цит. по: 13, с. 187]. Оспа в Сибири истребила от  $\frac{1}{2}$  до  $\frac{3}{4}$  населения [15, с. 306].

Не следует забывать, что южные границы Оренбургского края выходили на азиатское направление. И именно из стран юго-восточной Азии, где оспа появилась за 1,5 года до н. э., она проникла в Европу. Вероятность заноса оспы в Оренбуржье увеличилась к 1743 г., когда Оренбург становится форпостом на окраине России и караваны из Бухары и Хивы нескончаемо прибывали на Меновой двор, привозя с собой не только шелка и пряности, но и возбудителей различных заболеваний, в том числе оспу.

Впервые слово «оспа» встречается в России в 1653 г. в переписке доктора Белау с Аптекарским приказом, которому он предложил приобрести чудодейственное средство «инрог» (единорог) против оспы. Что касается смертности от натуральной оспы в остальной части России, то точных данных о количестве смертей от неё нигде не содержится, но Т. Димсдель – придворный врач Екатерины II, утверждал, что ежегодно в стране от оспы умирали до 2 млн человек, но откуда он брал эти данные, неизвестно. Единственные достоверные сведения относительно смертности от оспы в Петербурге за девять лет (1771–1779 гг.) представил пастор Екатерининской лютеранской церкви И. Х. Грот. По его данным, в Петербурге умерло – 39142 человека, из них 1746 от оспы. Наиболее же моровыми годами являлись 1772 и 1776, когда на 1000 умерших на долю оспы приходилось 125 и 126 человек соответственно. При этом И. Х. Грот утверждал, что в остальной России смертность от оспы значительно выше [13, с. 209], [15, с. 307].

В XIX столетии эпидемии оспы случались часто. В 1800 – 1855 гг. она свирепствовала в губерниях по несколько раз: в Архангельской – 24, в Лифляндской – 21, в Петербургской – 20, в Томской –

16, в Пермской – 15, в Московской, Курляндской, Киевской по 12 раз, в Олонецкой и Волынской по 11, в Астраханской, Саратовской и на Кавказе по 10 раз [11, с. 286], [13, с. 307]. Но и в последующем оспа в России не утихала.

В основе первых предупредительных мер по борьбе с оспой лежат эмпирические наблюдения за развитием болезни, её симптомами, контагиозностью на различных стадиях заболевания.

Первое, ставшее широко известным описание оспы находим в трудах арабского учёного-врача Ал-Рази (841–926 гг.). «Трактат об оспе и кори», напечатанный в Венеции в 1498 г., стал на четыре столетия настольной книгой врачей Европы и Азии.

Натуральная оспа – острое инфекционное заболевание. Резервуаром в природе и источником заражения является больной человек. Особая заразительность оспы состоит в том, что человек имеет чрезвычайно высокую чувствительность к возбудителю, естественная резистентность либо очень низкая, либо отсутствует вообще. Распространяется возбудитель в основном воздушно-капельным, воздушно-пылевым, контактно-бытовым и даже трансплацентарным путями. Больной максимально заразителен начиная с 7–8 дня болезни и вплоть до полного отпадания корочек. После попадания в организм человека возбудитель, размножившись в региональных лимфатических узлах, поступает в кровь и, проникнув во внутренние органы, размножается в элементах мононуклеарно-фагоцитарной системы. Эта фаза патогенеза соответствует инкубационному периоду, который варьирует в пределах от 7 до 20 дней. В это время больной не представляет опасности для окружающих. Генерализация инфекции обуславливает появление клинических признаков заболевания как следствие отёка и воспалительной инфильтрации тканей эктодермального происхождения, что проявляется высыпаниями на коже и слизистых, а в последующем, после выздоровления и отделения корочек, характерными повреждениями кожи.

Клиническая картина оспы, в зависимости от вирулентности возбудителя, реактивности организма больного и других факторов, проявляется различными по тяжести симптомами, укладываясь в картину тяжёлой геморрагической и пустулёзно-геморрагической форм, средней тяжести и в лёгкое течение, при котором практически отсутствуют классические проявления заболевания. Стадии течения оспы плавно переходят одна в другую. Наиболее характерным симптомом является динамика изменений на коже и слизистых от появления кореподобной сыпи до формирования оспенных

пузырьков (папул) с характерным многокамерным строением до формирования пустул – следствие вторичной инфекции.

Как правило, температурная реакция у больных меняется в соответствии с фазами патогенеза и клиникой. В течение всего заболевания (5–6 недель без осложнений), исключая инкубационный период, больной опасен для контактирующих с ним лиц. Наиболее значимы в эпидемиологическом плане больные с атипичным течением заболевания [19, с. 32–58].

Воспроизведение клинической картины заболевания, описанное в многочисленных трудах учёных и врачей разных стран и эпох, является свидетельством накопления опыта, понимания процессов, происходящих в организме, и, как следствие, разработки мер борьбы и профилактики.

История борьбы с оспой – длинный, долгий, драматичный путь, пройденный человечеством от эмпирических способов профилактики и лечения до современных высокотехнологических приёмов, проследить который в рамках одной статьи не представляется возможным. Именно поэтому был избран путь изучения архивных материалов по борьбе с оспой на территории Оренбургского края в первой половине XIX века.

Изначально мероприятия по борьбе с оспой в России носили противоэпидемический характер. В первом распоряжении от 8 июня 1680 г. говорилось: «Да вам же указал Великий Государь сказать: будет ныне есть, или впредь у кого из вас в домах ваших будут боли огневою или лихорадкою и оспою или иными какими тяжкими болезнями, и вы бы о том для ведома приносили в Розряд сказки за руками, в которых числах такие боли объявятся» [18, с. 118]. Тем, которые имели доступ ко двору, объявлялось, чтобы они без особого разрешения царя не имели никакого общения с «особою Государя», пока у них в доме не пройдёт болезнь. За неисполнение этих мер нарушители подвергались строгим взысканиям.

Пётр Великий утвердил более общие меры по охране народного здоровья. Так, 10 декабря 1722 г. объявлялось: «Ежели у кого в домах от чего Боже сохрани, моровая язва и прочая прилипчивая болезнь явится, или заболит в одно время немалое число людей горячкою, о таких объявлять в полицейскую канцелярию» [цит. по: 13, с. 124]. По получении заявления обер-полицеймейстер обязывался востребовать из Медицинской канцелярии доктора. Если после осмотра оказывалось, что болезнь действительно заразная, врач, посоветовавшись с другими докторами, должен был принять меры по распространению данного заболевания.

Правительство Елизаветы Петровны 3 апреля 1755 г. приняло указ «Об определении для призрения и пользования одержимых оспою, корью, лопохою особого доктора и двух лекарей». Врачам запрещалось ездить в дома, где нет оспенных больных. В каждой части Петербурга отводили по одной церкви, куда для исполнения своих религиозных потребностей могли обратиться заразные больные или живущие в их домах [13, с. 196–197].

Принимаемые в XVIII в. меры по противодействию распространения оспы носили, к сожалению, локальный характер и не могли существенно затормозить распространение опасного заболевания в России. Импульс к оспопрививанию дала императрица Екатерина II, которая первой из знатных особ рискнула осуществить на себе вариоляцию 12 октября 1768 г. – прививку натуральной оспы [13, с. 236, 245].

Введение и распространение вакцинации в России связано с именем императрицы Марии Фёдоровны, которая получив из Бреславля вакцинную лимфу на нитках и на палочках из слоновой кости, поручила заниматься её прививанием в Московском воспитательном доме. Первую официальную вакцинацию 1 октября 1801 г. осуществил профессор Е. Мухин [11, с. 281].

Вакцинация против оспы стала возможной благодаря открытию Э. Дженнера, который в 1796 г. впервые провёл прививку возбудителя коровьей оспы 8-летнему Джемсу Фиппсу. Это был триумфальный результат двадцатипятилетних наблюдений, положивший начало новой эры – специфической профилактики оспы [10, с. 115–117], [17, с. 312].

Меры к массовому распространению вакцинации правительство стало принимать после издания Положений 1804 г. и 1811 г. о повсеместном оспопрививании. Согласно им в столицах, губернских и уездных городах создавались оспенные комитеты, на которые возлагалась обязанность «чтобы в течение трёх лет не оставалось ни одного дитяти, коему бы не была привита оспа» [2, л. 2]. В их задачу входило: 1) ведение учёта в губернии числа не привитых младенцев; 2) попечение о том, чтобы везде опытными людьми проводилась предохранительная прививка от оспы всем детям; 3) снабжение лекарей свежее оспенною материей и инструментами; 4) обучение желающих оспопрививанию. Губернские оспенные комитеты подчинялись МВД, а уездные – губернскому комитету. От духовного ведомства в комитеты доставлялись полугодовые ведомости о родившихся младенцах.

Несомненно, воспитательные (оспенные) дома стали центрами производства оспенной вакцины, но они не в полной мере распространяли её в масштабах страны. Эту функцию взяло на себя

Императорское Вольное экономическое общество – старейшая экономическая общественная организация России, созданное в 1765 г. указом Екатерины II.

Общество не сразу включилось в процесс вакцинации, а лишь с 1824 г., когда при нём открылось «V попечительское отделение о сохранении здоровья человеческого и всяких домашних животных». Оно рассылало по России оспенную материю, инструменты, заботилось о подготовке оспопрививателей, пропагандировало идею оспопрививания, распространяло изданные на разных языках инструкции по оспопрививанию [11, с. 285]. Так, в 1827 г. Общество разослало 4 тыс. листов подобной инструкцией на калмыкском языке, из них 1 тыс. листов направлялась в Оренбургскую губернию в улусы иррегулярных войск [6, л. 1–9]. Наиболее отличившихся граждан Общество награждало специально учреждённой медалью.

Для целей оспопрививания губернские Приказы общественного призрения перечисляли в Общество денежные взносы. Оренбургский приказ в начале XIX в. переводил 1 тыс. рублей в год, но из-за скудности своих средств в 1828 г. он по монаршей воле был освобождён от подобных взносов [7, л. 1–1 об.]. До середины 60-х гг. XIX в. Вольное экономическое общество рассылало детскую оспу, а в 1871 г. для получения детрита (тонко измельчённого вещества телячьих и коровьих оспин, смешанное в определённой пропорции с глицерином) устроило первый телятник [17, с. 315].

Первая прививка коровьей оспы в Оренбуржье прошла всего через два года после московской вакцинации – **в октябре 1803 г.** Свершилось это в Златоустовском горном округе Троицкого уезда на заводах московского купца А. А. Кнауфа. По его распоряжению управляющий И. Корелин привил детей рабочих до марта 1804 г. – 800 младенцев. Вскоре представился случай проверить действие вакцинации. В Чебаркульской крепости вспыхнула натуральная оспа, но на жителей привитых селений она не перешла, о чём через губернатора Г. С. Волконского стало известно императору Александру I. Он высказал свою благодарность А. А. Кнауфу и И. Корелину. Тогда же губернатор приказал всем ведомствам края озаботиться оспопрививанием и каждый квартал докладывать об успехах привития [1, л. 1–9].

Следует отметить, что проведение профилактической вакцинации встретило неприятие со стороны населения края. В частности, Верхнеуральский уездный комитет в своём донесении от 19 декабря 1816 г. указывал, что «башкирский народ вовсе отвергает оспопрививание своим детям, поставляя в оправдание, что противно сие магометанскому их Закону» [2, л. 22 об.]. Подобная реакция наблюдалась у киргиз-

кайсаков, которые вели кочевой образ жизни, что способствовало распространению заразных болезней. В докладе Оренбургской пограничной комиссии (1825 г.) отмечалось: «У киргизов, как вообще у всех степных народов, свирепствует натуральная оспа, которой они очень опасаются, а с некоторого времени усиливается у них любострастная болезнь». Видя проблему, руководство края предложило взять на обучение оспопрививанию «из трёх частей заливных киргизов по 1 человеку хороших способностей». Однако все три султана отказали присылать учеников, а султан Восточной части Джума Худаймендиев заявил, что «обучение прививанию предохранительной оспы приличным не считает, опасаясь, чтобы чрез таковые выдумки противу воли Всевышнего создателя не остаться ему грешным» [5, л. 1, 6, 11 об.].

Но имелись случаи сознательного подхода к проблеме. Так, хан Внутренней киргиз-кайсацкой орды Джангер Букеев отправил в Оренбург обучаться вакцинации Сарлыбая Дженабекова. Он в течение трёх месяцев находился под руководством корпусного штаб-доктора Пятницкого, который по итогам писал: «Он видел много раз оной прививание, нескольким детям Военно-сиротского отделения и посторонним сам прививал, наставлен в нужном распознании настоящей и от недействительной, всмотрелся в естественное оной течение, знает порядок содержания детей во время действия оной». Снабженный инструментом и оспенной материей С. Дженабеков вернулся в орду, где вскоре приступил к оспопрививанию [4, л. 1–14].

Другая причина медленного развития оспопрививания заключалась в недостатке медицинского персонала и больниц. Перегруженные профессиональными обязанностями врачи отказывались от оспопрививания. В январе 1828 г. Оренбургское губернское правление издало указ об улучшении больничного дела в губернии. В нём говорилось, что «в большинстве городов губернии больниц не имеется, призываются больные, и более солдаты, в не особенно назначенных квартирах и довольствуются пищею от семейств своих или хозяев квартир» [14, с. 43]. В таких условиях говорить о развитии оспопрививания сложно. В 1816 г. Оренбургский губернский оспенный комитет, созданный в 1811 г., сообщал, что «в Верхнеуральском, Бугульминском и Бирском уездах не имеется вовсе уездных врачей... Впрочем и наличные по городам медицинские чиновники будут заняты всегда врачеванием и успешному распространению оспенной операции имеют остановку... В Стерлитамакском и Мензелинском уездах оспопрививание производимо не было ... от совершенной беспечности оных» [2, л. 22–23].

К середине XIX в. ситуация улучшилась. Как указывает В. Черемшанский, во всех городах действовали лечебницы: городских больниц – 9, тюремных – 2, горнозаводских – 1, домов умалишенных – 1, военных госпиталей – 18. Обслуживанием больных занимались 73 городских и уездных врачей. К распространению вакцинации привлекали лекарских учеников, которых 18 августа 1831 г. освободили от всяких земских и мирских повинностей. Для усиления действия оспопрививания по печением правительства оспопрививателей снабжали нужным инструментом (в 1849 г. роздано 337 экземпляров), из врачебной управы рассылались свежая оспенная материя. В итоге в 1850 г. в губернии действовало 476 оспопрививателей, на каждого приходилось в среднем по 101 младенцу [20, с. 254–263].

Таким образом, несмотря на трудности, процесс становления оспопрививания в Оренбургском крае шёл весьма успешно и последовательно, о чем свидетельствуют приводимые в таблице показатели.

Как видно из таблицы, Оренбургская губерния по числу привитых детей опережала столичные губернии, где и возможностей было больше, и препятствующих факторов – меньше. При этом в среднем по России на губернию приходилось 36 524 прививки, оренбургский же показатель превосходил общероссийский на 16 338 вакцинаций. Если учесть, что от оспы умирал каждый седьмой младенец, то привива-

нием предохранительной оспы в России за 10 лет спасено 271 323 жизни, а в Оренбуржье – 7552. В последующие годы число ежегодно привитых детей постоянно колебалось: в 1833 г. – 6883, 1837 г. – 8677 [8, л. 46, 226 об.], в 1850 г. – 7407 [9, л. 2–8а].

Таким образом, несмотря на этноконфессиональные и другие объективно-субъективные факторы, препятствующие проведению массовых прививок против оспы среди населения Оренбургского края, губернские власти и врачебное сообщество сумели сформировать у значительной части населения позитивное отношение к проводимым мероприятиям. Это стало возможным благодаря проведению санитарно-просветительной работы среди неграмотной массы населения путём использования наглядной агитации – лубочных картинок, популярных в XVIII–XIX вв. Немаловажное значение имело привлечение для разъяснительной работы представителей различных конфессий. В организационном плане большую роль сыграли Воспитательные дома, Вольное экономическое общество, оспенные комитеты, лекарские ученики, оспопрививатели, бесплатная вакцинация, награждение отличившихся в оспопрививании. Вся эта многогранная деятельность создала условия для уменьшения случаев заболеваний оспой и, как следствие, - снижение смертности в Оренбургской губернии в первой половине XIX века.

Таблица

*Число детей, привитых коровьей оспой в 1804–1814 гг. [2, л. 3]*

Губернии	1804	1805	1806	1807	1808	1809	1810	1811	1812	1813	Всего
Астраханская	435	286	378	6	77	871	656	717	5827	3762	<b>13015</b>
Иркутская	-	3800	5415	9670	16373	12318	8214	10008	47004	36211	<b>149013</b>
Казанская	-	925	881	562	3392	2791	2634	3574	18392	18506	<b>51674</b>
Курская	8029	4776	9308	2486	5399	9881	33217	29472	7134	-	<b>109702</b>
Московская	970	7019	5841	3533	1999	4274	4169	7398	5382 I пол.	-	<b>40585</b>
Оренбургская	825	1348	4733	3198	5068	5701	3861	3996	15755	8377	52862
Пермская	52	2916	838	142	1129	2452	3353	1779	13245	14147	<b>40053</b>
Полтавская	7985	6178	6983	5224	6240	18517	14252	12094	13665	16288	<b>107426</b>
Саратовская	9849	-	3927	191	3247	4810	3778	5904	11633	8733	<b>52072</b>
Симбирская	1679	925	571	37	516	4374	5467	5289	8725	4914	<b>32497</b>
Смоленская	-	2567	3400	1839	2178	6277	6129	9412	2417 I пол.	-	<b>34219</b>
С.-Петербургская	649	3420	3877	2851	2236	2346	3787	7605	7730	1844	<b>36345</b>
Херсонская	-	115	877	638	641	1022	652	1368	-	-	<b>5313</b>
В 52 губерниях России	64027	93207	119754	83072	117948	216760	240325	299172	369061	295934	1899260

**ЛИТЕРАТУРА:**

1. ГАОО. Ф. 6. Оп. 2. Д. 1043.
2. ГАОО. Ф. 6. Оп. 3. Д. 4933.
3. ГАОО. Ф. 6. Оп. 3. Д. 4933.
4. ГАОО. Ф. 6. Оп. 4. Д. 8714.
5. ГАОО. Ф. 6. Оп. 4. Д. 8949.
6. ГАОО. Ф. 6. Оп. 4. Д. 9231.
7. ГАОО. Ф. 6. Оп. 4. Д. 9430.
8. ГАОО. Ф. 6. Оп. 5. Д. 11082. Ч. 1.
9. ГАОО. Ф. 6. Оп. 6. Д. 11708.
10. Блинкин, С. А. В борьбе с инфекциями (О героических буднях учёных и врачей) / С. А. Блинкин. – М.: Медицина, 1971. – 168 с.
11. Васильев, К. Г. История эпидемий в России (Материалы и очерки) / К. Г. Васильев, А. Е. Сегал. – М.: Медгиз, 1960. – 398 с.
12. Вишняков, В. Е. Ликвидация натуральной оспы в Азии (эпидемиологический и иммунные аспекты) / В. Е. Вишняков. – Л.: Медицина, 1977. – 144 с.
13. Губерт, В. О. Оспа и оспопрививание. Исторический очерк до XIX столетия / В. О. Губерт. – Т. 1. – СПб.: Типография П. П. Сойкина, 1896. – 536 с.
14. Дегтярёв, И. В. Челябинская старина: сборник статей и материалов по истории Челябинска раннего периода (30-е гг. XVIII – середина XIX веков) / И. В. Дегтярёв. – Челябинск: Центр ист.-культ. наследия, 1996. – 120 с.
15. Оспа // Энциклопедический словарь / Ф. А. Брокгауз, И. А. Ефрон. – Т. 22. – СПб.: Типо-Литография И. А. Ефрона, 1897. – С. 304–309.
16. Оспа натуральная // Большая медицинская энциклопедия / Гл. ред. Б. В. Покровский. – Т. 17. – М.: Советская энциклопедия, 1988. – С. 456–461., с. 456.
17. Оспопрививание // Энциклопедический словарь / Ф. А. Брокгауз, И. А. Ефрон. – Т. 22. – СПб.: Типо-Литография И. А. Ефрона, 1897. – С. 309–316.
18. Петров, Б. Д. Трёхсотлетие указа об оспе (Страницы истории эпидемиологии) / Б. Д. Петров // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии. – 1981. – № 6. – С. 117–118.
19. Тудор, В. Оспа. Холера / В. Тудор, И. Страти. – Бухарест: Военное изд-во, 1981. – 360 с.
20. Черемшанский, В. Описание Оренбургской губернии в хозяйственно-статистическом, этнографическом и промышленном отношениях. – Уфа: Учёный Комитет Министерства Госимущества, 1899. – 472 с.

## МИКРОБИОЛОГИЯ, ИММУНОЛОГИЯ

УДК 616.28-002-078-037-092.4

В. А. ДОЛГОВ

### ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ РАЗРАБОТКА КРИТЕРИЕВ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ РИНОТУБАРНОЙ МИГРАЦИИ БАКТЕРИЙ

ГБОУ ВПО «Оренбургская государственная медицинская академия», г. Оренбург

V. A. DOLGOV

### EXPERIMENTAL DEVELOPMENT OF CRITERIA FOR PROGNOSTICATION OF RHINOTUBAR BACTERIAL MIGRATION

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** МОДЕЛЬ РИНОТУБАРНОЙ МИГРАЦИИ БАКТЕРИЙ, СРЕДНИЙ ОТИТ, МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ, ПРОГНОЗИРОВАНИЕ.

#### РЕЗЮМЕ

Разработана экспериментальная модель ринотубарной миграции бактерий. Выявлены микробиологические факторы ринотубарной миграции бактерий, определяющие патогенез среднего отита. Установлено, что повышение количественной пред-

ставленности одного из симбионтов в микрофлоре носа (более 45% от общего показателя микробной обсемененности) в сочетании с высоким уровнем его антилизоцимной активности (3 мкг/мл и выше) способствует ринотубарной миграции возбудителя и развитию эндогенной формы инфекции. Разработан и внедрен в клинику способ прогнозирования ринотубарной миграции патогена, позволяющий выявлять группу риска по заболеванию средним отитом среди больных острым ринофарингитом.

**KEY WORDS:** MODEL FOR RHINOTUBAR BACTERIAL MIGRATION, OTITIS MEDIA, MICROBIOLOGICAL INDEX, PROGNOSTICATION.

Долгов Вячеслав Александрович – д. м. н., профессор кафедры оториноларингологии (vyacheslav – dolgov @ mail.ru), тел. (3532) 74-50-63

## SUMMARY

*Experimental model has been developed for rhinotubar bacterial migration. Microbiological factors have been revealed for rhinotubar bacterial migration, determining pathogenesis of otitis media. The increase of quantitative presentation of one of the symbionts in the nasal microflora (>45% from total microbial dissemination index) in combination with a high level of its anti-lysozyme activity (3 mkg/ml and higher) was determined to contribute to rhinotubar bacterial migration of a causative agent and to the development of an endogenic form of infection. Mode for prognostication of rhinotubar migration of a pathogen, allowing to reveal a risk group for otitis media among patients with acute rhinopharyngitis, has been developed and clinically introduced.*

Распространение микроорганизмов из исходного биотопа организма хозяина в другие биотопы способствует развитию эндогенных форм инфекции, возникновению осложнений основного заболевания и генерализации инфекции [6]. Имеются работы, посвященные изучению распространения бактерий (транслокации) из микробиоценоза кишечника и определения роли данного явления в патогенезе хирургической инфекции [4, 8]. Практически не изучено распространение микроорганизмов из верхних дыхательных путей, хотя известно, что в патогенезе среднего отита тубарный путь поступления возбудителя из носа и носоглотки является реальным [3]. Условиями или факторами, провоцирующими миграцию бактерий из носа в барабанную полость, могут быть воспалительные процессы в полости носа и носоглотки [1, 9]. Механизмы ринотубарной миграции микроорганизмов не определены.

**ЦЕЛЬ РАБОТЫ** - разработать экспериментальную модель ринотубарной миграции бактерий и использовать ее для прогнозирования среднего отита у больных острым ринофарингитом.

## МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

При разработке экспериментальной модели ринотубарной миграции (РТМ) бактерий на первом этапе проводилось изучение микрофлоры полости носа и барабанной полости у 22 взрослых кроликов породы шиншилла (вес 2-3 кг) без признаков «спонтанного среднего отита» (рис.). Бактериологическое исследование секрета слизистых оболочек проводилось классическим методом [2]. Видовую идентификацию бактерий проводили с помощью тест-систем фирмы ЛАСНЕМА (Чехия). Общий показатель микробной обсемененности (ОПМО) биотопа и показатель ми-

кробной обсемененности (ПМО) симбионтов определяли методом секторных посевов с последующим подсчетом числа колоний по секторам и расчетом ПМО в КОЕ/тампон по специальной таблице [4]. Факторы патогенности: антилизоцимную активность (АЛА), гемолитическую активность (ГА), лизоцимную активность (ЛА) изучали по известным методикам [6].

В качестве фактора, провоцирующего возможность ринотубарной миграции бактерий, был выбран экспериментальный стафилококковый гнойный средний отит (ЭСГСО). Поэтому на втором этапе вводили в барабанную полость вирулентный штамм *Staphylococcus aureus*, выделенный из гноя больного острым средним отитом. Штамм характеризовался набором факторов патогенности: лизоцимной, гемолитической, лецитовителлазной активностями, наличием плазмокоагулазы, хлопьеобразующего фактора и относился к III фагогруппе, фаговару 84/95. Инфицированию подвергалось левое ухо (правое служило контролем): вводили 0,5 мл 5 млрд взвеси суточной агаровой культуры путем прокола барабанной перепонки. На третьем этапе исследования отоскопическими данными подтверждалось развитие ЭСГСО. На четвертом этапе с первых дней ЭСГСО проводили изучение микрофлоры полости носа и барабанной полости по описанным выше методикам.

На пятом этапе идентифицировали мигрирующие бактерии путем сравнения их биологических свойств и с помощью радиоизотопной метки штаммов одного вида, выделенных из носа и среднего уха. При выборе критериев РТМ бактерий изучали количественные показатели (доля ПМО мигранта в ОПМО носа) и факторы патогенности (ГА, ЛА, АЛА).

Результаты обрабатывали с использованием критерия значимости (t) корреляционного анализа в компьютерной программе SPSS 8,0 for Windows.

Результаты исследования. Слизистая оболочка барабанной полости среднего уха до инфицирования *S.aureus* была стерильной (табл. 1).

Микрофлора слизистой оболочки носа подопытных животных на всех сроках отита была представлена *S.epidermidis*, *Corynebacterium* spp., *Pseudomonas pseudoalcaligenes*, *E. coli*, *Bacillus* spp. В первые сутки ЭСГСО из барабанной полости кроликов высевался только штамм *S.aureus*, использованный для воспроизведения отита.

На второй день экспериментального среднего отита в гнойном экссудате барабанной полости, кроме штамма *S.aureus*, обнаружена культура *Pseudomonas pseudoalcaligenes*, ПМО которой был равен  $4,5 \pm 0,02$  lg КОЕ/тампон. На 3-4 день ЭСГСО

в барабанной полости дополнительно обнаружены с высоким ПМО штаммы *Corynebacterium* spp. (ПМО  $5,0 \pm 0,02$  lg КОЕ/тампон). На 5-6 день отита - *S.epidermidis* (ПМО  $6,4 \pm 0,04$  lg КОЕ/тампон) и *Bacillus* spp. (ПМО  $4,9 \pm 0,02$  lg КОЕ/тампон).

Через 6 месяцев течения отита наблюдали вытеснение из барабанной полости штамма *S.aureus* за счет проявления антагонизма мигрантов по отношению к первичному возбудителю ЭСГСО. Установлено, что 33,3% штаммов коагулазоотрицательных стафилококков были бактериоциногенными против *S.aureus*, также подавляли рост *S.aureus* 25% штаммов неферментирующих грамотрицательных бактерий, 28,6% штаммов коринебактерий и 57,9% штаммов бацилл. Кроме того, мигрирующие штаммы в 13,3-20,0% случаев подавляли ЛА и АЛА штаммов *S.aureus*. Видовой состав микрофлоры гнойного экссудата барабанной полости был аналогичен видовому составу микрофлоры на слизистой оболочке носа, идентичность микроорганизмов, выделенных из двух биотопов, свидетельствовала о факте РТМ бактерий.

Сравнительная характеристика биологических свойств мигрирующих и немигрирующих микроорганизмов полости носа представлена в таблице № 2. Из данных таблицы видно, что мигрирующие штаммы отличались более высокими показателями микробной обсемененности биотопа и уровнем АЛА.

У мигрирующих штаммов доля ПМО в ОПМО была  $\geq 45\%$  (в среднем 50,9%) и АЛА  $\geq 3$  мкг/мл (в среднем 3,9 мкг/мл). У немигрирующих штаммов средняя доля ПМО/ОПМО равнялась 32,2%, а АЛА – 1,7 мкг/

мл. Полученные микробиологические критерии идентификации мигрирующих штаммов были использованы в клинико-лабораторной практике для выявления группы риска по заболеванию средним отитом среди больных острым ринофарингитом. К больным группы риска относили лиц, у которых со слизистой оболочки носа выделялись штаммы микроорганизмов с долей ПМО/ОПМО  $\geq 45\%$  и АЛА  $\geq 3$  мкг/мл (патент РФ на изобретение № 2286574).

Штаммы-мигранты, обладая высоким антагонистическим и персистентным потенциалом, закрепляются в барабанной полости. Они могут проявлять себя по-разному в зависимости от микробиологической ситуации: либо как возбудители эндогенной инфекции или как факторы колонизационной резистентности биотопа.

#### ВЫВОДЫ

1. Создана экспериментальная модель ринотубарной миграции бактерий.
2. Установлено, что у мигрирующих штаммов микроорганизмов доля ПМО в ОПМО полости носа составляет более 45%, а уровень АЛА выше 3,0 мкг/мл.
3. Мигрирующие штаммы обладают бактериоциногенными свойствами против *S.aureus*, который является первичным возбудителем среднего отита, подавляют его рост и вытесняют из барабанной полости.
4. В группу риска по заболеванию средним отитом относятся больные с острым ринофарингитом, у которых со слизистой оболочки полости носа высеваются штаммы микроорганизмов с ПМО в ОПМО биотопа более 45% и уровнем АЛА выше 3,0 мкг/мл.

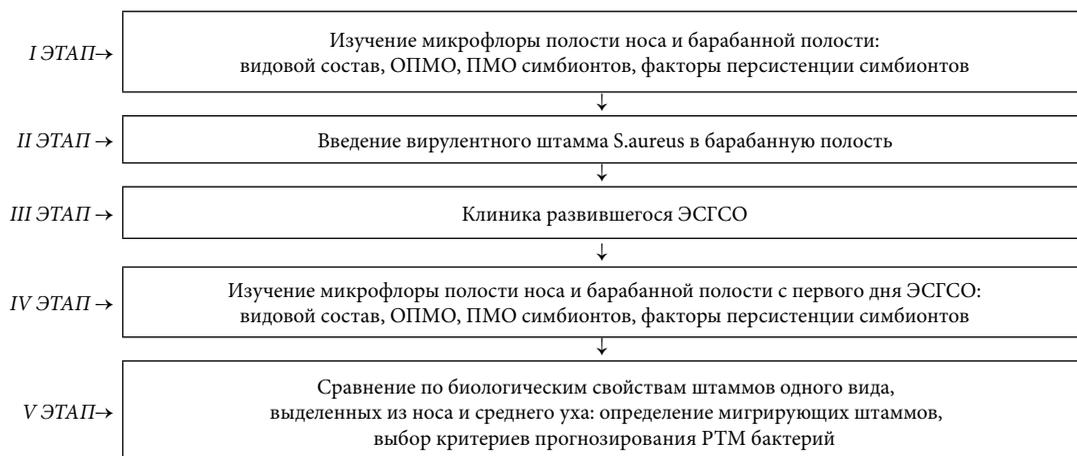


Рис. Экспериментальная модель ринотубарной миграции (РТМ) бактерий.

Таблица 1

Сравнительная характеристика видового состава микрофлоры барабанной полости и слизистой оболочки носа в динамике ЭСГО.

Изучаемые объекты	До воспроизведения отита	Сроки отита					
		1 день	2 день	3-4 день	5-6 день	20 день	6 месяцев
Микрофлора барабанной полости	-	S.aureus	S.aureus Pseudomonas pseudoalcaligenes	S.aureus Pseudomonas pseudoalcaligenes, Corynebacterium spp.	S.aureus Pseudomonas pseudoalcaligenes, Corynebacterium spp. S.epidermidis	S.aureus Pseudomonas pseudoalcaligenes, Corynebacterium spp. S.epidermidis, E.coli, Bacillus spp.	Pseudomonas pseudoalcaligenes, S.epidermidis, E.coli, Bacillus spp.
Микрофлора слизистой оболочки носа	S.epidermidis, Corynebacterium spp., Pseudomonas pseudoalcaligenes, E.coli, Bacillus spp.	S.epidermidis, Corynebacterium spp., Pseudomonas pseudoalcaligenes, E.coli, Bacillus spp.					

Таблица 2

Средние количественные (ПМО/ОПМО) и качественные (АЛА, ГА, ЛА) показатели мигрирующих и немигрирующих микроорганизмов при ЭСГО

Изучаемые показатели	Мигрирующие штаммы n = 9	Немигрирующие штаммы n = 9	P
ПМО/ОПМО ≥ 45%	9	0	<0,05
< 45%	0	9	<0,05
Средний показатель ПМО симбионтов в ОПМО полости носа в % (M±m)	50,9±4,4	32,2±3,5	<0,05
АЛА микроорганизмов			
≥3,0 мкг/мл	9	0	<0,05
<3,0 мкг/мл	0	9	<0,05
Средний уровень АЛА микроорганизмов в мкг/мл (M±m)	3,9±0,5	1,7±0,6	<0,05
ГА микроорганизмов в мм зоны лизиса	7,9±1,2	7,4±1,9	>0,05
ЛА микроорганизмов в мм зоны лизиса	9,4±1,8	8,9±21	>0,05

**ЛИТЕРАТУРА:**

1. Енин, И. П. Клинико-бактериологические параллели при острых воспалительных заболеваниях верхних дыхательных путей и среднего уха / И. П. Енин [и др.] // Российская ринология. - 2005. - № 2. - С. 22.

2. Лабинская, А. С. Частная медицинская микробиология с техникой микробиологических исследований / А. С. Лабинская, Л. П. Блинкова, Е. Л. Чащина. - М.: Медицина, 2005.

3. Лучихин, Л. А. Острый средний отит / Л. А. Лучихин // Лечащий врач. - 2003. - № 8. - С. 35-41.

4. Митрохин, С. Д. Инфекция и антимикробная химиотерапия / С. Д. Митрохин. - 2003. - Т. 4. - С. 124-130.

5. Никитенко, В. И. Роль транслокации бактерий в патогенезе хирургической инфекции / В. И. Никитенко [и др.] // Хирургия. - 2001. - № 2. - С. 63-66.

6. Руководство к практическим занятиям по медицинской микробиологии, вирусологии и иммунологии / под ред. акад. РАМН О. В. Бухарина. - М.: Медицина; УрО РАН, 2002.

7. Сергеев, М. М. Отогенный и риносинусогенный сепсис у детей / М. М. Сергеев, А. Н. Зинкин, А. А. Горностаев // Вестн. оториноларингологии. - 2001. - № 6. - С. 49-52.

8. Шевченко, Ю. Л. Роль современных факторов во взаимодействии человека и микроорганизмов. Значения национального здравоохранения в профилактике и лечении инфекционных болезней / Ю. Л. Шевченко // Журн. микробиол. - 2000. - № 6. - С. 3-6.

9. Berg, R. D. Bacterial translocation from the gastrointestinal tract / R. D. Berg // Adv. Exp. Med. Biol. - 1999. - Vol. 473. - P. 11-30.

10. Dubreuil, C. Inflammation and acute otitis media / C. Du-breuil // Presse Med. - 2001. - V. 39. - P. 19-25.

УДК 579.61:616.921

А. С. ПАНЬКОВ

## АССОЦИАТИВНЫЙ СИМБИОЗ ПРИ ГРИППЕ

ГБОУ ВПО «Оренбургская государственная медицинская академия», г. Оренбург

A. S. PANKOV

## ASSOCIATIVE SYMBIOSIS IN INFLUENZA

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** АССОЦИАТИВНЫЙ СИМБИОЗ, МИКРОБНЫЙ БИОЦЕНОЗ, ГРИПП, ФАКТОРЫ ПАТОГЕННОСТИ.

### РЕЗЮМЕ

Представлены результаты анализа ассоциаций микроорганизмов, выделенных от здоровых и больных гриппом людей из носа и со слизистой миндалин. Микробиоценоз верхних дыхательных путей здоровых людей характеризуется высокой частотой образования ассоциаций. Установлено, что микроорганизмы, выделенные от больных гриппом, реже образуют ассоциации, чаще выделяясь в виде монокультур. При этом у больных гриппом с бактериальными осложнениями микрофлора чаще формирует ассоциации, по сравнению с микрофлорой от больных гриппом без осложнений. Сопряженность выделенных микроорганизмов показала, что симбиоз в ассоциациях поддерживается, в основном в виде антагонизма. Только у микроорганизмов, выделенных от здоровых людей, ряд ассоциаций обладали синергидными характеристиками. Биологические свойства в ассоциациях изменились в большей степени у микроорганизмов выделенных от больных гриппом людей.

**KEY WORDS:** ASSOCIATIVE SYMBIOSIS, MICROBIC BIOCENOSIS, INFLUENZA, PATHOGENIC FACTORS.

### SUMMARY

The results of the analysis of microorganism associations, isolated from nasal and tonsil mucosa of healthy people and patients with influenza are presented. Microbiocenosis of upper respiratory tract of healthy people is characterized by high frequency of association formation. It has been established that microorganisms isolated from patients with influenza form associations less often being isolated more frequently in monocultures. However in influenza patients with bacterial complications microflora forms associations more often in comparison with microflora from influenza patients without complications. As-

sociation analysis of isolated microorganisms has shown that symbiosis in associations is maintained mainly in the form of antagonism. Only in microorganisms isolated from healthy people a number of associations had synergistic characteristics. Biological properties in associations changed in a greater degree in microorganisms isolated from patients with influenza.

### ВВЕДЕНИЕ

Симбиотические ассоциации представляют собой одну из основных форм существования организмов в биосфере. Взаимоотношения микробов-ассоциантов могут иметь ключевое значение в выяснении причинно-следственных связей между микробным миром и патологическими состояниями человека [3].

Частое сочетанное течение вирусных и бактериальных инфекций создает большие трудности в оценке роли микробных ассоциаций при инфекционном процессе [6, 9]. При гриппе эта проблема стоит остро, так как основную группу осложнений составляют бактериальные осложнения [1, 9, 10].

Микросимбиоценоз при гриппе практически не изучен, что не дает возможности полностью понять механизм бактериальных осложнений при гриппе.

**ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ** – изучение микросимбиоценоза верхних дыхательных путей при гриппе с учетом персистентных свойств бактерий в условиях ассоциаций.

### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Было изучено 153 ассоциации микроорганизмов, из которых 77 образовались в микробиоценозе больных гриппом людей, а 78 в микробиоценозе здоровых людей. Из 77 ассоциаций, выделенных от больных гриппом людей, 20 приходилось на ассоциации, выделенные из носа, а 57 – со слизистой миндалин. У здоровых людей из 78 ассоциаций из носа выделено 11, со слизистой миндалин – 67.

Выделение и идентификацию проводили по общепринятым схемам, используя тест-системы фирмы «Lachema» (Чехия). У выделенных микроорганизмов были определены: гемолитическая, лецитовителлазная, лизоцимная активности чашечным ме-

Паньков Александр Сергеевич – к. м. н., асс. кафедры эпидемиологии и инфекционных болезней, aspankov@km.ru, тел. (3532) 56-02-23

тодом. Антилизозимную активность бактерий определяли по методу О. В. Бухарина с соавт. [2]. Для изучения факторов патогенности в условиях межбактериальных взаимодействий был использован метод перекрестного посева штаммов-симбионтов [7].

Для характеристики симбиозов микробных изолятов определяли коэффициент Жаккарда, являющийся наиболее достоверным показателем экологического сходства различных видов микроорганизмов [4, 5]. Для этого использовали формулу:

$$g = [c : (a + b + c)] * 100,$$

где  $g$  - коэффициент Жаккарда,  $a$  - число выборок с видом А,  $b$  - число выборок с видом В,  $c$  - число выборок, содержащих оба вида микроорганизмов.

Если  $g < 30\%$  - условия в биотопе антагонистические, т. е. не позволяют существовать обоим видам; при  $g$  до  $70\%$  бактерии способны к сосуществованию, а их экологическая общность велика (синергизм); при  $g$  более  $70\%$  возможно только совместное существование (мутуализм).

Статистическую обработку результатов проводили с использованием программы «Biostat», «Statistica 6,0», «SPSS 11.0».

## РЕЗУЛЬТАТЫ

При изучении микрофлоры верхних дыхательных путей оказалось, что микросимбиоз при гриппе представлен преимущественно монофлорой, чем у здоровых людей, как на слизистой носа, так и на слизистой миндалин. Частота образования ассоциаций микрофлорой у здоровых людей ( $17,2 \pm 1,8\%$  против  $63,4 \pm 4,3\%$ ,  $p < 0,01$ ). При этом достоверные различия в частоте образования ассоциаций были как на слизистой носа ( $14,5 \pm 3,0\%$  против  $23,4 \pm 6,2\%$ ,  $p < 0,01$ ) и особенно на слизистой миндалин ( $18,4 \pm 2,2\%$  против  $88,2 \pm 3,7\%$ ,  $p < 0,01$ ) (рис. 1).

При изучении микросимбиоза верхних дыхательных путей при гриппе было выявлено, что при бактериальных осложнениях микрофлора образует ассоциации в 2,5 раза чаще, чем микрофлора у больных гриппом без бактериальных осложнений ( $25,5 \pm 3,1\%$  против  $10,9 \pm 1,9\%$ ,  $p < 0,01$ ). Частота образования ассоциаций микроорганизмами у больных с бактериальными осложнениями гриппа на слизистой носа в 3 раза больше ( $23,2 \pm 5,6\%$  против  $8,5 \pm 3,1\%$ ,  $p < 0,01$ ), а на слизистой миндалин в 2 раза больше ( $26,5 \pm 3,8\%$  против  $12,1 \pm 2,5\%$ ,  $p < 0,01$ ), чем частота образования ассоциаций у больных гриппом без бактериальных осложнений (рис. 2).

Важной характеристикой выделенных ассоциаций является степень сопряженности микроорганизмов, как показатель стабильности ассоциаций и прочности формируемых ими взаимодействий. С этой целью определяли коэффициент Жаккарда, являющийся наиболее достоверным показателем экологического сходства различных видов микроорганизмов.

В микрофлоре здоровых людей ассоциаций со слизистой миндалин с критерием Жаккарда,  $g > 20\%$ , но  $< 30\%$ , выделено  $29,8 \pm 6,3\%$ , условия в данном биотипе антагонистические. Это ассоциации: *S. mitis* + *E. agglomerans*  $g = 20\%$ , *S. vestibularis* + *S. intermedius*  $g = 20\%$ , *S. oralis* + *S. epidermidis*  $g = 22,2\%$ , *S. intermedius* + *S. klosii*  $g = 20\%$ , *S. capitis* + *S. salivarius*  $g = 21,4\%$ , *S. capitis* + *S. constellans*  $g = 20\%$ , *S. epidermidis* + *Micrococcus* spp.  $g = 25\%$ , *S. capitis* + *S. arlettae*  $g = 20\%$ , *S. capitis* + *S. caseolyticus*  $g = 20\%$ , *S. capitis* + *S. pneumoniae*  $g = 20\%$ , *S. arlettae* + *S. bovis*  $g = 20\%$ , *S. bovis* + *S. caseolyticus*  $g = 20\%$ , *S. bovis* + *S. pneumoniae*  $g = 20\%$ , *S. aureus* + *S. klosii*  $g = 20\%$ .

У  $6,0 \pm 2,9\%$  ассоциаций  $g > 30\%$ , но  $< 70\%$ , условия в данном биотипе синергидные. Это ассоциации: *S. vestibularis* + *S. klosii*  $g = 33,3\%$ , *S. arlettae* + *S. caseolyticus*  $g = 33,3\%$ , *S. arlettae* + *S. pneumoniae*  $g = 33,3\%$ , *S. caseolyticus* + *S. pneumoniae*  $g = 33,3\%$ .

Ассоциаций микроорганизмов, выделенных со слизистой миндалин, у больных гриппом в 2 раза меньше, чем у здоровых ( $14,0 \pm 4,6\%$ ). Выделено 8 ассоциаций с коэффициентом Жаккарда  $g > 20\%$ , в которых условия антагонистические. Это ассоциации: *S. salivarius* + *C. albicans*  $g = 25\%$ , *S. saprophyticus* + *K. pneumoniae*  $g = 20\%$ , *S. mutans* + *E. coli*  $g = 22,2\%$ , *S. mitis* + *S. hycus*  $g = 25\%$ . Все они были выделены со слизистой миндалин больных гриппом с бактериальными осложнениями. У больных без бактериальных осложнений гриппа ассоциативных симбионтов обнаружено не было.

Микроорганизмы, выделенные со слизистой оболочки носа здоровых людей, формировали ассоциации чаще, чем микроорганизмы, выделенные со слизистой оболочки носа людей больных гриппом ( $45,4\%$  против  $35\%$ ). Условия в обоих биотопах антагонистические, коэффициент Жаккарда  $g > 20\%$ .

У здоровых людей из носа были выделены следующие ассоциации: *S. hycus* + *K. pneumoniae*  $g = 25\%$ , *S. warneri* + *K. oxytoca*  $g = 20\%$ , *S. aureus* + *S. intermedius*  $g = 20\%$ , *S. gallinarum* + *S. oralis*  $g = 25\%$ , *S. aureus* + *S. pifermentans*  $g = 20\%$ . У людей, больных гриппом, из носа выделено 5 ассоциаций с бактериальными осложнениями гриппа и 2 без бактериальных осложнений. Это следующие типы ассоциаций: *S. capitis* + *S. bovis*  $g = 25\%$ , *S. warneri* + *E. coli*  $g = 22,2\%$ , *S. agalacticae* + *S. hominis*  $g = 28,6\%$ , *S. epidermidis* + *S. capitis*  $g = 28,6\%$ .

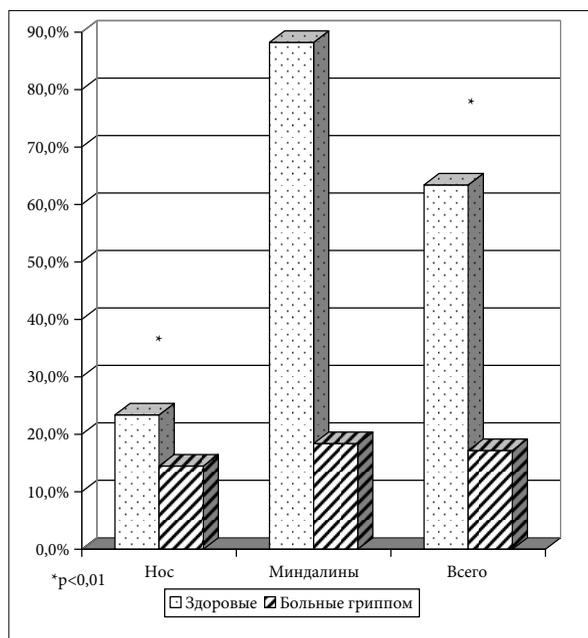


Рис. 1. Частота образования ассоциаций у выделенных микроорганизмов.

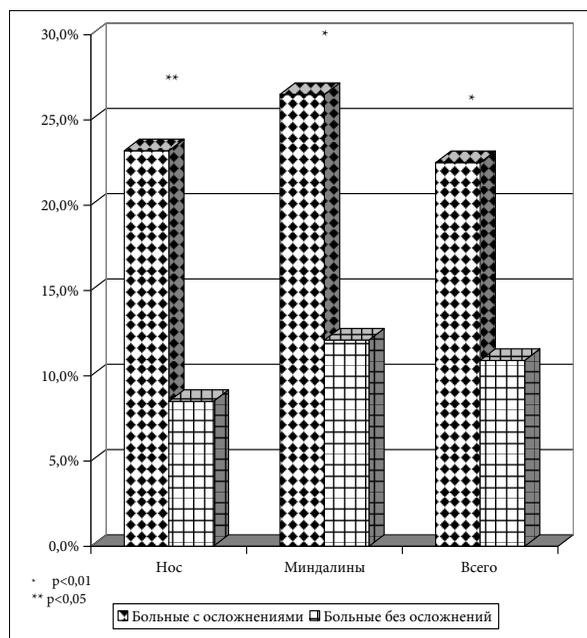


Рис. 2. Частота образования ассоциаций у больных гриппом.

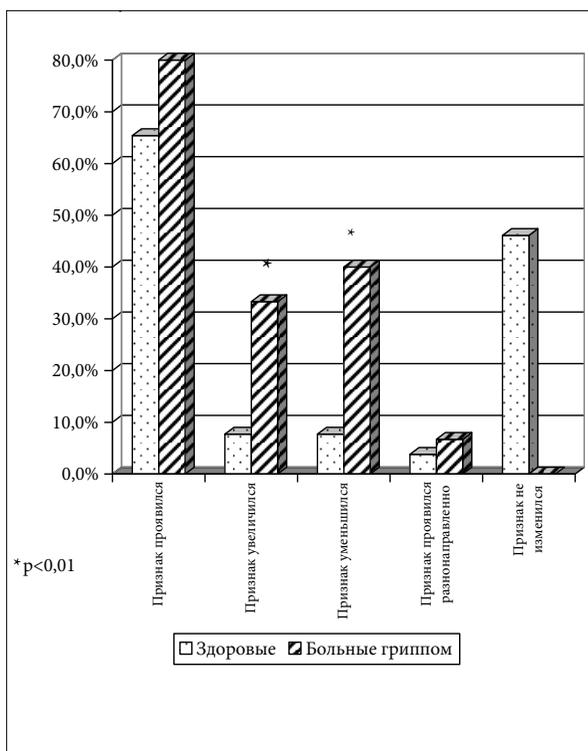


Рис. 3. Гемолитическая активность ассоциантов.

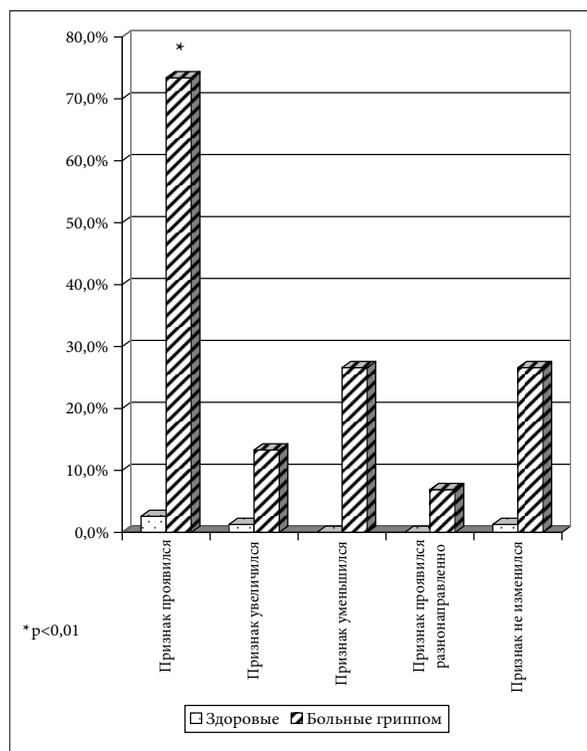


Рис. 4. Антилизозимная активность ассоциантов.

Следовательно, микросимбиоз верхних дыхательных путей при гриппе представлен менее выражено, чем у здоровых людей. Мало ассоциаций с сопряженными связями. В основном это антагонисты. У здоровых людей, напротив, ассоциантов с сопряженными связями больше, и они представлены не только антагонистами, но и синергистами с коэффициентом Жаккарда  $g > 30\%$ . При гриппе с бактериальными осложнениями микроорганизмы чаще создают сопряженные ассоциации, чем при гриппе без бактериальных осложнений.

У выделенных ассоциантов были изучены биологические свойства: гемолитическая активность (ГА), лецитоветиллазная активность (ЛецА), лизоцимная активность (ЛА), антилизоцимная активность (АЛА). В сравниваемых группах здоровых и больных гриппом людей были существенные различия. Изменения в условиях ассоциации оценивались по следующим признакам: признак проявился, признак увеличился, признак уменьшился, признак проявился разнонаправленно, признак не изменился.

Как видно из рисунка (рис. 3), гемолитическая активность у ассоциаций, выделенных от больных гриппом людей, проявилась на 15% чаще, чем у ассоциаций от здоровых людей ( $80,0 \pm 4,6\%$  против  $65,4 \pm 5,4\%$ ). Признак увеличился и уменьшился достоверно чаще у ассоциаций от больных гриппом по сравнению со здоровыми ( $33,3 \pm 5,4\%$  против  $7,7 \pm 3,0\%$  ( $p < 0,01$ ) и  $40 \pm 5,6\%$  против  $7,7 \pm 3,0\%$  ( $p < 0,01$ ) соответственно). Разнонаправленно признак проявился примерно одинаково в сравниваемых группах, с небольшим преимуществом ассоциантов от больных гриппом людей ( $6,7 \pm 2,9\%$  против  $3,8 \pm 2,1\%$ ). У  $46,1 \pm 2,0\%$  ассоциаций от здоровых людей гемолитическая активность не изменилась. Ассоциации от больных гриппом людей, напротив, все обладали гемолитической активностью.

Лецитоветиллазная активность характеризовалась незначительными различиями признаков в сравниваемых группах.

Лизоцимная активность в основном проявилась у ассоциаций, выделенных со слизистых верхних дыхательных путей здоровых людей.

Наибольшие различия проявлений признака были в антилизоцимной активности. Антилизоцимная активность у ассоциантов от больных гриппом людей проявилась в 35 раз чаще, чем у ассоциантов от здоровых ( $73,4 \pm 5,0\%$  против  $2,6 \pm 1,8\%$  ( $p < 0,01$ )). Изменение признака также было чаще у ассоциантов от больных гриппом людей (рис. 4).

#### ОБСУЖДЕНИЕ

Микросимбиоз верхних дыхательных путей представлен большей частотой образования ассо-

циаций у здоровых людей по сравнению с больными гриппом, как на слизистой носа, так и на слизистой миндалин.

Многие ассоциации обладают сопряженными связями. При этом ассоциации от больных гриппом людей в основном это антагонисты. У здоровых людей, напротив, ассоциантов с сопряженными связями больше, и они представлены не только антагонистами, но и синергистами с коэффициентом Жаккарда  $g > 30\%$ . При гриппе с бактериальными осложнениями микроорганизмы чаще создают сопряженные ассоциации, чем при гриппе без бактериальных осложнений.

Биологические свойства микроорганизмов в условиях ассоциации при гриппе проявляются значительно чаще, и признаки изменяются более разнообразно. Наибольшие различия отмечены в гемолитической и антилизоцимной активностях.

Следовательно, можно предположить, что микроорганизмы, формируя ассоциации в условиях патобиоценоза, при гриппе приспособляются таким образом к вирусной инфекции, изменяя друг у друга признак, чтобы обеспечить себе более комфортное существование, которое отражается на макроорганизме утяжелением патологического процесса с развитием бактериального осложнения.

#### ЛИТЕРАТУРА:

1. Бочков, И. А. Предварительные данные о видовом составе микрофлоры носоглотки здоровых лиц / И. А. Бочков, Н. А. Семина, Л. И. Ларина, Ю. А. Игонина, С. М. Матвеева. - ЖМЭИ. - № 8, 1980. - С. 113-114.
2. Бухарин, О. В. Антилизоцимный признак бактерий и перспективы его практического использования / Персистенция микроорганизмов / под ред. О. В. Бухарина. - Куйбышев, 1987. - С. 4-10.
3. Бухарин, О. В. Ассоциативный симбиоз / О. В. Бухарин, Е. С. Лобакова, Н. В. Немцева, С. В. Черкасов. - Екатеринбург: УрО РАН, 2007.
4. Домбровский, А. М. Особенности представленных микроорганизмов семейства *Enterobacteriaceae* ассоциаций, выделенных из испражнений здоровых и больных сальмонеллезом детей / А. М. Домбровский, А. В. Бодрягина // Журн. Микробиологии. - 1986. - № 12. - С. 28-43.
5. Зубков, М. Н. Микробиологическая диагностика смешанных анаэробно-аэробных инфекций в хирургии / М. Н. Зубков, Д. Д. Меньшиков, Е. Н. Гугуцидзе и др. // Антибиотики и химиотер. - 1995. С. 46-50.
6. Мандель, И. Д. Кластерный анализ / И. Д. Мандель. - М.: Финансы и статистика. - 1988. - 176 с.

7. Учайкин, В. Ф. Диагностика, лечение и профилактика гриппа и острых респираторных заболеваний у детей / В. Ф. Учайкин // Пособие для врачей. - М., 2001.
8. Хуснутдинова, Л. М. Межбактериальные взаимодействия на слизистой оболочке миндалин человека / Л. М. Хуснутдинова // Автореф. дис. ... канд. - Оренбург, 2004.
9. Шаханина, К. Л. Грипп и острые респираторные заболевания - приоритетная социально-экономическая проблема здравоохранения // Здравоохранение. - 1998. - 9: 169.
10. Gwaltney, J. M. Acute community-acquired sinusitis // Clin. Infect. Dis. - 1996. - Vol. 23. - P. 1209-1223.
11. Miravittles, M., Espinosa C., Fernandes-Laso E. Relationship between bacterial flora in sputum and functional impairment in patients with acute exacerbations of COPD // Study Group of Bacterial Infection in COPD. - Chest 1999. - Vol. 116. - P. 40-46.

## МОРФОЛОГИЯ

УДК 611.66-013

Л. М. ЖЕЛЕЗНОВ<sup>1</sup>, А. А. ТЕТЕРИНА<sup>2</sup>

### ТОПОГРАФИЯ ВНУТРЕННИХ ЖЕНСКИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ В РАННЕМ ПЛОДНОМ ПЕРИОДЕ ОНТОГЕНЕЗА ЧЕЛОВЕКА И ЕЕ ПРИКЛАДНОЕ ЗНАЧЕНИЕ

<sup>1</sup>ГБОУ ВПО «Оренбургская государственная медицинская академия», г. Оренбург

<sup>2</sup>МБУЗ «Городской перинатальный центр», г. Оренбург

L. M. ZHELEZNOV, A. A. TETERINA

### TOPOGRAPHY OF FEMALE INNER GENITAL ORGANS IN EARLY FETAL PERIOD OF ONTOGENY AND ITS PRACTICAL SIGNIFICANCE

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** ВНУТРЕННИЕ ЖЕНСКИЕ ПОЛОВЫЕ ОРГАНЫ, ПЛОД, АНАТОМИЯ, ТОПОГРАФИЯ.

#### РЕЗЮМЕ

Темой настоящего исследования явилось изучение голо-, скелето- и синтопии внутренних женских половых органов в раннем плодном периоде онтогенеза человека. У 70 плодов в возрасте 16-24 недели внутриутробного развития изучены количественные изменения топографии этих структур с помощью метода Н. И. Пирогова, макромикроскопического препарирования и изготовления гистотопограмм в трех взаимно-перпендикулярных плоскостях. Полученные результаты должны учитываться при проведении диагностических ультразвуковых и магнитно-резонансных исследований плода и фетальных хирургических вмешательств.

**KEY WORDS:** FEMALE INNER GENITAL ORGANS, FETUS, ANATOMY AND TOPOGRAPHY.

#### SUMMARY

The theme of the present research was to investigate holotopy, skeletopy and syntopy of female inner genital organs in early fetal period of ontogeny. Quantitative topographical changes of these structures were investigated with the help of N.I. Pirogoff method, macromicroscopical anatomization and preparation of histotopographical sections in three mutually perpendicular planes. The results of this investigation must be taken into consideration in diagnostic ultrasound and magnetic resonance examinations of fetus and fetal surgery.

#### ВВЕДЕНИЕ

Топографическая анатомия внутренних женских половых органов у лиц зрелого возраста, ее возрастные особенности у детей отражены в ряде фундаментальных исследований [1, 2, 3, 7]. Развитие современных методов прижизненной визуализации внутренних органов плода, попытки проведения внутриутробных хирургических вмешательств для коррекции их пороков развития [4, 6, 9, 10] требуют более детальных сведений об их анатомии и топографии на этапах пренатального онтогенеза, особенно в раннем плодном периоде, когда завершаются процессы эмбриогенеза внутренних органов.

**ЦЕЛЮЮ РАБОТЫ** явилось установление закономерностей макромикроскопической топографиче-

Железнов Лев Михайлович – д. м. н., проф., заведующий кафедрой анатомии человека, lhz-a@mail.ru, тел. (3532) 77-30-09; Тетерина Анна Андреевна – к. м. н., врач-ординатор, тел. 89033989252

ской анатомии внутренних женских половых органов человека в раннем плодном периоде онтогенеза для чего были поставлены следующие задачи: описать голо-, скелето- и синтопию внутренних женских половых органов в раннем плодном периоде на пироговских распилах большого и малого таза плодов человека в трех взаимоперпендикулярных плоскостях; дать количественную характеристику топографии внутренних женских половых органов человека с использованием многомерной системы координат на этапах раннего плодного периода онтогенеза; оценить изменения количественных параметров топографии внутренних женских половых органов человека в разные сроки раннего плодного периода; уточнить детали макромикроскопической внутри – и внеорганный анатомии и топографии внутренних женских половых органов человека в раннем плодном периоде на разноплоскостных серийных гистотопограммах.

#### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Настоящее исследование выполнено на 70 плодах человека женского пола в возрасте от 16 до 24 недель гестации, полученных в результате прерывания нормально протекающей беременности по социальным показаниям (в соответствии с Постановлением Правительства РФ от 8 мая 1996 года № 567 и № 485 от 11 августа 2003 года), с соблюдением соответствующих этических и деонтологических норм. Возраст плодов определялся по теменно-пяточному, теменно-копчиковому размерам, а также с учетом акушерского анамнеза. Сроки гестации дополнительно уточнялись по медицинским документам (обменная карта беременной, история болезни). Исходя из поставленных задач исследования, все плоды были объединены в возрастные группы 16-17 недель, 18-19 недель, 20-21 неделя, 22-23 недели, 24 недели.

В настоящем исследовании для решения поставленных задач был использован комплекс морфологических методик: метод распилов по Н. И. Пирогову (1852-1853) в модификации Р. А. Поповой [5]; макромикроскопическое препарирование; гистотопографический метод; метод описания количественной топографии (патент РФ № 2171465 от 27.07.01, авторы: И. И. Каган, Л. М. Железнов, И. Н. Фатеев); статистическая обработка данных.

Полученный материал в срок не позднее 24 часов после его забора наливался капельно 5% раствором формалина через пупочную вену, до момента истечения раствора из пупочной артерии, после чего культя пуповины перевязывалась, и плод помещался в емкость с 5% раствором формалина в подвешенном состоянии. Через 5 суток концентрация раствора формалина доводилась до 10% в течение 30 дней.

Перед проведением горизонтальных секций торса плода, препарированием обнажалась дорсальная поверхность позвоночного столба от затылочной кости до крестца. С использованием лупы с двукратным увеличением производилась дифференцировка позвонков и их маркировка с помощью цветных полиамидных нитей диаметром 6/0 путем прошивания остистых отростков и тел позвонков. Затем насквозь через толщу торса плода, в зависимости от планируемой плоскости сечения, через 8-10 мм проводились длинные инъекционные иглы. После армирования торса плода с использованием макротомы М-1 рассекался горизонтально на уровне нижнего края вертлужной впадины, верхнего края вертлужной впадины, на середине между лоном и пупком.

Сагиттальные секции выполняли по плоскостям, проходящим через срединную, правую окологрудинную, правую среднеключичную, левую окологрудинную и левую среднеключичную линиям, фронтальные – через плоскости, проходящие через передние и средние, задние подмышечные линии. Полученные срезы фотографировали фотокамерой «Canon A620» с использованием штатива и масштабной линейки. Горизонтальные срезы с уровня нижнего края вертлужной впадины до уровня середины между лоном и пупком количественно описывались с использованием многомерной системы координат, с точкой отсчета в центре тела позвонка исследуемого уровня. А также проводилась морфометрия с использованием цифрового микрометра типа МКЦ, с ценой деления 0,001 мм. На полученных срезах нами изучались синтопические взаимоотношения матки и ее придатков с окружающими органами, магистральными сосудами, площадь поперечного сечения влагалища, расстояния от центра тела позвонка исследуемого уровня до передней и задней стенки влагалища, дна матки, правого и левого яичника. На фронтальных и сагиттальных срезах изучались особенности голо-, скелето- и синтопии внутренних женских половых органов.

Макромикроскопическое препарирование органов таза плода проводили с использованием инструментов микрохирургического профиля и лупы с двукратным увеличением. Таз вскрывался односторонним вертикальным разрезом по срединной линии от пупка до лона. Ткани разводились в стороны, при этом обнажалась передняя поверхность мочевого пузыря, затем производили последовательное препарирование мочевого пузыря.

При изготовлении гистотопограмм были выбраны те же уровни и плоскости срезов, что и при выполнении распилов по Н. И. Пирогову. Полученные блоки тканей проводили через стандартную батарею спиртов и заливали в целлоидин. Из блоков

изготавливали серийные гистотопограммы толщиной 30-60 мкм с шагом 1 мм, которые окрашивали по Ван-Гизону. Изучение гистотопограмм проводили под стереоскопическим микроскопом МБС-9 при 8, 16, 32-кратных увеличениях.

Для стандартного описания количественных параметров изучаемых срезов было использовано устройство, включающее систему вертикальных, горизонтальных, радиарных и круговых координат, имеющих общую точку отсчета в середине тела позвонка исследуемого уровня.

Полученные морфометрические показатели обрабатывались с использованием статистической программы Excel, с помощью которой определяли среднюю ( $\bar{X}$ ), ошибку средней ( $S_x$ ), коэффициент вариации ( $C_v$ ), коэффициент достоверности разности средних величин ( $t$ ), вероятность ошибки по распределению Стьюдента ( $p$ ). Оценку достоверности определяли с использованием критерия Стьюдента. Интенсивность роста (ИР) различных размеров внутренних женских половых органов определяли по формуле [8]:

$$\text{ИР} = (D_2 - D_1) / 0,5(D_1 + D_2) \times 100\%$$

определяя, на какую величину (в процентах) от средней величины изменялась изучаемая величина ( $D$ ) за интересующий отрезок времени (в данном случае – две недели).

#### РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Главными анатомическими особенностями внутренних женских половых органов, определяющих их топографию в раннем плодном периоде онтогенеза человека, являются: существенное преобладание размеров влагалища над маткой, его более выраженная анатомическая дифференцировка, относительно большие размеры яичников, расположение матки и придатков вне полости малого таза. В раннем плодном периоде онтогенеза угол между телом матки и шейкой (*anteflexio*) еще не дифференцируется. Угол между маткой и влагалищем (*anteversio*) начинает дифференцироваться, достоверно уменьшаясь с  $178,8^\circ \pm 1,6^\circ$  в 16-17 недель до  $169,8^\circ \pm 0,55^\circ$  в 24 недели. Длина шейки матки существенно (в 3 раза) превосходит длину тела матки.

Закономерными особенностями голотопии яичников является соприкосновение их маточных концов и медиальных поверхностей в начале изученного срока и изменение положения продольных осей органа в конце раннего плодного периода (слева в 100% ось яичника ориентирована во фронтальной плоскости, а справа сагиттальное положение оси яичника сохраняется в 36% наблюдений).



Рис. 1. Горизонтальная гистотопограмма малого таза плода. Протокол № 103, уровень среза нижний край вертлужной впадины, возраст плода - 20-21 неделя. Окраска по Ван-Гизону. Фото через МБС-10. Ок. 8; об. 4. 1 - шейка мочевого пузыря; 2 - влагалище; 3 - прямая кишка.

Установлено, что центр тела V поясничного позвонка служит стабильной точкой для скелетотопической проекции яичников, маточных труб и дна матки и оценки их развития на протяжении раннего плодного периода и может быть использован в качестве стандартного топографо-анатомического ориентира.

В начале раннего плодного периода онтогенеза в 69,5% наблюдений дно матки находится на уровне V поясничного позвонка, в 14,5% - верхнего края IV поясничного позвонков, в 16% - соответствует I крестцовому позвонку. В конце периода дно матки опускается на один позвонок.

Для описания синтопии внутренних женских половых органов в раннем плодном периоде онтогенеза человека наиболее демонстративными являются распилы по Н. И. Пирогову на уровне верхнего и нижнего краев вертлужных впадин, на середине расстояния между пупком и лоном (горизонтальные секции), по средним подмышечным линиям (фронтальная секция) и секция по срединной сагиттальной плоскости.

На протяжении раннего плодного периода длина яичника увеличивалась в 3,3 раза, длина маточных труб - в 2,8-3,1 раза, длина тела матки - в 5 раз, длина шейки матки - в 3,4 раза, длина стенок влагалища - в 3-4 раза, что указывает на интенсивный рост данных анатомических структур. При количественном анализе роста установлено, что на протяжении раннего плодного периода увеличение размеров внутренних женских половых органов носит гетерохронный

характер. В 18-19 недель отмечается наиболее интенсивное увеличение длинника яичника, наружных диаметров отделов маточной трубы, длины тела матки и влагалища, в 20-21 неделю наиболее интенсивно увеличивалась длина маточной трубы, шейки матки, ширина и толщина яичников. В конце периода интенсивность увеличения внутренних женских половых органов существенно замедляется.

#### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Полученные данные по топографической анатомии внутренних женских половых органов следует учитывать при проведении скрининговых обследований беременных для оценки развития половой системы плода, а также использовать для разработки коррекционных фетальных оперативных вмешательств в полости малого таза плода.

#### ЛИТЕРАТУРА:

1. Боровая, Т. Г. Rete ovarii на этапах развития, функционирования и возрастной инволюции яичников / Т. Г. Боровая // Морфология. – 2004. – Т. 115. – № 7. – С. 25.
2. Кузнецова, М. А. Лимфоидные структуры в стенках правой и левой маточных труб у женщин в первом зрелом возрасте / М. А. Кузнецова // Морфол. ведомости. – 2008. – № 1-2. – С. 77-79.
3. Маргорин, Е. М. Топографо-анатомические

особенности новорожденного / Е. М. Маргорин. – Л.: Медицина, 1977. – 280 с.

4. Медведев, М. В. Перинатальные исходы при врожденных пороках развития. Ультразвуковая диагностика в акушерстве и гинекологии / М. В. Медведев, Е. В. Юдина, Е. В. Сытченко // Педиатрия. – 2000. – № 8 (2). – С. 98–104.

5. Попова, Р. А. Топографическая анатомия печени человека в раннем плодном периоде онтогенеза: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Р. А. Попова. – Оренбург, 2005. – 24 с.

6. Савельева, Г. М. Пренатальный диагноз и его значение в развитии плода и новорожденного / Г. М. Савельева [и др.] // Акушерство и гинекология. – 2004. – № 2. – С. 60-62.

7. Сакс, Ф. Ф. Атлас по топографической анатомии новорожденных / Ф. Ф. Сакс. – М.: Медицина, 1993. – С. 69–100.

8. Соколов В. В. Соматотипологическая характеристика детей в возрасте 8-12 лет – жителей юга России / В. В. Соколов, У. У. Чаплыгина, Н. Т. Соколова // Морфология. – 2005. – Т. 127. – № 1. – С. 43.

9. Benacerraf, B. R. Three-dimensional Fetal Sonography Use and Misuse / B. R. Benacer-raf // J. Ultrasound Med. – 2002. – Vol. 21. – P. 1063-1067.

10. Ohgiya, Y. Fast MRI in obstetric diagnosis / Y. Ohgiya, T. Gokan, K. Hamamizu [et al.] // J. Computer Asst Tomogr. – 2001. – Vol. 25. – P. 190-200.

УДК 611.37; [611.81+616.831]-073.8

И. И. КАГАН<sup>1</sup>, А. Г. ШЕХТМАН<sup>1</sup>, О. Я. МАЛЫГИНА<sup>1</sup>, С. С. СТРУКОВА<sup>2</sup>

## МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНАЯ ТОМОГРАФИЯ В АНАТОМИЧЕСКОМ ИССЛЕДОВАНИИ И КЛИНИЧЕСКОЙ ОЦЕНКЕ СТРУКТУР ГОЛОВНОГО МОЗГА В УСЛОВИЯХ НОРМЫ И ОПУХОЛЕВОЙ ПАТОЛОГИИ

<sup>1</sup>ГБОУ ВПО «Оренбургская государственная медицинская академия», г. Оренбург

<sup>2</sup>ГБУЗ «Оренбургский областной клинический онкологический диспансер», г. Оренбург

I. I. KAGAN<sup>1</sup>, A. G. SHEHTMAN<sup>1</sup>, O. Y. MALYGINA<sup>1</sup>, S. S. STRUKOVA<sup>2</sup>

## MAGNETIC RESONANCE TOMOGRAPHY IN ANATOMICAL RESEARCH AND CLINICAL EVALUATION OF BRAIN STRUCTURES IN NORMAL CONDITION AND TUMOROUS PATHOLOGY

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** ГОЛОВНОЙ МОЗГ, АНАТОМИЯ, МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНАЯ ТОМОГРАФИЯ, МОРФОМЕТРИЯ, ОПУХОЛЬ.

#### РЕЗЮМЕ

На серии 260 магнитно-резонансных томограмм головного мозга были изучены индивидуальные особенности глубоких структур большого мозга у де-

тей и лиц зрелого возраста в норме, а также топографические взаимоотношения глубоких структур головного мозга при объемных поражениях у 82 пациентов с опухолями мозга. Произведена сравнительная оценка морфометрических показателей в зависимости от формы черепа и пола. МРТ является методом прижизненной визуализации, который позволяет определить индивидуально-типологические

*особенности глубоких структур большого мозга. МРТ должна быть методом первого выбора в случае подозрения на опухоль головного мозга.*

**KEYWORDS:** BRAIN, ANATOMY, MAGNETIC RESONANCE TOMOGRAPHY, MORPHOMETRY, TUMOR.

#### SUMMARY

*Individual features of deep structures of cerebrum in children and adults in normal condition were investigated in series of 260 brain magnetic resonance tomograms. Topographic relationships of deep brain structures in mass lesions in 82 patients with brain tumors were studied as well. Comparative evaluation of morphometric indexes in dependence of skull form and sex was made. Magnetic resonance tomography (MRT) is the method of intravital visualization that allows to determine individual-typological peculiarities of deep structures of cerebrum. MRT should become the first choice method in case of suspected brain tumors.*

Во второй половине XX века у клиницистов и анатомов появился новый метод исследования человеческого тела – магнитно-резонансная томография (МРТ). Возможность получения многосрезовых изображений в любой плоскости, высокая разрешающая способность контрастирования мягких тканей сделали МРТ незаменимой в медицине и приоритетным методом исследования в неврологии и нейрохирургии [3, 7]. МРТ значительно превосходит компьютерную томографию по чувствительности и специфичности и обладает такими преимуществами, как отсутствие лучевой нагрузки и возможность исследования в любой плоскости [1, 5, 6].

В диагностике и лечении ряда заболеваний головного мозга важно знать его нормальные линейные и угловые размеры. Вес, поверхность, линейные размеры и объем мозга изучались в различных аспектах (онтогенез, филогенез, индивидуальная изменчивость, морфофизиологические сопоставления) многими учеными, однако эти исследования были прове-

дены на секционном материале. Известно, что на изменение размеров и структуры мозга под воздействием фиксирующих жидкостей влияют химический состав, температура, время после смерти, количество инъецированной жидкости, сроки воздействия фиксатора и другие факторы [2, 3, 4]. Следовательно, эти данные не в полной мере являются истинными.

Метод магнитно-резонансной томографии предоставляет клиницистам и анатомам уникальную возможность прижизненного неинвазивного получения истинных изображений и размеров структур головного мозга в норме. Кроме того, прижизненное изучение структур головного мозга с помощью МРТ дает возможность раннего распознавания объемных образований даже при их клинически бессимптомном течении. Отсутствие данных о прижизненной морфометрии глубоких структур полушарий большого мозга, желудочковой системы, промежуточного мозга у детей разного возраста, а также особенностей индивидуальной изменчивости головного мозга делает актуальным проведение исследований, направленных на прижизненное изучение структур головного мозга у детей и взрослых при помощи метода МРТ.

**ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ** – определить морфометрические показатели глубоких структур головного мозга у детей и лиц зрелого возраста в норме в зависимости от пола и формы черепа, а также изучить анатомометрические характеристики и топографию глубоких структур головного мозга при объемных образованиях по данным МРТ.

#### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

С использованием программы eFilm проанализированы магнитно-резонансные томограммы (МРТ-граммы) головного мозга 150 детей (75 мальчиков и 75 девочек) в возрасте от рождения до 17 лет, 110 пациентов зрелого возраста (50 мужчин и 60 женщин) в возрасте от 20 до 59 лет без признаков патологии, а также МРТ-граммы 82 больных с объемными образованиями головного мозга (40 мужчин и 42 женщин). Всем пациентам исследование проводилось на магнитно-резонансном томографе «Gyrosan NT» фирмы «Philips» оснащенном сверхпроводящей магнитной системой с силой поля 0,5 Тесла, в положении «лежа на спине», с использованием специальной головной катушки.

Проводилась морфометрия мозгового отдела головы, головного мозга в целом и его отделов: мозолистого тела, хвостатого ядра, внутренней капсулы, желудочковой системы, гипофиза, шишковидной железы, четверохолмия, ножек мозга, водопровода, моста, мозжечка и продолговатого мозга. У пациен-

---

**Каган Илья Иосифович** – з. д. н. РФ, д. м. н., проф. кафедры клинической анатомии и оперативной хирургии, kaganil@mail.ru, тел. (3532) 77-93-86

**Шехтман Александр Геннадьевич** – д. м. н., проф., зав. кафедрой лучевой диагностики, лучевой терапии, онкологии ags-Doktor@yandex.ru, тел. (3532) 99-83-86

**Мальгина Ольга Яковлевна** – асс. кафедры лучевой диагностики, лучевой терапии, онкологии, (olgamalygina56@mail.ru), тел. (3532) 99-83-86

**Струкова Светлана Станиславовна** – к. м. н., врач кабинета магнитно-резонансной томографии рентгенологического отделения ООКОД, тел. (3532) 33-14-41

тов с объемными образованиями головного мозга дополнительно изучалась характеристика патологического образования, которая включала в себя локализацию, размеры, контуры объемного образования, а также наличие или отсутствие смещения срединных структур головного мозга.

Полученные морфометрические показатели обрабатывались с использованием статистической программы «Microsoft Excel 2007».

#### РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В результате проведенного исследования были получены новые сведения по морфометрии структур головного мозга применительно к различным возрастным группам и сведения, дополнившие данные о постнатальном анатомическом развитии головного мозга. Полученные сведения позволили сформулировать ряд закономерностей:

1. *Периодизация развития структур.* Закономерность заключается в том, что рост и развитие головного мозга ребенка происходят не равномерно, а периодически. На основе данных магнитно-резонансной томографии можно выделить три периода постнатального анатомического развития головного мозга ребенка: а) период завершения миелинизации глубоких структур мозга (0-1 год); б) период интенсивного увеличения анатометрических параметров структур мозга (1-3 года); в) период постепенного увеличения анатометрических параметров структур мозга (3-17). Убедительных различий в размерах структур головного мозга у лиц I и II зрелого возраста не выявлено. С 21 года морфометрические показатели остаются достаточно стабильными и имеют колебания в зависимости от формы черепа и пола.

2. *Закономерности индивидуальных различий.* До 1 года диапазон индивидуальной изменчивости структур головного мозга узок. К трем годам он расширяется, устанавливается на определенном уровне, держится до семи лет, а затем снова несколько расширяется. У взрослых ряд структур (шишковидная железа, мост, мозжечок, четверохолмие, водопровод среднего мозга) практически не имеют индивидуальных различий, и размеры их являются стабильными. Другие же структуры головного мозга имеют ярко выраженный диапазон индивидуальных различий в зависимости от формы черепа (мозолистое тело, подкорковые ядра, боковые желудочки головного мозга). Общая тенденция закономерностей индивидуальных различий структур головного мозга во всех возрастных группах состоит в увеличении ширины диапазона с возрастом.

3. *Половые различия.* При анализе состояния структур головного мозга у мальчиков и девочек в различных возрастных группах не было вы-

явлено достоверно значимых половых различий. Некоторые различия метрических параметров структур головного мозга у детей разного пола были обусловлены преобладанием среди тех или других брахи- или долихоцефалов. Половая изменчивость морфометрических показателей головного мозга в целом и его отделов у лиц зрелого возраста заключается в преобладании всех размеров у мужчин (в среднем на 5,0-10,0%), что связано с большими размерами и общей площадью головного мозга.

4. *В рамках перечисленных выше закономерностей существуют частные закономерности для отдельно взятых структур.* Так, для мозолистого тела характерно появление индивидуальных различий его формы после первого года жизни и возрастное чередование периодов увеличения переднезаднего размера и толщины. У лиц зрелого возраста размеры мозолистого тела, особенно сагиттальный и фронтальный, больше у долихоцефалов. Хвостатое и чечевицеобразное ядра характеризуются наибольшим диапазоном различий, постепенным и равномерным увеличением анатомических параметров в разные периоды детского возраста. У взрослых диапазон колебаний морфометрических параметров базальных ядер также достаточно широк, здесь выявлена зависимость сагиттального размера головки хвостатого ядра от формы черепа: наибольший размер определяется у долихоцефалов, наименьший - у брахицефалов. Наиболее интенсивный прирост анатомических параметров желудочков головного мозга приходится на первый год жизни, с последующей неравномерностью в интенсивности прироста анатомических параметров в разных возрастных группах. У лиц зрелого возраста выявлена зависимость размеров боковых и III желудочков от формы черепа, так для брахицефалов характерны наибольшие фронтальные размеры (ширина) желудочков и наименьшие сагиттальные размеры (длина), а для долихоцефалов - наибольшие сагиттальные размеры (длина) желудочков и наименьшие фронтальные размеры (ширина). Во всех возрастных группах прослеживается четкая зависимость размеров ряда структур (гипофиза, моста, ножек мозга, мозжечка) от формы головы: для долихоцефалов характерны наибольшие сагиттальные и наименьшие фронтальные размеры, для брахицефалов - наименьшие сагиттальные и наибольшие фронтальные размеры.

При изучении анатомографических взаимоотношений глубоких структур головного мозга при опухолевом поражении были выявлены следующие особенности: величина смещения срединных структур при опухолях с супратенториальной

локализацией зависит от размеров опухоли и реактивности мозговой ткани. Так, если размеры патологического образования менее 30,0 мм в диаметре (при локализации опухоли в полушарии головного мозга), то смещения срединных структур не наблюдалось. При размерах опухоли 40,0 мм и более отмечалась прямая зависимость между диаметром опухоли и степенью смещения срединных структур головного мозга в противоположную сторону: до 2,0 мм при опухолях размерами 40,0 мм в диаметре и до 9,0 мм при опухолях диаметром 60,0 мм. Опухоли размерами от 30,0 мм до 40,0 мм, сопровождаясь выраженным перифокальным отеком, вызывали смещение срединных структур головного мозга до 2,0 мм. При отсутствии отека или при его умеренной выраженности смещения срединных структур мы не отмечали.

При локализации опухоли в поверхностных отделах полушарий большого мозга смещение выражено в меньшей степени (при одинаковых размерах патологического образования), чем при глубоком расположении объемного процесса. При субтенториальной локализации опухоли смещения срединных структур не наблюдалось. В этих случаях были выражены изменения со стороны желудочковой системы головного мозга. Кроме того, перифокальный отек мозговой ткани при злокачественных опухолях с инвазивным ростом более выражен, чем при доброкачественных опухолях, которые имеют экспансивный рост. В связи с этим четкой зависимости смещения срединных структур головного мозга от типа роста опухоли не выявлено.

#### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Полученные данные по морфометрии глубоких структур головного мозга имеют практическую значимость в качестве показателей нормы, что позволяет использовать эти данные в диагностической работе врачей кабинетов магнитно-резонансной томографии, нейрохирургов и неврологов.

Определяемые количественные параметры глубоких структур головного мозга и их зависимость от формы черепа и пола составляют прижизненную морфометрическую характеристику этих структур при естественном положении в полости черепа

и могут быть использованы для оценки магнитно-резонансных томограмм с различными видами интракраниальной патологии.

Своевременная диагностика опухолей головного мозга обеспечивает раннее адекватное лечение, определяет прогноз не только заболевания, но и жизни больного. При объемных поражениях головного мозга необходимо учитывать топографо-анатомические особенности при смещении срединных структур. Это имеет важное значение для результатов хирургического и лучевого лечения, т.к. повреждение образований, расположенных в непосредственной близости к функционально важным структурам приводят к осложнениям в виде появления или нарастания соответствующей неврологической симптоматики. МРТ должна быть методом первого выбора в случае подозрения на опухоль головного мозга.

#### ЛИТЕРАТУРА:

1. Ахадов, Т. А. *Магнитно-резонансная томография при опухолях* / Т. А. Ахадов. – М.: Наука, 2003. – 329 с.
2. Каган, И. И. *Магнитно-резонансно-томографическая анатомия структур головного мозга в детском возрасте* / И. И. Каган, С. С. Струкова. – М.: Медицина, 2009. – 194 с.: ил.
3. Курбатов, В. П. *Морфометрия и топографические взаимоотношения структур головного мозга и сосудов вертебробазиллярного бассейна человека по данным магнитно-резонансной томографии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.* – Новосибирск, 2000. – 18 с.
4. Струкова, С. С. *Индивидуальные различия и возрастная динамика анатомометрических показателей глубоких структур головного мозга в детском возрасте по данным магнитно-резонансной томографии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.* – Оренбург, 2006. – 30 с.
5. Трофимова, Т. Н. *Нормальная лучевая анатомия головного мозга (КТ, МРТ, УЗИ)* / Т. Н. Трофимова, Ю. В. Назинкина, Н. И. Ананьева. – СПб.: СПбМАПО, 2004. – 51 с.
6. Reimer, P. *Clinical MR Imaging* / P. Reimer, P. M. Parizel, F. A. Stichnoth. – Springer, 2006. – 598 p.
7. Stark, D. *Magnetic resonance imaging* / D. Stark, W. Bradley. – London: Mosby, 1995. – 341 p.

УДК 611.814.3+1/-018.82

И. В. ЛАБУТИН, А. А. СТАДНИКОВ, А. Н. КОЗЛОВА, Э. М. ВАХИТОВ

**СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РЕСПИРАТОРНЫХ ОТДЕЛОВ ЛЕГКОГО КРЫС В УСЛОВИЯХ ИНТРАТРАХЕАЛЬНОГО ИНФИЦИРОВАНИЯ**

ГБОУ ВПО «Оренбургская государственная медицинская академия», г. Оренбург

I. V. LABUTIN, A. A. STADNIKOV, A. N. KOZLOVA, E. M. VAKHITOV

**STRUCTURAL AND FUNCTIONAL CHARACTERISTICS OF RESPIRATORY PARTS OF A LUNG IN RATS IN CONDITIONS OF INTRATRACHEAL INFECTION CONTAMINATION****КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** ЛЕГКОЕ, АЦИНУС, КЛЕБСИЕЛЛА, ИНФИЦИРОВАНИЕ, ПНЕВМОНИЯ.**РЕЗЮМЕ**

При интратрахеальном инфицировании крыс бактериальными патогенами, обладающими различными персистентными свойствами по показателям антилизоцимной активности (АЛА), возникают ответные дифференцированные гисто- и органотипические реакции в респираторных отделах легких. Реактивность, пластичность и апоптоз альвеолоцитов и стромальных элементов респираторных отделов легких экспериментальных животных играют существенную роль в патогенезе пневмоний, заключающуюся в аутоотборе дегенеративно измененных клеток.

**KEY WORDS:** LUNG, ACINUS, KLEBSIELLA, INFECTION CONTAMINATION, PNEUMONIA.**SUMMARY**

In case of intratracheal infection contamination of rats with bacterial pathogens possessing various persistent characteristics on antilysozyme activity (ALA) indexes differentiated hysto- and organotypic responses appear in respiratory parts of the lungs. Reactivity, plasticity and apoptosis of alveolocytes and stromal elements of respiratory parts of the lungs in experimental animals play essential role in pathogenesis of pneumonia that consists in auto selection of degenerative changed cells.

Благодаря внутригенным преобразованиям микроорганизмы приобрели способность к значительной изменчивости своих свойств, обеспечивающих противостояние защитным силам организмов млекопитающих, к числу которых относятся и генетически детерминированные свойства, и биологические особенности структурных (клеточных, тканевых) элементов эукариот, в том числе и механизмы репаративных гистогенезов [1, 2]. Известно, что наличие антилизоцимной, антиинтерфероновой, антилактоферриновой активностей у микробных патогенов существенно затрудняет реализацию репаративных процессов в различных тканях [3, 4, 5]. Однако до сих пор малоизученными остаются вопросы взаимодействия микроорганизмов, обладающих соответствующим персистентным потенциалом, и тканевых элементов ацинусов легких, влияния прокариот на репаративные процессы в респираторных отделах легких.

Целью настоящего исследования явилось проведение морфофункциональной оценки альвеолярных структур легких крыс в условиях интратрахеального введения штаммов *Klebsiella pneumoniae*, обладающих антилизоцимной активностью (АЛА+) и без таковой (АЛА-).

Эксперименты проведены на 44 белых беспородных лабораторных крысах-самцах массой 210-250 г. Интратрахеальное введение штаммов *Kl. pneumoniae*, обладающих антилизоцимной активностью (АЛА+), проводилось 16 животным. Под эфирным рауш-наркозом животным после удаления шерсти с соблюдением правил асептики и антисептики делали разрез кожи на шее, тупо раздвигали фасции и мышцы, выделяли трахею. Затем с помощью инсулинового шприца интратрахеально вводили 200 млн микробных тел штаммов *Kl. pneumoniae*, содержащихся в 0,2 мл изотонического раствора хлорида натрия, с последующим наложением шва на рану. Вывод их из эксперимента проводился на 1, 3, 7, 21 сутки (по 4 особи). 16 животным было проведено интратрахеальное введение штаммов *Kl. pneumoniae*,

Лабутин Илья Васильевич – к. м. н., асс. кафедры физиатрии ОрГМА, тел. (3532) 32-76-45

Стадников Александр Абрамович – з. д. н. РФ, д. б. н., проф., зав. кафедрой гистологии, тел. (3532) 77-22-75

Козлова Алина Николаевна – к. м. н., доц. кафедры гистологии, тел. (3532) 77-22-75

Вахитов Эдуард Маратович – к. м. н., асс. кафедры экстремальной медицины, tripura@mail.ru, тел. (3532) 77-99-25

не обладающих АЛА. Животные выводились из эксперимента по 4 особи на 1, 3, 7, 21 сутки. Для контроля использованы 12 интактных животных (по 3 на каждой стадии серии). В соответствии с поставленными задачами настоящей работы объектами исследования служили тканевые элементы легких. При выполнении исследования соблюдались правила биоэтики, утвержденные приказом МЗ СССР № 755 от 12.08.1977 г., а также принципы гуманности, изложенные в директивах Европейского сообщества (86/609/ЕЕС) и Хельсинской декларации по защите позвоночных животных, используемых для лабораторных или иных целей.

При изучении альвеолярных структур легких инфицированных крыс на светооптическом уровне у животных на ранних стадиях эксперимента (1-3 сут.) наблюдались явления прогрессирующей инфильтрации легочных ацинусов нейтрофилами, лимфоцитами, эозинофилами, плазматическими клетками, на фоне выраженного интерстициального отека. Были выявлены признаки разрушения и фрагментации межальвеолярных перегородок. Данные структурно-функциональные изменения начинались с повреждения эндотелиоцитов гемокapилляров стенок альвеол. Повышение сосудистой проницаемости приводило к выраженной экссудации и набуханию межучного (основного) вещества стенок альвеол. Следует отметить, что экстравазация плазмы и форменных элементов крови в просвет альвеол до 3-х суток эксперимента (инфицирование АЛА-) удерживается альвеолоцитами I типа, сохраняющими свои межклеточные контакты. При инфицировании же персистентным штаммом бактерий (АЛА+) данный эффект не наблюдался. При этом отмечались явления выраженной дистрофии и некробиоза альвеолоцитов, что и усугубляло развитие экссудативной пневмонии (рис.).

В данных условиях просветы альвеол резко суживаются (вследствие отека утолщения их стенок). Развиваются явления дистелектаза, обусловленного повреждением сурфактанта. Одновременно регистрируется спазм бронхиол, в просвете которых идентифицируются бактериальные агенты.

В респираторных альвеолах (при инфицировании персистентным штаммом бактерий АЛА+) определяются скопление эозинофилов, фибрина, макрофагов и слоистых компонентов дезорганизованного сурфактанта.

В очагах воспаления отмечался незавершенный фагоцитоз со скоплением полиморфноядерных лейкоцитов (ПЯЛ) и выпотом фибрина. В центральных зонах подобных очагов выявляются некротически измененные альвеолоциты, окруженные фибри-

нозным или серозным экссудатом. О незавершенности фагоцитоза бактерий, обладающих АЛА+, свидетельствует также обнаружение внутриклеточно локализованных патогенов. Ультраструктурный анализ показал, что такого рода микроорганизмы сохраняли электронно-плотный нуклеоид. Вместе с тем клеточная оболочка приобретала узурированные контуры, что могло быть связано с литическим разрушением структур клеточной оболочки. Подобного «укрытия» микробов в цитоплазме макрофагов не было нами зарегистрировано в случае контаминации бактериями без АЛА.

При введении бактериального патогена с высокими персистентными свойствами через 7 суток эксперимента развивались морфологические признаки, характерные для интерстициальной пневмонии. Они сопровождалась разрушением сурфактантной системы и развитием выраженного отека альвеолоцитов, стромы ацинусов. Их стенки инфильтрованы лимфоцитами, макрофагами, плазматическими клетками.

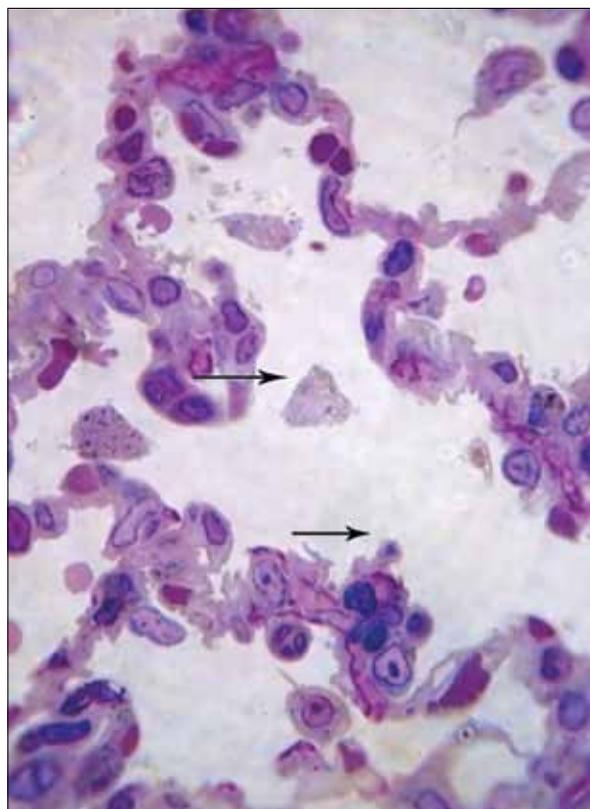


Рис. Легочная альвеола крысы в условиях инфицирования *Kl. pneumoniae* АЛА+. Стадия: 3 сут. Полутонкий срез. Окраска: по Sato et Shamoto. Стрелками показаны деструктивно измененные альвеолоциты. Ув. об. 40, ок. 10.

Некроз альвеолоцитов I типа наиболее выражен в сочетании с фибринозным выпотом в полость альвеол. В этих же зонах легкого отмечены явления васкулита с тромбозом сосудов микроциркуляторного русла, развитием геморрагических инфарктов. В более поздние сроки (14 сут., 21 сут.) отмечается разрастание соединительной ткани в области аэрогематического барьера, что приводит к очаговому склерозу в участках воспаления либо ателектазов.

Развитие мелкоочаговой пневмонии характеризуется формированием зон альтерации, связанных с терминальными бронхиолами, которые заполнены фибрином и дегенерирующими лейкоцитами. По периферии таких зон располагаются детритные массы с микроорганизмами, где нередко возникали пневмониогенные микроабсцессы. Их развитию всегда предшествовали некробиотические изменения структур респираторных отделов легких. В ряде случаев такие очаги имели тенденцию к слиянию, а их содержимое выделялось в близкорасположенные бронхиолы (дренажная структура ацинуса при этом существенно нарушалась).

Также установлено, что при прямом контакте с *Klebsiella pneumoniae* АЛА+ клеточные элементы легочных ацинусов имели признаки ультраструктурных и иммуноцитохимических изменений (в цитоплазме возрастало число лизосом и аутофагосом, эндоплазматический ретикулум резко расширился, увеличивался объем ядер с деконденсированным хроматином, возрастали размеры перинуклеарных пространств и поровых комплексов, достоверно повышалось количество клеток с признаками апоптоза по показателям экспрессии синтеза протеина p-53. Число клеток с апоптозной доминантой было значительно большим в случае инфицирования бактериями с АЛА+, нежели при интратрахеальном введении микробов, не обладающих таковой активностью. Данная закономерность прослеживалась нами и по показателям деградации ДНК, установленной TUNEL-методом (табл.).

Подводя итог обсуждению полученных результатов, мы формулируем нижеследующее представление о характере реактивности и пластичности клеточных и тканевых структур респираторных отделов легких взрослых млекопитающих, о диапазоне их гисто- и органотипических возможностей, проявившихся в условиях проведенных нами экспериментов. Диапазон реактивных свойств альвеолоцитов зависит не только от функциональных особенностей и фило-эмбриогенетических закономерностей, но и, с другой стороны, от коррелятивных связей с интерстициальными клеточными элементами органа, подчиненных, в свою очередь, общим инте-

грирующим факторам организма. При интратрахеальном инфицировании крыс бактериальными патогенами, обладающими различными персистентными свойствами по показателям АЛА, возникают ответные дифференцированные гисто- и органотипические реакции как в респираторных отделах легких, так и в гипоталамо-гипофизарной нейроэндокринной системе.

При инфицировании экспериментальных животных штаммами *Kl. pneumoniae* АЛА- в ацинусах легких возникают обратимые изменения с морфологической картиной пневмонии по типу «серого опеченения», тогда как при интервенции штамма *Kl. pneumoniae* АЛА+ в ацинусах легких возникают морфологические признаки пневмонии по типу «красного опеченения». Реактивность, пластичность и апоптоз клеточных элементов респираторных отделов легких экспериментальных животных играют существенную роль в патогенезе пневмоний, заключающуюся в аутоотборке дегенеративно измененных клеток.

**Таблица**

*Уровень деградации ДНК (Апоптаг позитивные стромальные элементы ацинусов легких крыс: интактные (А), инфицированные Kl. Рнеитопіае АЛА- (Б) и Kl. Рнеитопіае АЛА+ (В) через 7 сут. эксперимента (%))*

	А n=3	Б n=5	В n=5
Стромальные клетки ацинусов	0,4±0,01	3,7±0,02	5,5±0,01*

Примечание. \* -  $p \leq 0,05$ .

**ЛИТЕРАТУРА:**

1. Стадников, А. А. Роль гипоталамических нейропептидов во взаимодействиях про- и эукариот. Структурно-функциональные аспекты / А. А. Стадников. – Екатеринбург: УрО РАН, 2001. – 244 с.
2. Сеньчукова, М. А. О роли бактерий в этиологии и патогенезе злокачественных новообразований / М. А. Сеньчукова, А. А. Стадников // Сибирский онкологический журнал. – 2009. - № 2. - С. 79-85.
3. Бухарин, О. В. Бактерионосительство / О. В. Бухарин, Б. Я. Усвяцов. – Екатеринбург: УрО РАН, 1996. – 208 с.
4. Бухарин, О. В. Персистенция патогенных бактерий / О. В. Бухарин. – М.: Медицина, 1999. – 367 с.
5. Козлова, А. Н. Изменение эпителия воздухоносных путей у крыс, инфицированных на фоне длительного эмоционально-болевого стресса, и влияние на них окситоцина // Морфология. – 2008. – Т. 134. - № 5. – С. 33 – 36.

## НЕВРОЛОГИЯ, МЕДИЦИНСКАЯ ГЕНЕТИКА

УДК 616.831-001:616.8-009.3

В. В. БУРДАКОВ, Т. А. КУТНИКОВА

### ПОСТУРАЛЬНЫЙ ТРЕМОР У БОЛЬНЫХ С ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ

ГБОУ ВПО «Оренбургская государственная медицинская академия», г. Оренбург

V. V. BURDAKOV, T. A. KUTNIKOVA

### POSTURAL TREMOR IN PATIENTS WITH POST-TRAUMATIC ENCEPHALOPATHY

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** ПОСТТРАВМАТИЧЕСКАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ, ПОСТУРАЛЬНЫЙ ТРЕМОР, ДИАГНОСТИКА.

#### РЕЗЮМЕ

Проведен анализ клинических и параклинических показателей, полученных при обследовании 120 больных с посттравматической энцефалопатией и 20 лиц контрольной группы. На основании анализа акселерограмм определены электрофизиологические особенности постурального тремора при ведущих неврологических синдромах посттравматической энцефалопатии – пирамидном, дискоординаторном, когнитивных нарушений.

**KEY WORDS:** POST-TRAUMATIC, ENCEPHALOPATHY, POSTURAL TREMOR, DIAGNOSTICS.

#### SUMMARY

The analysis of clinical and paraclinical indexes obtained during the examination of 120 patients with post-traumatic encephalopathy and 20 persons of the control group was conducted. On the basis of the accelerogram analysis electrophysiological peculiarities of postural tremor in the main neurological syndromes of post-traumatic encephalopathy – pyramidal, discoordination and cognitive impairments were determined.

Широкая распространенность и прогрессирующий характер неврологических проявлений и осложнений, инвалидизации вследствие черепно-мозгового травматизма определяют актуальность изучения этой проблемы среди приоритетных направлений современной клинической неврологии [2, 3].

По структуре и выраженности посттравматическая энцефалопатия (ПТЭ) сопровождается разно-

образной неврологической симптоматикой, среди которой выделяют пирамидные, дискоординаторные расстройства, когнитивные нарушения (КН) [2, 5, 13]. Однако клинические проявления ПТЭ еще недостаточно изучены [8], особенно это касается двигательных координационных расстройств, среди которых тремор является наиболее частым осложнением ЧМТ [19].

**ЦЕЛЮ ИССЛЕДОВАНИЯ** явилось улучшение диагностики стадий и неврологических синдромов посттравматической энцефалопатии путем определения особенностей постурального тремора (ПТ) у больных.

#### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Нами обследованы 120 больных, все мужчины, в возрасте от 26 до 50 лет, имеющих клинические признаки ПТЭ, развившейся в отдаленном периоде закрытых черепно-мозговых травм средней степени тяжести. Контрольную группу составили 20 относительно здоровых лиц аналогичного пола и возраста без признаков энцефалопатии и резидуальной микроорганической симптоматики, патологии эндокринной и соматической сфер.

Диагноз ПТЭ и стадия заболевания выставлялись на основании общепризнанных критериев [2, 6]. Выраженность неврологической симптоматики оценивалась в баллах, когда легкие проявления симптома оценивались в 1-2 балла, умеренные – 3 балла, выраженные – 4-5 баллов [7]. Подсчитывалась сумма баллов жалоб, клинических симптомов и признаков. Определялась степень выраженности пирамидного (ПС), дискоординаторного (ДКС) синдромов, а также сумма баллов всех синдромов – общий неврологический дефицит.

Всем больным было проведено нейропсихологическое обследование, включавшее: скрининговую шкалу краткой оценки психического статуса – MMSE [15]; тест рисования часов [12]; батарею тестов на лобную дисфункцию [14]; тест на цифровую последовательность [17]; тест свободных вербальных ассоциаций [16]; тест запоминания и воспроизведения 10 слов [4]. Определялись типы и подтипы КН [10].

Бурдаков Владимир Владимирович – д. м. н., проф., зав. кафедрой неврологии, тел. (3532) 76-93-34

Кутникова Татьяна Александровна – аспирант кафедры неврологии tkutnikova@mail.ru, тел. 89123526471

ПС диагностировался при наличии гиперрефлексии, анизорефлексии, снижения мышечной силы в конечностях и повышенного мышечного тонуса по пирамидному типу в них, патологических рефлексов Маринеско-Радовичи, Вендеровича, Якобсона-Ласка, Россолимо, Бабинского. Критериями ДКС были пошатывание в позе Ромберга, неудовлетворительное выполнение пальценосовой и пяточно-коленной проб, наличие различных видов тремора конечностей, языка, головы, мозжечковые симптомы в виде интенционного тремора (ИТ), гиперметрии, атаксии, дисдиадохокинеза.

Для уточнения выраженности синдрома нарушения статического равновесия проводилась компьютерная стабิโลграфия на комплексе «МБН – БИОМЕХАНИКА». При увеличении значений длины и площади статокинезиограммы не более чем на 100% от показателей нормы диагностировали легкий, а при изменении более 100% – умеренный ДКС.

Клиническую оценку степени выраженности тремора осуществляли с помощью 10-балльной аналоговой шкалы, кинетический тремор (КТ) рук оценивался рисованием спирали Архимеда [11].

ПТ регистрировался в положении сидя с помощью акселерографии средних пальцев рук в течение 30 сек. с открытыми и закрытыми глазами на индуктивном треморографе [1]. Датчик располагался на дистальном метакарпальном суставе на 2 см проксимальнее от вершины пальца. Запись проводилась на ЭК1Т-03М2 при одинаковом усилении на скорости 25 мм в секунду с калибровочным сигналом в 1 мВ = 10 мм. Оценивалась частота и амплитуда мелких (М - не более 3 мм), средних (С - 4-10 мм), больших (Б - более 10 мм), усредненных и суммарных осцилляций ПТ за каждые 10 сек. и за весь период регистрации.

Статистическую обработку результатов исследования проводили с помощью специализированного пакета программ «Excel» («Microsoft») и системы «Statistica» («StatSoft», США). Определялась достоверность различий среднестатистических значений показателей по критерию Стьюдента, проводился факторный анализ методом главных компонентов [9].

#### РЕЗУЛЬТАТЫ

У 68 больных диагностирована I стадия ПТЭ, у 52 – II стадия. ПС был выявлен у 84 больных (легкой степени выраженности – у 44, умеренный – у 40), ДКС – у 110 больных (легкий – у 63 больных, умеренный – у 47). В ряде случаев (31 больной) имелась мозжечковая симптоматика (МС). У всех обследованных был диагностирован мультифункциональный

тип КН, из них у 77 человек – комбинированный подтип, 27 имели дизрегуляторный подтип, 16 – дисмнестический.

При анализе ПТ у лиц контрольной группы наблюдался физиологический высокочастотный ПТ с преимущественно М, а также С волнами частотой около 10-12 Гц. Отличием ПТ при ПТЭ I стадии от контрольной группы явилось уменьшение числа и возрастание амплитуды М волн на фоне увеличения амплитуд С и Б волн и количества Б осцилляций ( $p < 0,01$ ). Достоверное увеличение среднеамплитудного спектра волн у больных ПТЭ I стадии  $4,82 \pm 0,22$  Гц по сравнению с контрольной группой  $2,75 \pm 0,58$  Гц выявлено при регистрации ПТ с открытыми глазами ( $p < 0,05$ ).

Визуально ПТ рук был более выражен у больных со II стадией энцефалопатии по сравнению с I стадией ( $3,08 \pm 0,08$  баллов и  $2,57 \pm 0,07$  баллов,  $p < 0,05$ ). ИТ также имел большие значения у пациентов со II стадией ПТЭ ( $p < 0,05$ ).

Сопоставление электрофизиологических характеристик ПТ показало, что значения амплитуд колебаний варьировали в широких пределах и не имели зависимости от стадии ПТЭ. По частотным характеристикам имелись достоверные различия в виде уменьшения частоты С осцилляций у больных со II стадией по сравнению с I в правой руке на 30 сек. при открытых глазах  $4,01 \pm 0,26$  Гц и  $5,02 \pm 0,25$  Гц ( $p < 0,01$ ) и на 10 и 20 сек. при закрывании глаз  $3,72 \pm 0,23$  Гц и  $4,55 \pm 0,24$  Гц,  $3,54 \pm 0,23$  Гц и  $4,2 \pm 0,21$  Гц соответственно ( $p < 0,05$ ). На этих же отрезках увеличивалось количество Б пиков с  $1,54 \pm 0,24$  Гц при I стадии до  $2,33 \pm 0,31$  Гц при II стадии ПТЭ ( $p < 0,05$ ). В левой руке достоверные различия получены по Б колебаниям:  $1,66 \pm 0,19$  Гц у больных с I стадией,  $2,38 \pm 0,28$  Гц со II стадией ( $p < 0,05$ ), сохранялась тенденция к уменьшению С волн на всех отрезках регистрации.

В группах больных с легким и умеренным ПС количественная оценка ПТ и ИТ в двух группах больных была практически равнозначной. КТ при умеренном ПС был достоверно менее выраженным  $0,55 \pm 0,25$  балла, чем у больных с легким ПС  $1,0 \pm 0,1$  балла ( $p < 0,05$ ).

Треморграфически в руках увеличивалось количество Б волн с  $1,5 \pm 0,24$  Гц при легком ПС до  $2,49 \pm 0,28$  Гц при умеренном ПС ( $p < 0,01$ ) на фоне уменьшения суммарной амплитуды М колебаний  $340,7 \pm 23,09$  мм и  $277,0 \pm 16,95$  мм ( $p < 0,05$ ) соответственно. Так же достоверно увеличивалась амплитуда Б колебаний с  $14,21 \pm 0,88$  мм у больных с легким ПС до  $16,53 \pm 0,55$  мм у больных с умеренным ПС ( $p < 0,05$ ). Соотношение частот М:С:Б осцилляций тремора при легком ПС находилось в пропорции 2,7:2,5:1, а при умеренном ПС - 1,7:1,8:1. Факторный анализ показал, что нарастание легкого

ПС связано с увеличением числа больших осцилляций ПТ (0,86), а при умеренном ПС увеличивалось количество (0,76) и амплитуда высоких низкочастотных колебаний (0,81) (рис. 1, 2).

Больные с умеренным ДКС по сравнению с легким имели достоверно более выраженный ПТ ( $3.63 \pm 0.11$  и  $2.24 \pm 0.06$  балла,  $p < 0,01$ ), у них чаще выявлялся КТ, и одна из его разновидностей - ИТ ( $1.74 \pm 0.14$  балла и  $0.37 \pm 0.06$  балла соответственно,  $p < 0,01$ ). Выраженность всех видов тремора преобладала в левой руке.

На треморограммах при умеренном ДКС по сравнению с легким увеличивалась частота Б колебаний  $9.0 \pm 1.01$  Гц и  $3.54 \pm 0.4$  Гц, снижалась частота М колебаний  $3.41 \pm 0.3$  Гц и  $5.05 \pm 0.3$  Гц, С пиков  $4.15 \pm 0.36$  Гц и  $5.37 \pm 0.21$  Гц соответственно ( $p < 0,01$ ). Достоверно различались значения средней частоты постурального тремора на большинстве отрезков регистрации -  $11.59 \pm 0.3$  Гц у больных с легким,  $10.34 \pm 0.53$  Гц у больных с умеренным ДКС ( $p < 0,05$ ). Соотношение частот М:С:Б колебаний при легком ДКС в правой руке составило 5:5:1, в левой руке 4,5-5:4,5-4:1, а при умеренном ДКС в правой и левой руках это соотношение приближалось к 1:1:1. Так же у больных с умеренным ДКС по сравнению с легким наблюдалось возрастание амплитуды Б волн с  $17.86 \pm 0.89$  мм до  $14.28 \pm 0.54$  мм, средней амплитуды колебаний с  $9.7 \pm 1.04$  мм до  $5.89 \pm 0.21$  мм и суммарной амплитуды ПТ с  $2972.9 \pm 276.2$  мм до  $2066.1 \pm 92$  мм ( $p < 0,01$ ).

У больных с МС при анализе спектра ПТ выявлено достоверное снижение частоты С пиков с  $5.11 \pm 0.23$  Гц до  $3.99 \pm 0.51$  Гц ( $p < 0,05$ ) при открытых глазах и с  $4.74 \pm 0.24$  Гц до  $3.17 \pm 0.45$  Гц ( $p < 0,01$ ) при выключении зрительного контроля. При этом достоверно снижалась суммарная амплитуда всех С колебаний с  $974 \pm 46$  мм у больных без МС до  $698 \pm 109$  мм при МС ( $p < 0,05$ ). Отмечались уменьшение частоты М ( $4.31 \pm 0.24$  Гц и  $3.21 \pm 0.45$  Гц) и возрастание количества Б волн ( $4.41 \pm 0.66$  Гц и  $8.88 \pm 2.26$  Гц),  $p < 0,05$ , более выраженные в левой руке. Факторный анализ показал, что при уменьшении выраженности МС (-0,87) и выраженности различных видов тремора (-0,72) наблюдается улучшение выполнения теста MMSE (0,8), что коррелирует со снижением частоты Б колебаний (-0,91) при легком ДКС и с увеличением частоты суммарных колебаний ПТ (0,84) при умеренном ДКС (рис. 3, 4).

При анализе ПТ относительно подтипов КН установлено, что дисмнестический подтип мультифункциональных КН отличался уменьшением количества М колебаний  $2.64 \pm 0.32$  Гц по сравнению с комбинированным подтипом  $3.78 \pm 0.33$  Гц ( $p < 0,05$ ), увеличением количества Б волн  $2.58 \pm 0.48$  Гц по сравнению с дизрегуляторным подтипом  $1.51 \pm 0.27$

Гц ( $p < 0,05$ ). Наблюдалось снижение частоты колебаний при выключении зрительного контроля за счет уменьшения количества С осцилляций на 15,8%.

При дизрегуляторном подтипе КН выявлялось достоверно меньшее количество Б колебаний ( $p < 0,05$ ) с увеличением М и С осцилляций ( $4.72 \pm 0.44$  Гц и  $3.52 \pm 0.29$  Гц;  $4.62 \pm 0.31$  Гц и  $3.67 \pm 0.3$  Гц соответственно по сравнению с дисмнестическими КН,  $p < 0,05$ ). При этом частота Б волн снижалась при закрывании глаз на 34,5%. У больных с комбинированным подтипом мультифункциональных КН в спектре ПТ одинаково часто встречались М и С колебания, в 1,6-1,7 раза превышающие число Б пиков. Частота всех колебаний ПТ уменьшалась при выключении зрительного контроля (6% - по суммарным колебаниям).

#### ОБСУЖДЕНИЕ

Таким образом, в клинической картине ПТЭ в большинстве случаев имело место сочетание ПС, ДКС, когнитивных нарушений различной степени выраженности. По сравнению с контрольной группой, а также по мере прогрессирования ПТЭ выраженность ПТ, КТ и ИТ усиливалась. Имелись достоверные различия электрофизиологических характеристик ПТ у больных с ПТЭ и здоровых лиц, что заключалось в увеличении амплитуды и уменьшении числа высокочастотных осцилляций на фоне возрастания средне- и низкочастотного спектра тремора. Отличием ПТЭ II стадии от I являлось увеличение количества высоко- и среднеамплитудных колебаний ПТ.

По мере нарастания выраженности ПС при ПТЭ варибельность по частоте ПТ сглаживалась за счет увеличения числа низкочастотных осцилляций ПТ. Более значимые изменения наблюдались при записи тремора в левой руке, что связано с большей выраженностью рефлекторно-двигательных нарушений слева у этих больных и снижением контролирующих влияний в недоминантной руке [18].

В отличие от легкого ДКС при умеренном происходило замедление и упрощение ПТ, резкое уменьшение варибельности спектра тремора на фоне увеличения амплитуд. Наличие МС характеризовалось уменьшением количества и суммарных амплитуд С колебаний. Указанные особенности ПТ усиливались при закрывании глаз.

При дисмнестическом подтипе мультифункциональных КН наблюдалось уменьшение количества М пиков с наличием низкочастотного спектра волн с высокой амплитудой колебаний. Дизрегуляторный подтип отличался малым количеством Б колебаний, комбинированный - широким полиморфизмом ПТ чаще в виде равномерного снижения частотных характеристик при пробе с закрыванием глаз.

**ВЫВОДЫ**

1. Отличием посттравматической энцефалопатии I и II стадии является снижение числа среднеамплитудных и увеличение высокоамплитудных колебаний постурального тремора.

2. Имеются достоверные различия спектральных характеристик постурального тремора при легкой и умеренной степени выраженности пирамидного и дискоординаторного синдромов, заключающиеся в снижении его вариабельности.

3. Различные подтипы мультифункциональных когнитивных нарушений характеризуются самостоятельными треморографическими паттернами.

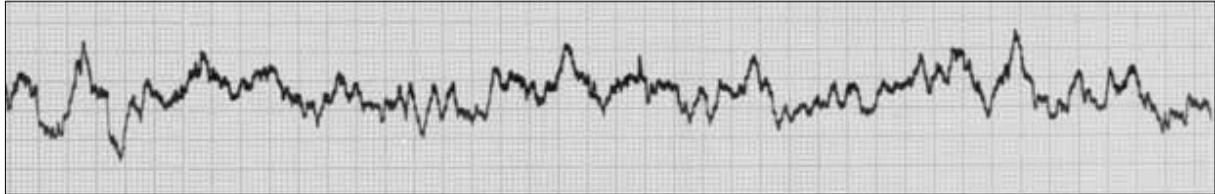


Рис. 1. Постуральный тремор больного посттравматической энцефалопатией с легким пирамидным синдромом. Отличается дизритмией. Преобладают мелкие и средние волны, единичные высокоамплитудные колебания.

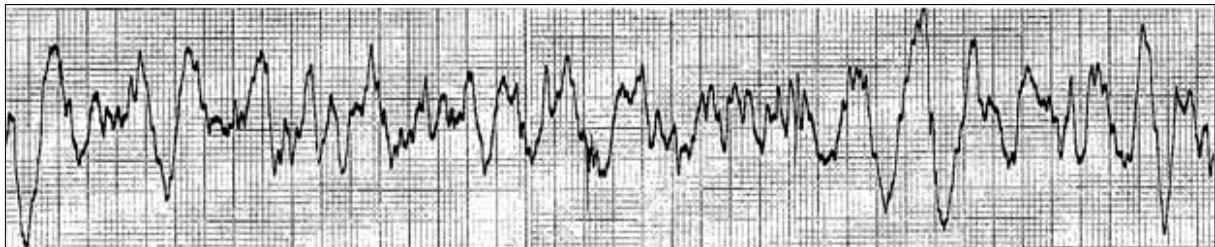


Рис. 2. Постуральный тремор при умеренном пирамидном синдроме. Характерно появление большого количества неправильной формы медленноволновых высокоамплитудных осцилляций.

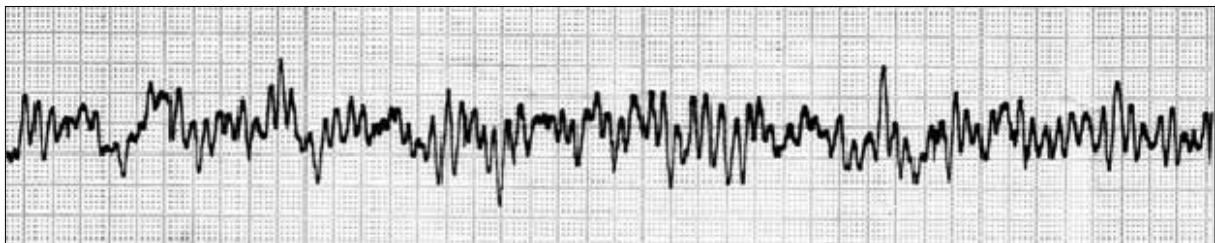


Рис. 3. Постуральный тремор больного посттравматической энцефалопатией с легким дискоординаторным синдромом. Прослеживается высокочастотный около 11,5 Гц спектр тремора. Тенденция убывания и нарастания мелких и средних амплитуд.

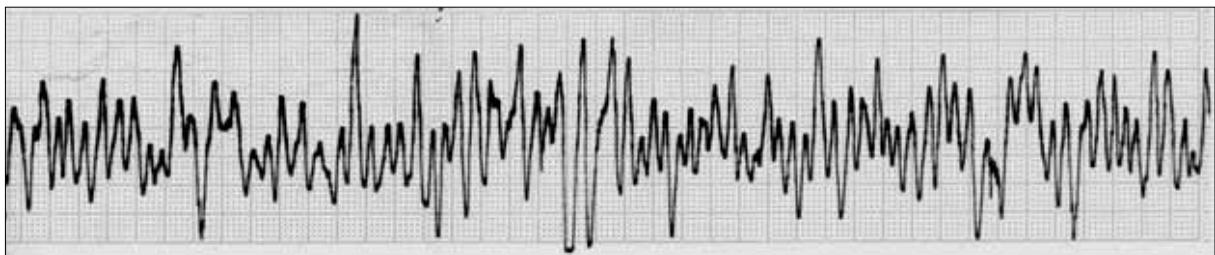


Рис. 4. Постуральный тремор больного посттравматической энцефалопатией с умеренным дискоординаторным синдромом. Спектр ПТ низковариабельный с преобладанием высокоамплитудных колебаний одинаковой длительности. Суммарная частота - 9 Гц.

**ЛИТЕРАТУРА:**

1. Бурдаков, В. В. Устройство для графической регистрации тремора / В. В. Бурдаков, В. В. Куксенко. – ОГМИ. - Рац. предложение № 676 от 08.07.80 г. – 3 с.
2. Карлов, В. А. Неврология: руководство для врачей / В. А. Карлов. – М.: МИА, 2002. – 638 с.
3. Лихтерман, А. Б. Клиническая классификация, концептуальные подходы и высокие технологии в лечении последствий черепно-мозговой травмы / А. Б. Лихтерман, А. А. Потапов, Ф. А. Сербиненко, А. Д. Кравчук, В. А. Охлопков, С. Б. Яковлев // Неврология: прил. к журн. «Consilium medicum». – 2008. – № 1. – С. 22-31.
4. Лурия, А. Р. Основы нейропсихологии / А. Р. Лурия. – М.: Академия, 2002. – 381 с.
5. Михайленко, А. Д. Клинико-патогенетические варианты отдаленных последствий закрытой травмы головного мозга / А. Д. Михайленко, Д. Е. Дыскин, А. Н. Бицадзе // Журн. неврол. и психиатр. – 1993. – Т. 93. – № 1. – С. 39-42.
6. Одинак, М. М. Классификация и клинические проявления последствий черепно-мозговых травм / М. М. Одинак, А. Ю. Емельянов // Военно-медицинский журнал. – 1998. - № 1. – С. 46-51.
7. Скоромец, А. А. Топическая диагностика заболеваний нервной системы: руководство для врачей / А. А. Скоромец, Т. А. Скоромец. – СПб.: Политехника, 2002. – 399 с.
8. Стародубцев, А. А. Клиническая картина травматической энцефалопатии и ее динамика у людей молодого возраста, перенесших сотрясение головного мозга / А. А. Стародубцев, А. И. Стародубцев // Неврологический журнал. – 2008. - № 4. – С. 15-19.
9. Харман, Г. Современный факторный анализ / Г. Харман. – М.: Статистика, 1972. – 489 с.
10. Яхно, Н. Н., Деменции. Руководство для врачей / Н. Н. Яхно, В. В. Захаров [и др.] – М.: МЕДпресс-информ, 2010. – 263 с.
11. Bain, P. G. The management of tremor // J. Neurol Neurosurg Psychiat. – 2002. – Vol. 72. – P. 13-19.
12. Damasio, A., Anderson S. The frontal lobes. In: Clinical Neuropsychology. Eds. K..M. Heilman, E.Valenstein. Oxford: University Press. – 2003. – P. 404-446.
13. Draper, K., Ponsford J. Cognitive functioning ten years following traumatic brain injury and rehabilitation // Neuropsychology. – 2008. – Vol. 22(5). – P. 618-625.
14. Dubois B., Slachevsky A., Litvan I., Pilon B. The FAB: a frontal assessment battery at bedside // Neurology. – 2000. – Vol.55. N 3. – P. 1621-1626.
15. Folstein, M. F., Folstein S. E., McHugh P. R.. Mini-Mental State: A practical guide for grading the mental state of patients for the clinician // J. Psychiatric Research. – 1975. – Vol. 12. – P. 189-198.
16. Lezak, M. Neuropsychological assessment. – N.Y.: Oxford University Press, 1983. – 768 p.
17. Mattis, S. Dementia Rating Scale // Geriatric psychiatry. A handbook for psychiatrist and primary care physicians. – New York, 1976. – P. 108-121.
18. Rothwell, J. C. Physiology and Anatomy of Possible Oscillators in the Central Nervous System // Movement Disorders. – 1997. – Vol. 13. – Issue S3. – P. 24-28.
19. Rrauss, J. R., Trankle R., Ropp R. H. Post-traumatic movement disorders after moderate or mild head injuri // Mov. Disord. – 1997. – V. 12. – P. 428-431.

**ФАРМАКОЛОГИЯ**

УДК 612.463:615.22:616.12-008.46

Н. В. БУЧНЕВА, О. Б. КУЗЬМИН

**ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ БЕТА-АДРЕНОБЛОКАТОРОВ С ИНГИБИТОРАМИ ПРОСТАГЛАНДИНОВОЙ, КАЛЛИКРЕИН-КИНИНОВОЙ И РЕНИН-АНГИОТЕНЗИНОВОЙ СИСТЕМ В ПОЧКЕ КРЫСЫ**

ГБОУ ВПО «Оренбургская государственная медицинская академия», г. Оренбург

N. V. BUCHNEVA, O. B. KUZMIN

**INTERACTION OF B-BLOCKERS WITH INHIBITORS OF THE PG-SYSTEM, KKS AND RAS IN THE RAT KIDNEY**

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** ПОЧКА, ПРОПРАНОЛОЛ, ДИКЛОФЕНАК-НАТРИЙ, КОНТРИКАЛ, АЛИСКИРЕН.

**РЕЗЮМЕ**

Для оценки роли ПГ-системы, ККС и РАС в формировании почечных эффектов β-адреноблокаторов ис-

следовано взаимодействие пропранолола с ингибиторами этих нейрогуморальных систем в почке крысы.

Опыты выполнены на наркотизированных крысах с катетеризованными для введения солевого раствора и сбора мочи задней полой веной и мочевым пузырем. Функция почек оценивалась по величине диуреза, клиренсу инулина, экскреции натрия, калия и отношению натрий/калий мочи.

Пропранолол вызывал у крыс характерную диуретическую реакцию с одновременным увеличением выделения с мочой натрия и калия. Предварительное введение ингибиторов ПГ-системы диклофенак-натрия или ингибитора ККС контрикала не изменяло реакцию почек крыс на пропранолол. Предварительное назначение животным прямого ингибитора ренина алискирена резко усиливало диуретическое, натрийуретическое и калийуретическое действие пропранолола.

Сделан вывод, что ПГ-система и ККС почек не участвуют в механизме формирования почечных эффектов  $\beta$ -адреноблокаторов. Почечная РАС выполняет функцию модулятора, препятствующего при действии этих препаратов избыточной потере воды и электролитов с мочой.

**KEY WORDS:** KIDNEY, PROPRANOLOL, DICLOFENAC-SODIUM, CONTRICAL, ALISKIREN.

#### SUMMARY

To assess the role of the PG-system, KKS and RAS in the formation of renal effects of  $\beta$ -blockers in the interaction of propranolol with inhibitors of these neurohumoral systems in the rat kidney was investigated.

The experiments were performed on anesthetized rats with catheterized posterior vena cava and urinary bladder to infuse saline and collect urine. Renal function was assessed on the basis of diuresis value, inulin clearance, potassium and sodium excretion and sodium / potassium ratio in urine.

Propranolol induced characteristic diuretic response in rats with simultaneous increase of sodium and potassium excretion with urine. Pre-administration of diclofenac-sodium (PG-system inhibitor) or contrical (KKS inhibitor) did not alter the rat kidney reaction on propranolol. Pre-treatment of animals with direct renin inhibitor – aliskiren sharply enhanced diuretic, sodiumuretic and potassiumuretic effects of propranolol.

*It is concluded that renal PG-system and KKS are not involved in the mechanism of renal effect formation of  $\beta$ -blockers. Renal RRS functions as modulator that prevents excessive loss of water and electrolytes with urine under the action of these drugs.*

Лекарственные средства из группы  $\beta$ -адреноблокаторов являются препаратами первого ряда для лечения больных сердечной недостаточностью, первичной и другими артериальными гипертензиями, которые сопровождаются значительными нарушениями водно-солевого баланса организма [1, 2]. Однако механизм, опосредующий действие этих лекарственных средств на ионорегулирующую функцию почек, во многом остается неясным. Между тем его выяснение имеет существенное значение не только для углубления современных представлений о фармакодинамике  $\beta$ -адреноблокаторов в почках, но и для разработки новых подходов к лечению водно-электролитных расстройств при подобных заболеваниях. В настоящей работе с помощью ингибиторов простагландиновой (ПГ), калликреин-кининовой (ККС) и ренин-ангиотензиновой систем (РАС), контролирующих ионорегулирующую функцию почек, проведен экспериментальный анализ их роли в механизме формирования почечных эффектов  $\beta$ -адреноблокатора пропранолола.

#### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Работа выполнена на 40 наркотизированных уретаном белых крысах-самцах массой 220-250 г с введенными в заднюю полую вену и мочевой пузырь катетерами для инфузии с постоянной скоростью 0,25 мл/мин 0,9% раствора хлорида натрия, содержащего 0,25% инулина, и сбора мочи. В ходе эксперимента, который продолжался 1,5 часа, из мочевого пузыря собирали 10-минутные порции мочи, а из хвостовой вены периодически забирали пробы крови в объеме 0,1 мл. В образцах плазмы крови и мочи определяли концентрацию инулина антроновым микрометодом и содержание ионов натрия и калия - методом пламенной фотометрии. Оценивали влияние исследуемых препаратов на динамику диуреза, выделение с мочой электролитов, клиренс инулина и другие показатели ионорегулирующей функции почек, величину которых рассчитывали по общепринятым формулам. Для более точной оценки все показатели пересчитывали на 100 г массы животного.

$\beta$ -адреноблокатор пропранолол (фирма «ISIS PHARMA», Германия) вводился наркотизированным крысам подкожно однократно в дозе 0,5 мг/кг. Ингибитор циклооксигеназы диклофенак-натрий (диклонат, фирма «Pliva», Хорватия), ингибитор калликре-

Бучнева Наталья Викторовна – д. м. н., стар. преп. каф. фармакологии, аспирант, тел. (3532) 77-49-66

Кузьмин Олег Борисович – д. м. н., проф., зав. каф. фармакологии, тел. (3532) 77-49-66, kuzmin.orgma@mail.ru

ина контрикал (апротинин, фирма «AWD», Германия) вводились животным в/м за 20 мин. до инъекции пропранолола соответственно в дозах 2,5 мг/кг и 5000 АТрЕ/кг. Прямой ингибитор ренина алискирен (расилез, фирма «Novartis Farma», Италия) предварительно назначался животным внутрь в дозах 4 мг/кг в течение 7 дней до постановки эксперимента. Каждый опыт ставился на одном животном, после окончания которого наркотизированные крысы подвергались эвтаназии с помощью передозировки наркоза. Полученные данные обработаны статистически с использованием стандартных методов вариационной статистики и параметрического критерия  $T(p_r)$  Вилкоксона.

### РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Введение пропранолола наркотизированным животным, имеющим повышенную активность СНС, вызывало характерную диуретическую реакцию, которая развивалась в первые 20 мин. после инъекции препарата и нарастала до конца эксперимента. Максимально уровень мочеотделения спустя 80 мин. наблюдения возрос в 1,69 раза, хотя клиренс инулина, отражающий величину клубочковой фильтрации (СКФ), при этом существенно не изменился. Одновременно наблюдалась выраженная натрийуретическая реакция, которая сопровождалась достоверным приростом натрийуреза в 1,62 раза. Отсутствие заметных колебаний СКФ предполагает, что основной причиной натрийуретической реакции, возникающей у крыс под влиянием пропранолола, является значительное угнетение реабсорбции этого иона в почечных канальцах. Прямым подтверждением этому стал достоверный прирост величины экскретируемой фракции натрия, отражающей количество ионов, удаляемых с мочой из профильтрованной в клубочках жидкости, с  $0,38 \pm 0,05\%$  до  $0,61 \pm 0,09\%$  ( $p_T < 0,01$ ). Диуретическому и натрийуретическому эффектам, развивавшимся у крыс при действии пропранолола, сопутствовало достоверное увеличение потери калия с мочой в 1,71 раза. Отношение натрий/калий мочи при этом существенно не изменилось, что указывает на примерно одинаковую степень увеличения натрийуреза и калийуреза после введения этого препарата (табл. 1).

Инъекция животным пропранолола на фоне действия ингибитора синтеза ПГ диклофенак-натрия вызывала, как и в контрольных экспериментах с одним  $\beta$ -адреноблокатором, однотипную диуретическую реакцию с максимальным приростом мочеотделения к концу наблюдения в 1,72 раза по сравнению с исходным уровнем. Клиренс инулина, отражающий величину СКФ, при этом существенно не изменился, хотя и имел тенденцию к увеличению. Одновременно развивалась выраженная на-

триуретическая реакция, которая сопровождалась увеличением экскреции почками натрия в 1,68 раза. Величина экскретируемой фракции натрия возросла при этом с  $0,47 \pm 0,05\%$  до  $0,68 \pm 0,05\%$  ( $p_T < 0,01$ ), что говорит о сохранении угнетающего действия пропранолола на реабсорбцию этого иона в почечных канальцах. Натрийуретическая реакция, возникавшая после введения  $\beta$ -адреноблокатора, как и в контрольных опытах с одним пропранололом, сопровождалась достоверным приростом выделения калия с мочой в 1,71 раза. Отношение натрий/калий мочи при этом также существенно не изменилось (табл. 2).

Похожие результаты были получены и при изучении взаимодействия пропранолола в почке наркотизированных крыс с ингибитором ККС контрикалом. Предварительное угнетение активности почечной калликреин-кининовой системы также не изменяло реакцию почек на пропранолол. Введение  $\beta$ -адреноблокатора на фоне действия контрикала вызывало, как и в контрольных экспериментах с одним пропранололом, диуретическую реакцию, прирост которой к 80 мин. наблюдения составил 1,78 раза по сравнению с исходным уровнем. Клиренс инулина, отражающий величину СКФ, в этих условиях также не изменился, хотя и имел тенденцию к некоторому снижению. К концу эксперимента наблюдалась характерная для действия одного пропранолола натрийуретическая реакция, которая сопровождалась приростом экскретируемой фракции натрия с  $0,37 \pm 0,05\%$  до  $0,71 \pm 0,10\%$  ( $p_T < 0,01$ ). Потере натрия с мочой сопутствовал прирост калийуреза в 1,95 раза. Отношение натрий/калий мочи достоверно не изменилось (табл. 3).

Предварительное подавление активности почечной тканевой РАС ингибитора ренина алискиреном, напротив, весьма заметно повышало чувствительность почек крыс пропранололу. Если в контрольных экспериментах диурез к 80 мин. наблюдения увеличился в 1,69 раза, то при совместном применении алискирена и пропранолола величина этого показателя достоверно возросла в 2,25 раза. К этому времени количество теряемого с мочой натрия увеличилось с  $0,112 \pm 0,013$  до  $0,271 \pm 0,036$  мкмоль/мин/100 г ( $p_T < 0,01$ ), то есть в 2,42 раза, в то время как прирост натрийуреза в контрольных экспериментах с пропранололом составил всего 1,62 раза. В этих условиях было отмечено достоверное увеличение СКФ, однако основной причиной более выраженной натрийуретической реакции, наблюдавшейся после введения пропранолола, стало более значительное угнетение реабсорбции натрия в почечных канальцах. Об этом свидетельствует почти 2-кратный прирост величины экскретируемой фракции этого иона. Одновременно наблюдалась

и более выраженная калийуретическая реакция, хотя отношение натрий/калий мочи, как и в контрольных опытах, практически не изменилось (табл. 4).

Таким образом, предварительное угнетение активности ПГ-системы и ККС почек наркотизированных крыс, ингибирующих реабсорбцию натрия в почках [3, 4], не препятствует диуретическому, натрийуретическому и калийуретическому эффектам пропранолола. Предварительное подавление активности почечной РАС, стимулирующей транспорт натрия в нефроне [5], напротив, значительно усиливает у таких животных диуретическое, натрийуретическое и калийуретическое действие этого препарата. В связи с этим имеются основания полагать, что ПГ-система и ККС почек не включаются в механизм формирования почечных эффектов β-адреноблокаторов, в то время как тканевая РАС выполняет в почках функцию модулятора, который препятствует при действии этих препаратов избыточной потере воды и электролитов с мочой.

**ВЫВОДЫ**

1. Пропранолол вызывает у наркотизированных крыс умеренную диуретическую, натрийуретическую и калийуретическую реакцию, основной причиной которой является угнетение реабсорбции натрия в почках.

2. Предварительное введение ингибитора ПГ-системы диклофенака-натрия и ингибитора ККС контрикала не изменяет реакцию почек наркотизированных крыс на пропранолол.

3. Предварительное назначение крысам прямого ингибитора ренина алискирена, подавляющего активность РАС, усиливает диуретическое, натрийуретическое и калийуретическое действие пропранолола.

**Таблица 1**

*Влияние пропранолола на показатели ионорегулирующей функции почек наркотизированных крыс (M±m, n=10)*

Показатель	Контроль	Пропранолол
Клиренс инулина мкл/мин/100 г	260,7±23,9	268,0±22,3
Диурез мкл/мин/100 г	2,09±0,14	3,55±0,27**
Выделение натрия мкмоль/мин/100 г	0,138±0,014	0,223±0,027**
Экскретируемая фракция натрия, %	0,38±0,05	0,61±0,09**
Выделение калия мкмоль/мин/100 г	0,179±0,027	0,306±0,030**
Отношение натрий/калий мочи	0,77±0,08	0,70±0,08

Прим. \*\* -  $p_m < 0,01$ .

**Таблица 2**

*Влияние пропранолола на показатели ионорегулирующей функции почек наркотизированных крыс при действии диклофенака-натрия (M±m, n=10)*

Показатель	Контроль	Диклофенак-натрий + пропранолол
Клиренс инулина мкл/мин/100 г	207,4±7,40	241,8±5,27
Диурез мкл/мин/100 г	2,01±0,17	3,46±0,22**
Выделение натрия мкмоль/мин/100 г	0,137±0,014	0,230±0,015**
Экскретируемая фракция натрия, %	0,47±0,05	0,68±0,05**
Выделение калия мкмоль/мин/100 г	0,200±0,019	0,341±0,023**
Отношение натрий/калий мочи	0,70±0,04	0,70±0,06

Прим. \*\* -  $p_m < 0,01$ .

**Таблица 3**

*Влияние пропранолола на показатели ионорегулирующей функции почек наркотизированных крыс при действии контрикала (M±m, n=10)*

Показатель	Контроль	Контрикал + пропранолол
Клиренс инулина мкл/мин/100 г	277,5±17,3	241,8±5,27
Диурез мкл/мин/100 г	2,71±0,20	4,83±0,43**
Выделение натрия мкмоль/мин/100 г	0,143±0,015	0,284±0,030**
Экскретируемая фракция натрия, %	0,37±0,05	0,71±0,10**
Выделение калия мкмоль/мин/100 г	0,210±0,024	0,410±0,044**
Отношение натрий/калий мочи	0,79±0,10	0,78±0,15

Прим. \*\* -  $pt < 0,01$ .

**Таблица 4**

*Влияние пропранолола на показатели ионорегулирующей функции почек наркотизированных крыс при действии алискирена (M±m, n = 10)*

Показатель	Контроль	Алискирен + пропранолол
Клиренс инулина мкл/мин/100 г	217,2±12,8	251,1±13,6 **
Диурез мкл/мин/100 г	1,99±0,08	4,48±0,17 **
Выделение натрия мкмоль/мин/100 г	0,112±0,013	0,271±0,036 **
Экскретируемая фракция натрия, %	0,38±0,05	0,79±0,12 **
Выделение калия мкмоль/мин/100 г	0,155±0,015	0,373±0,041 **
Отношение натрий/калий мочи	0,82±0,12	0,81±0,14

Прим. \*\*  $pt < 0,01$

**ЛИТЕРАТУРА:**

1. Комитет экспертов РМОАТ-ВНОК. Рекомендации по диагностике и лечению артериальной гипертензии // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2008. – № 6 [Приложение]. – С. 4-32.
2. Национальные рекомендации ВНОК и ОССН по диагностике и лечению ХСН (третий пересмотр) // Сердечная недостаточность. – 2009. – № 2. – С. 64-106.
3. Hus-Cithazel, A. Multiple crosstalk between angiotensin II, bradykinin and insulin signaling in the cortical thick ascending limb of rat kidney / A. Hus-

Cithazel [et al.] // *Endocrinology*. – 2010. – Vol. 151. – N. 7. – P. 3881-3184.

4. Lauridsen, T. G. Increased renal sodium absorption by inhibition of prostaglandin synthesis during fasting in healthy man. A possible role epithelial sodium channels / T. G. Lauridsen [et al.] // *BMC Nephrol*. – 2010. – Vol. 11. – P. 28.

5. Yingst, D. R. Angiotensin II directly stimulates activity and alters the phosphorylation of Na-K-ATP-ase in rat proximal tubule a rapid time course / D. R. Yingst [et al.] // *Am. J. Physiol. Renal*. – 2004. – Vol. 287. – N. 4. – P. F713-F721.

## ПЕДИАТРИЯ

УДК 616:12-008.331.1

С. Е. ЛЕБЕДЬКОВА, А. Н. РОЩУПКИН

### АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ У ДЕТЕЙ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ ГБОУ ВПО «Оренбургская государственная медицинская академия», г. Оренбург

S. E. LEBEDKOVA, A. N. ROSHCHUPKIN

### ARTERIAL HYPERTENSION IN CHILDREN WITH METABOLIC SYNDROME

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** ДЕТИ, ЗАБОЛЕВАНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ, АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ, МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ.

parameters depending on the hypertension form according to the daily monitoring of arterial pressure are presented in this article. The connection of arterial hypertension with the components of metabolic syndrome was studied.

**РЕЗЮМЕ**

В статье представлены собственные данные об артериальной гипертензии у детей и подростков с метаболическим синдромом: распространенность, параметры артериального давления в зависимости от формы гипертензии по данным суточного мониторинга артериального давления. Изучена связь артериальной гипертензии с компонентами метаболического синдрома.

Патология сердечно-сосудистой системы занимает одно из первых мест в мире среди заболеваемости и смертности лиц трудоспособного возраста [1, 2, 3].

Эпидемиологические исследования убедительно показали высокую распространенность сердечно-сосудистой патологии в детской популяции [4, 5, 6]. За последние 7 лет в 2,1 раза возросла частота патологии органов кровообращения среди детей до 14 лет [7].

**KEY WORDS:** CHILDREN, DISEASES OF CARDIOVASCULAR SYSTEM, HYPERTENSION, METABOLIC SYNDROME.

При этом до сих пор не установлена эпидемиология кардио-васкулярных заболеваний у детей и подростков с метаболическим синдромом (МС), в том числе артериальной гипертензии (АГ), а также ее связь с компонентами данного синдрома.

**SUMMARY**

Own data on arterial hypertension in children and adolescents with metabolic syndrome: incidence, blood pressure

Не установлены критерии формирования групп риска по развитию АГ для детей с метаболическим синдромом, несмотря на то, что в состав данной патологии входят нарушения углеводного и липидного обменов, повышенное артериальное давление и абдоминальный тип ожирения, которые могут привести к различным изменениям в организме [8] Н. В. (Болотова, А. П. Аверьянов, С. В. Лазебникова, Е. Г. Дронова, 2003).

Лебедькова Светлана Евгеньевна – з. д. н. РФ, д. м. н., профессор кафедры педиатрии,

тел. (3532) 57-22-64, lebedkovase@bk.ru

Рощупкин Антон Николаевич – к. м. н., асс. кафедры педиатрии, roshupkina@bk.ru, тел. (3532) 57-22-64

Все это и обуславливает необходимость комплексного изучения АГ в ее связи с компонентами метаболического синдрома с целью установления их взаимосвязи и выделения групп детей, имеющих повышенный риск развития заболеваний сердца и сосудов с целью дальнейшего наблюдения за ними и проведения профилактического лечения с целью недопущения развития осложнений во взрослом возрасте.

**ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ** – установить распространенность и структуру артериальной гипертензии у детей и подростков с различными компонентами метаболического синдрома.

#### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проведено одномоментное эпидемиологическое обследование детской популяции 10-18 лет. Выборка детей формировалась поэтапно в процессе рандомизации методом стратифицированной случайной 10% репрезентативной выборки. На первом этапе из 37 школ Оренбургской области общей численностью 30069 детей по таблице случайных чисел было отобрано 5 школ, в которых обучались 3017 школьников, что составило 10% генеральной выборки, стратификация проводилась по полу (число мальчиков соответствует числу девочек). Первоначальный осмотр детей имел целью установить наличие у детей признаков МС в соответствии с критериями IDF 2007 года, а также наличие отягощенного семейного анамнеза по МС. Дети, состоящие на учете у кардиолога по поводу органической патологии сердца и сосудов, были исключены из исследования. Проводились антропометрия с целью определения наличия абдоминального ожирения (АО), исследование углеводного (глюкоза крови натощак) и липидного обменов (уровень ХС-ЛПВП и ТАГ), а также измерение АД. Диагноз МС ставился на основании критериев, предложенных IDF в 2007 г., согласно которым диагноз у детей в возрасте от 10 до 16 лет устанавливался при наличии АО (ОТ не ниже 90 перцентиля) и не менее двух следующих признаков: уровни ТАГ - не ниже 1,7 ммоль/л, ХС-ЛПВП - менее 1,03 ммоль/л, АД – не ниже 95 перцентиля, глюкозы – не ниже 5,6 ммоль/л. У подростков старше 16 лет использовались критерии МС у взрослых: наличие АО (окружность талии для >94 см — у мальчиков, >80 см — у девочек), повышение ТАГ - более 1,7 ммоль/л, снижение ХС-ЛПВП - ниже 1,0 ммоль/л у мальчиков и 1,3 ммоль/л у девочек, повышение АД - до 130/85 мм рт. ст. и выше, тощачковой гипергликемии - более 5,6 ммоль/л или нарушенной толерантности к глюкозе.

По завершении обследования было сформировано две группы: первая – дети с МС для оценки распространенности и структуры изменений со стороны ССС (основная группа – 110 человек); вторая – 50 здоровых детей (контроль).

Дальнейшее углубленное обследование для выявления особенностей артериальной гипертензии при МС включало: выкопировку данных из карт развития, лабораторные исследования (ОАК, ОАМ, определение общего холестерина и его фракций, липопротеидов, ТАГ, глюкозы, электролитного состава), Эхо-КГ на аппарате «Vivid 7», ЭКГ. Для суточного мониторинга АД использовались аппараты «Mobil-o-Graph» (Нидерланды) и АВРМ-02 (Венгрия). Математическая оценка результатов исследования включала применение общепринятых методов вариационной статистики с вычислением критерия Стьюдента-Фишера (Г. Ф. Лакин, 1990) с использованием программы Excel. Был проведен анализ ранговой корреляции Спирмена и факторный анализ (программы Statistica и SPSS) с использованием метода главных компонентов и нормализованного варимаксного вращения матрицы факторных нагрузок. Для определения показателя информативности была использована формула Кульбака.

Результаты исследования и обсуждение. Распространенность МС в популяции согласно принятым критериям Международной федерации диабета (IDF, 2007) для постановки диагноза составила 3,53% от общей численности детей или 54,3% детей, имеющих абдоминальный тип ожирения.

В группе детей с МС распространенность АГ составила 61,82% (11,2% в контрольной), из них у мальчиков - 62,71%, у девочек - 60,78% ( $p>0,05$ ). С возрастом частота АГ увеличивается, как у мальчиков, так и у девочек, достигая максимума в пубертатном периоде в обеих группах ( $p>0,01$ ).

При проведении трехкратного измерения уровня артериального давления (табл. 1), а также его суточного мониторинга у детей и подростков с МС определена тенденция к увеличению среднего и минимального значений САД, индекса артериальной гипертензии при сравнении с показателями контрольной группы. Сравнительный анализ возрастной динамики АД при МС показал, что в возрасте 10-13 лет уровень АД выше у девочек, в остальные возрастные периоды значения САД и ДАД выше у мальчиков, что можно объяснить более ранним началом полового созревания у девочек.

**Таблица 1**

*Средние значения САД, ДАД в зависимости от пола, возраста у детей с МС и контрольной группы по данным 3-кратного измерения АД*

Возраст, лет	Показатель	Мальчики	Девочки		
		Контрольная группа	Дети с метаболическим синдромом	Контрольная группа	Дети с метаболическим синдромом
10	САД	104,2+6,3	112,7+10,5	103,1+10,2	111,7+8,1
	ДАД	60,5+7,6	65,1+5,8	60,8+6,4	66+6,4
11	САД	105,9+10,3	114,6+4,2	105+1,4	113,7+12,1
	ДАД	60,7+10,3	65,4+3,7	62,6+9,0	68,7+5,6
12	САД	107+10,2	118,8+11,5	107,6+10,0	121,7+7,1
	ДАД	63,2+9,5	68+10,0	66,5+9,1	76,7+3,4
13	САД	108+9,3	123,3+14,4	110+9,6	122,2+4,3
	ДАД	63,3+10,2	69,3+5,0	65,3+8,9	78,5+0,7
14	САД	111,6+9,8	128,3+1,5	110,2+11,5	126+3,4
	ДАД	63,6+11,0	74,6+2,0	64,3+8,9	80,3+4,0
15	САД	116,7+12,4	127,3+7,2	111,1+9,3	133+5,6
	ДАД	69,2+9,2	72,6+8,5	68,9+10,5	78,5+0,7
16	САД	120,4+10,5	144,6+9,2	110,7+12,2	144+8,1
	ДАД	69,7+10,6	93,6+10,6	63,6+8,2	85+9,2
17	САД	120,2+10,4	134,2+7,8	110,6+9,4	128+15,8
	ДАД	72,3+9,2	86+7,4	66,7+9,9	75+6,3
18	САД	120,5+10,1	145,9+8,7	115,8+10,6	135+10,7
	ДАД	73,1+9,3	87,6+7,9	69,8+7,8	75,4+8,9

При проведении суточного мониторирования артериального давления определена тенденция к увеличению среднего и максимального значений САД, индекса АГ при сравнении с показателями детей контрольной группы (табл. 2).

**Таблица 2**

*Показатели суточного мониторирования АД*

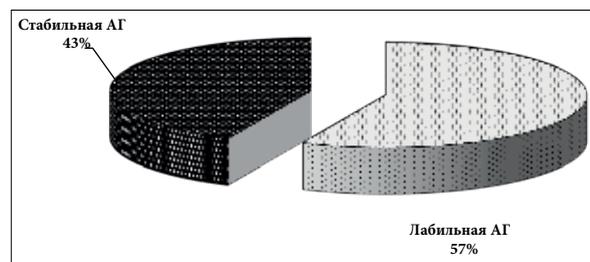
Параметры	Время	Группы детей	
		С МС	Контрольная
САД, мм рт. ст.	сутки	123,7+11,3	121,4+12,1
	день	125,7+12,7	124,1+12,9
	ночь	117,1+10,4	112,9+9,6*
ДАД, мм рт. ст.	сутки	69,4+8,5	66,9+9,1
	день	71,7+9,3	68,9+9,7
	ночь	63,8+7,7	60,0+6,4*
ИВ САД	сутки	30,6+12,4	28,1+13,6
	день	29,3+10,6	28,3+11,7
	ночь	37,1+14,9	25,8+15,3*
ИВ ДАД	сутки	12,1+4,3	10,9+5,8
	день	12,7+8,2	11,5+8,9
	ночь	10,6+3,8	9,1+4,4
СО САД	день	14,7+0,87	13,2+1,3**
СО ДАД	ночь	11,8+1,6	9,9+1,8**
СНС САД	день	7,1+1,8	12,1+2,7***
СНС ДАД	ночь	10,8+1,5	13,4+2,3***

Примечание. \* -  $p < 0,05$ ; \*\* -  $p < 0,01$ ; \*\*\* -  $p < 0,001$ .

Дети с метаболическим синдромом имели достоверно более высокие средненочные значения САД и ДАД ( $p < 0,05$ ), индекс времени гипертензии САД ночью ( $p < 0,05$ ), а также более низкие величины степени ночного снижения САД ( $p < 0,001$ ) и ДАД ( $p < 0,01$ ). Вариабельность АД также была выше у детей и подростков с МС ( $p < 0,01$ ). По остальным параметрам СМАД достоверных различий между группами не выявлено.

Суточный ритм колебаний АД у детей и подростков с МС характеризовался недостаточным ночным снижением АД – 70,3% обследованных детей с этой патологией были отнесены в группу «non-dippers» по сравнению с 43,1% в контрольной группе ( $p < 0,05$ ), в то время как число лиц с адекватным снижением АД составило всего 18,5% по сравнению с 39,2% в контрольной группе.

Проведенный анализ суточного ритма АД у детей с метаболическим синдромом, имеющих АГ, позволил определить её структуру (рис. 1).



*Рис. 1. Структура артериальной гипертензии у детей с МС.*

Как показало исследование, для детей с МС более характерно лабильное течение гипертензии (57% больных), сопровождающееся повышенной вариабельностью АД при нормальных средних значениях САД и ДАД и умеренном повышении индексов нагрузки давлением. Стабильные формы АГ характеризовались достоверно более высокими значениями АД, повышением индексов времени гипертензии САД и ДАД более 50% и ухудшением суточного профиля АД.

Установлено, что показатели суточного мониторирования АД у детей с МС значительно отличаются в зависимости от формы АГ (табл. 3).

**Таблица 3**

*Показатели СМАД у детей с МС при АГ*

Параметры	Время	Группы детей с МС	
		С лабильной АГ (n=45)	Со стабильной АГ (n=34)
САД	сутки	117,7+9,4	130,1+5,1***
	день	118,4+10,3	137,2+7,8***
	ночь	114,6+7,4	123,4+6,3***

ДАД	сутки	65,6+8,4	74,2+5,5***
	день	67,5+9,8	75,4+6,2**
	ночь	58,8+8,1	66,2+5,1**
ИВ САД	сутки	24,2+14,6	53,1+10,1***
	день	26,8+14,9	56,9+12,8***
	ночь	17,3+10,7	29,6+9,4***
ИВ ДАД	сутки	18,4+11,7	37,6+10,5***
	день	18,7+12,1	39,6+12,9***
	ночь	14,7+7,6	26,4+9,8**
СО САД	день	15,7+4,53	13,6+3,4*
	ночь	11,6+2,8	12,1+2,5
СО ДАД	день	11,7+3,6	12,1+2,8
	ночь	10,8+3,1	8,2+2,6
Пульс	день	84,9+12,1	83,3+14,6
	ночь	70,8+9,4	70,5+8,4
СНС САД		14,2+6,7	9,1+4,8**
СНС ДАД		15,8+8,1	10,6+3,7

Примечание. \* -  $p < 0,05$ ; \*\* -  $p < 0,01$ ; \*\*\* -  $p < 0,001$ .

Средние значения как САД, так и ДАД, а также показатели нагрузки давлением за все периоды были достоверно выше у детей с МС с наличием стабильной АГ ( $p < 0,001$ ).

С помощью корреляционного анализа установлена связь САД и ДАД у детей с МС с такими показателями, как рост ( $r=0,52-0,38$ ,  $p < 0,001$ ), масса ( $r=0,48-0,38$ ,  $p < 0,001$ ) и индекс массы тела ( $r=0,37-0,34$ ,  $p < 0,001$ ).

#### ВЫВОДЫ

АГ зарегистрирована у 61,82% детей с МС с преобладанием лабильной формы (57%). Дети с МС имеют достоверно более высокие среднечасовые значения САД и ДАД ( $p < 0,05$ ), индекс времени гипертензии САД ночью ( $p < 0,05$ ), вариабельность АД ( $p < 0,01$ ) а также более низкие величины степени ночного снижения САД ( $p < 0,001$ ) и ДАД ( $p < 0,01$ ). АГ, являясь одним из компонентов МС и одновременно заболеванием сердечно-сосудистой системы, имеет устойчивую положительную корреляционную связь с избыточной массой тела как у мальчиков, так и у девочек во всех возрастных группах ( $r=0,48$ ,  $p < 0,001$ ), таким образом, одним из возможных способов профилактики АГ и соответственно ее осложнений является снижение массы тела.

#### ЛИТЕРАТУРА:

1. Карпов, Р. С. Атеросклероз: патогенез, клиника, функциональная диагностика, лечение / Р. С. Карпов, В. А. Дудко // Томск, 1998. - 656 с.
2. Оганов, Р. Г. Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний – реальный путь улучшения демографической ситуации в России / Р. Г. Оганов, Г. Я. Масленникова // Кардиология. – 2007. – № 1. – С. 4–7.
3. Шестакова, М. В. Метаболический синдром – реальная угроза здоровью населения всех стран мира / М. В. Шестакова // Медицинский вестник. – 2009. – С. 9–10.
4. Оганов, Р. Г. Смертность от сердечно-сосудистых и других хронических неинфекционных заболеваний среди трудоспособного населения в России / Р. Г. Оганов, Г. Я. Масленникова // Кардиоваскул. тер. и вторичная профилак. – 2003. – С. 5–7.
5. Аронов, Д. М. Атеросклероз и коронарная болезнь сердца / Д. М. Аронов, В. П. Лупанов // М.: Триада-Х, 2009. - 248 с.
6. Лебедькова, С. Е. Метаболический синдром у детей и подростков / С. Е. Лебедькова, М. Ю. Щербакова, Т. И. Туркина, П. А. Синицын, А. Н. Рошупкин // Оренбург, 2011.
7. Щербакова, М.Ю. Метаболический синдром – взгляд педиатра / М. Ю. Щербакова, П. А. Синицын, Е. Е. Петряйкина // Лечащий врач. - 2008.- № 7.- С. 40-42.
8. Болотова, Н. В. Гормонально-метаболические нарушения и их коррекция у детей с ожирением / Н. В. Болотова, А. П. Аверьянов, С. В. Лазебникова, Е. Г. Дронова // Проблемы эндокринологии. – 2003. – Т. 49, № 4. – С. 22-26.
9. Аверьянов, А. П. Диагностика ожирения у школьников: значение определения массы жировой ткани / А. П. Аверьянов, Н. В. Болотова, Е. Г. Дронова // Педиатрия. – 2003. – № 5. – С. 66-69.
10. Леонтьева, И. В. Метаболический синдром как педиатрическая проблема / И. В. Леонтьева // Российский вестник перинатологии и педиатрии. - 2008. – Том 53.- № 3.- С. 4-16.
11. Леонтьева, И. В. Современные подходы к диагностике, профилактике и лечению артериальной гипертензии у детей / И. В. Леонтьева // Вестник аритмологии. – 2000. – № 18. – С. 24-25.

УДК 616.2 – 07 – 053.2

М. А. СКАЧКОВА<sup>1</sup>, О. В. НИКИТИНА<sup>2</sup>, А. В. МЕТЕЛЕВА<sup>1</sup>, Е. Г. КАРПОВА<sup>1</sup>, С. П. УСТИМЕНКО<sup>2</sup>

## КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ СОСТОЯНИЯ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ У АКТИВНО И ПАССИВНО КУРЯЩИХ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

<sup>1</sup> ГБОУ ВПО «Оренбургская государственная медицинская академия» МЗ и СР России

<sup>2</sup> МАУЗ «Детская городская клиническая больница» г. Оренбурга

M. A. SKACHKOVA, O. V. NIKITINA, A. V. METELYOVA, E. G. KARPOVA, S. P. USTIMENKO

## CLINICAL AND FUNCTIONAL INDICES OF CONDITION OF RESPIRATORY SYSTEM IN ACTIVE AND PASSIVE SMOKING CHILDREN AND TEENAGERS

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** КУРЕНИЕ, ПОДРОСТКИ, ДЫХАТЕЛЬНАЯ СИСТЕМА.

### РЕЗЮМЕ

Проведено клиническое обследование и оценка функционального состояния дыхательной системы у некурящих, активно и пассивно курящих детей и подростков в возрасте 12-18 лет. Установлено, что во всех возрастных группах, как у активно, так и у пассивно курящих условно здоровых пациентов по сравнению с некурящими выявлены нарушения со стороны дыхательной системы: снижение пиковой скорости выдоха, повышенное содержание CO в выдыхаемом воздухе, повышенный уровень HbCO в крови, увеличение частоты дыхания, появление кашля, одышки, приступов удушья, более частые заболевания бронхитами.

**KEY WORDS:** SMOKING, TEENAGERS, RESPIRATORY SYSTEM.

### SUMMARY

Clinical survey and assessment of a functional condition of the respiratory system in non-smoking, and active or passive smoking children and teenagers at the age of 12-18 years have been conducted. It was established that in all age groups, being active or passive smokers and being conditionally healthy in comparison with non-smokers, disorders of the respiratory system had been revealed, namely, a decrease of peak expiratory flow rate, an increased content of CO in the expired air, an increased level of HbCO in the blood, an increase of respiratory rate, appearance of cough, shortness of breath, attacks of suffocation, more frequent cases of bronchitis.

Скачкова Маргарита Александровна – д. м. н., проф., зав. кафедрой госпитальной педиатрии, тел. (3532) 56-00-98

Никитина Ольга Васильевна – врач-пульмонолог, тел. (3532) 56-02-19

Метелева Анастасия Викторовна – аспирант кафедры госпитальной педиатрии, тел. (3532) 56-00-98

Карпова Елена Георгиевна – к. м. н., доц. кафедры госпитальной педиатрии, тел. (3532) 56-00-98

Устименко Светлана Петровна – зав. Центром здоровья для детей г. Оренбурга, тел. (3532) 31-63-95

### ВВЕДЕНИЕ

Одним из негативных факторов, влияющих на здоровье человека, является табакокурение [3]. В мире и в России сложилась катастрофическая ситуация, связанная с высоким уровнем употребления табака, особое беспокойство вызывают угрожающие темпы роста распространенности табакокурения среди детей и подростков [2]. Дети особенно чувствительны к токсическому и аллергизирующему воздействию компонентов табачного дыма. Табачный дым оказывает выраженное токсическое влияние на организм человека [7, 8, 9]. Появление респираторной симптоматики свидетельствует о повреждающем действии табачного дыма на дыхательную систему [1, 2]. В работах О. А. Гуровой (2000) установлено, что даже выкуривание одной сигареты приводит к изменениям функциональной активности дыхательной системы – снижается способность легких к расширению [4]. По данным И. П. Самбуровой (2003), у подростков, активно и пассивно курящих, функционирование дыхательной системы менее экономично [6]. У активно курящих школьников еще до выкуривания очередной сигареты отмечено более высокое значение частоты дыхательных движений (ЧДД), при этом показатели ЖЕЛ снижены. Для активно курящих подростков характерно более высокое потребление O<sub>2</sub> и усиленная вентиляция легких по сравнению с пассивно курящими. Это отражает повышенную напряженность функционирования дыхательной системы у курящих [4, 5, 6].

**ЦЕЛЬ НАСТОЯЩЕГО ИССЛЕДОВАНИЯ** - изучить клинико-функциональные показатели состояния дыхательной системы у активно и пассивно курящих детей и подростков.

### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведено анкетирование с использованием анкеты ВОЗ для детей, имеющих респираторные жалобы, и клиническое обследование 1375 детей и под-

роستков в возрасте от 12 до 18 лет. Наряду с этим, проведен анализ карт амбулаторного наблюдения подростков и ф. 112 школьников. Выделены 3 группы наблюдения: 1 группа – некурящие, 2 группа – курящие активно, 3 группа – курящие пассивно.

Исследование функции внешнего дыхания осуществлялось путем проведения спирометрии (аппарат «Valenta»), трехкратного измерения пиковой скорости выдоха с помощью пикфлоуметра (фирма Clement Clark).

Уровни окиси углерода в выдыхаемом воздухе и карбоксигемоглобина определялись методом микроСОметрии (аппарат MicroCOmeter).

**РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ**

При исследовании состояния дыхательной системы у подростков установлено, что частота дыхания у активно курящих подростков достоверно выше, чем у некурящих (табл. 1).

Таблица 1

*Частота дыхания у курящих и некурящих подростков (Me, 25 и 75-й процентиля)*

Группа обследуемых	1 группа	2 группа	3 группа
Здоровые	18 [17; 18]	19 [18; 20]♦	20 [18; 20]*

- ♦ - статистическая значимость отклонений между 1 и 2 гр.;
- \* - статистическая значимость отклонений между 1 и 3 гр.;
- - статистическая значимость отклонений между 2 и 3 гр.

Всем, участвующим в обследовании, проводилось исследование функции внешнего дыхания путем пикфлоуметрии. По результатам проведенного исследования установлено, что среди детей 12–14 лет снижение пиковой скорости выдоха (ПСВ) достоверно чаще отмечается у пассивно курящих по сравнению с некурящими ( $p < 0,001$ ) (рис. 1).

У подростков 14-16 лет показатели ПСВ ниже нормы достоверно чаще отмечены у курящих пассивно по сравнению с некурящими ( $p > 0,001$ ) и у активно курящих подростков по сравнению с некурящими ( $p > 0,001$ ) (рис. 2).

Среди подростков 16–18 лет показатели ПСВ ниже нормальных значений достоверно чаще отмечены у курящих пассивно по сравнению с курящими активно и некурящими подростками ( $p > 0,001$ ) (рис. 3).

Таким образом, по результатам проведенного исследования установлено, что у пассивно курящих обследуемых чаще отмечается снижение ПСВ во всех возрастных группах.

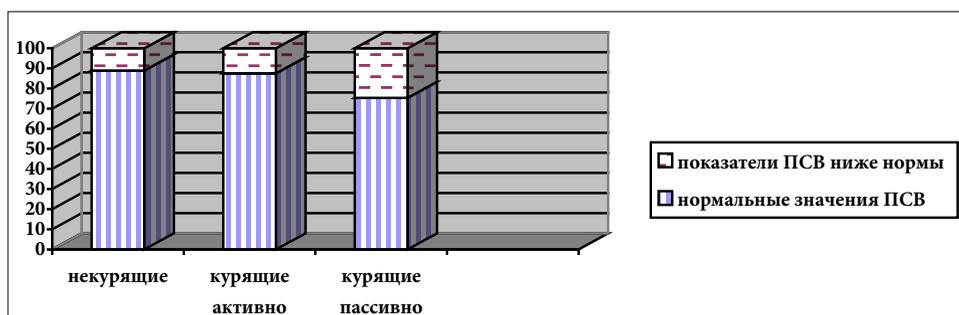
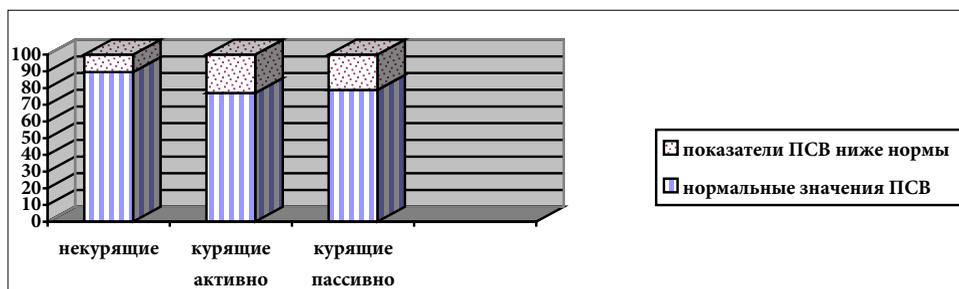
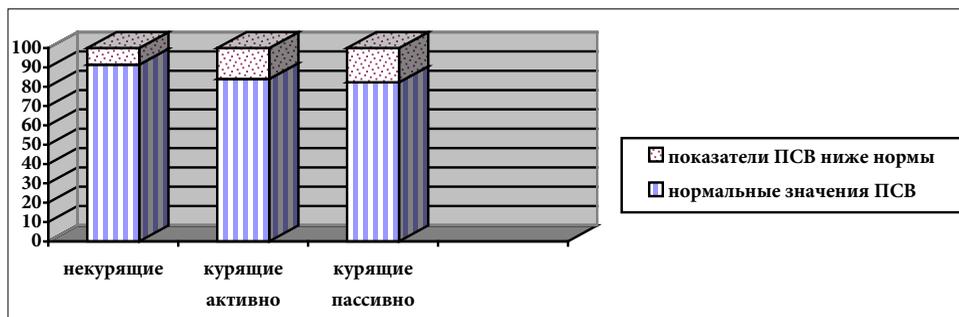
Оценивая результаты спирографии у курящих подростков, установлено, что в группах 12-14 лет и 14-16 лет показатели ФВД (ЖЕЛ, ФЖЕЛ) находились в пределах должных, в группе 16-18 лет у активно и пассивно курящих подростков отмечено умеренное отклонение ЖЕЛ (у 67%) и скорости форсированного выдоха (у 18%).

При исследовании уровня углекислого газа в выдыхаемом воздухе у активно и пассивно курящих подростков установлено, что повышенное содержание СО в выдыхаемом воздухе, так же как и повышенный уровень НbСО, имели 11,3% пассивно курящих и 89% курящих активно подростков.

Таблица. 2

*Показатели функции внешнего дыхания (% от должной) у курящих детей и подростков*

Показатели (% от должного)	12-14 лет (n=72)					14-16 лет (n=81)					16-18 лет (n=88)				
	девочки		юноши		P	девочки		юноши		P	девочки		юноши		P
	M	m	M	m		M	m	M	m		M	m			
ЖЕЛ	86,1	2,05	84,5	2,3	>0,05	87,3	2,8	83,1	3,2	>0,05	77,2	3,1	70,9	2,5	<0,05
ФЖЕЛ	86,3	2,15	88,6	2,5	>0,05	82,1	2,6	80,4	3,50	>0,05	74,9	1,8	77,3	4,4	>0,05
ОФV <sub>1</sub>	82,5	3,1	81,4	1,6	>0,05	83,2	2,4	82,6	2,2	>0,05	67,6	2,6	75,4	2,5	<0,05
ОФV <sub>1</sub> /ФЖЕЛ	93,4	2,2	92,6	3,5	>0,05	92,8	4,3	90,5	3,4	>0,05	84,1	2,6	83,5	3,6	>0,05



В результате наблюдения за состоянием здоровья респондентов в течение двух лет (по анализу анкет и карт амбулаторного больного) отмечена различная частота респираторных жалоб и заболеваний бронхолегочной системы в зависимости от фактора курения (табл. 3, 4).

Таблица 3

Частота респираторных жалоб у подростков в зависимости от фактора курения, %

Показатель	12-14 лет			14-16 лет			16-18 лет		
	1 гр.	2 гр.	3 гр.	1 гр.	2 гр.	3 гр.	1 гр.	2 гр.	3 гр.
Кашель	5,6	16	21,4#	6,59	13,11	14,67#	7,35	26,2*	13*
Одышка	3,26	12	7,29	3,84	11,47	10,09	3,9	11,03*	14,28#
Приступы удушья	4,48	8	11,45#	4,94	9,83	11,92#	3,21	10,34*	10,38#

Примечание. Статистическая достоверность ( $p < 0,01$ ).

\* - между некурящими и курящими активно;  
# - между некурящими и курящими пассивно;  
\* - между курящими активно и пассивно.

Во всех возрастных группах, как у активно, так и у пассивно курящих, условно здоровых пациентов по сравнению с некурящими выявлены нарушения со стороны дыхательной системы: снижение пиковой скорости выдоха, увеличение частоты дыхания, появление кашля, одышки, приступов удушья, более частые заболевания бронхитами. Установлена прямая значимая связь между курением и частотой заболеваний повторными бронхитами (табл. 4).

Установлено, у пассивных курильщиков в группах 12-14 лет и 14-16 лет кашель регистрируется достоверно чаще, чем у некурящих, в то время как в возрастной группе 16-18 лет кашель отмечен чаще у активно курящих подростков, причем есть и достоверное различие между активно и пассивно курящими студентами.

Таблица 4

Частота заболеваний органов дыхания у подростков в зависимости от фактора курения, %

Показатель	12-14 лет			14-16 лет			16-18 лет		
	НК	КА	КП	НК	КА	КП	НК	КА	КП
Отит	5,71	8	8,33	7,14	6,55	9,17	6,43	9,65	11,68
Тонзиллит	8,97	28*	19,79#	8,24	18,03	16,5	8,5	16,55*	18,18#
Гайморит	5,3	4,0	6,25	5,49	9,83	8,25	9,65	12,41	10,38
Бронхиальная астма	4,89	8	8,33	3,84	6,55	9,17	2,98	4,13	6,49
Бронхит	11,02	32*	15,62	9,34	31,14*	22,95#	10,57	35,8*	16,88
Пневмония	2,85	12*	4,16	2,19	4,91	5,5	1,83	4,13	3,89

Примечание. Статистическая достоверность ( $p < 0,01$ ).

\* - между некурящими и курящими активно;

# - между некурящими и курящими пассивно;

\* - между курящими активно и пассивно.

Среди подростков 16–18 лет одышка почти в 3 раза чаще регистрируется у активно и пассивно курящих по сравнению с некурящими. Наряду с этим, у пассивно курящих во всех возрастных группах симптомы удушья, чувство нехватки воздуха регистрировались достоверно чаще, чем у некурящих, у подростков 16–18 лет данные симптомы. Более высокая частота симптомов у подростков 16–18 лет, вероятно, связана с более длительным стажем курения. По данным анамнеза установлено, что бронхит достоверно чаще регистрировался у активно курящих по сравнению с некурящими, причем частота рецидивов в 2 раза чаще у курящих (4 эпизода в год), чем у некурящих (2 эпизода). Обращает внимание тот факт, что респонденты чаще указывали на наличие таких симптомов, как одышка, удушье, чем данные симптомы были зафиксированы документально, и был поставлен диагноз.

Таким образом, во всех возрастных группах, как у активно, так и у пассивно курящих, условно здоровых пациентов по сравнению с некурящими выявлены нарушения со стороны дыхательной системы: снижение пиковой скорости выдоха, увеличение частоты дыхания, появление кашля, одышки, приступов удушья, более частые заболевания бронхитами. Установлена прямая значимая связь между курением и частотой заболеваний повторными бронхитами.

#### ЛИТЕРАТУРА:

1. Александров, А. А. Эпидемиология и профилактика курения среди подростков / А. А. Александров // Образование в области здоровья и укрепление здоровья среди детей, подростков и молодежи в России. – М. – 1999. – С. 190-195.
2. Баранов, А. А. Табакокурение детей и подростков: гигиенические и медико-социальные про-

блемы и пути решения / А. А. Баранов, В. Р. Кучма, И. В. Звездина. – М.: Литера, 2007. – 216 с.

3. ВОЗ. Доклад о глобальной табачной эпидемии 2009 года. Создание среды, свободной от табачного дыма. – Женева, 2009. – 75 с.

4. Гурова, О. А. Совершенствование функции внешнего дыхания у курящих детей и подростков / О. А. Гурова, Т. М. Соболева // Вестник Российского университета дружбы народов. - Сер. мед. – 2000. – № 2. - С. 122-125.

5. Левашова, И. А. Состояние здоровья школьников и распространенность среди них курения / И. А. Левашова, А. Н. Чайка, А. А. Адельшина // Материалы научно-практической конференции «Актуальные вопросы обеспечения санитарно-эпидемиологического благополучия и охраны здоровья центрального региона России». – Смоленск, 2002. – С. 147-149.

6. Самбунова, И. П. Особенности развития системы дыхания у курящих школьников / И. П. Самбунова // Физиология человека. – 2003. – № 1. – С. 420.

7. Чучалин, А. Г. Табакокурение / А. Г. Чучалин // В кн. Респираторная медицина / под ред. А. Г. Чучалина. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – Т. 1 – 2. – С. 771-782.

8. Yang, S. R. Sirtuin regulates cigarette smoke-induced pro-inflammatory mediator release via RelA/p65 NF-kappaB in macrophages in vitro and in rat lungs in vivo: implications for chronic inflammation and aging / S. R. Yang, J. Wright, M. Bauter // J. Physiol. - 2007. - Vol.292. - P. 567-576.

9. Yao, H. Distribution of p21 attenuates lung inflammation induced by cigarette smoke, LPS and fMLP in mice / H. Yao, S. R. Yang, I. Edrington // Respir. Cell Mol. Biol. - 2008. - Vol. 39. - P. 7-18.

## ХИРУРГИЯ

УДК 616.37-002-036.11-08-039.73:615.245

Д. Б. ДЕМИН, М. С. ФУНЫГИН, А. А. ЧЕГОДАЕВА

### О ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОМ ПОДХОДЕ К ЛЕЧЕНИЮ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

ГБОУ ВПО «Оренбургская государственная медицинская академия», г. Оренбург

D. B. DYOMIN, M. S. FUNYGIN, A. A. SHEGODAIEVA

### ON PATHOGENIC APPROACH TO THE TREATMENT OF ACUTE PANCREATITIS

#### РЕЗЮМЕ

*Изучены результаты лечения 35 больных с острым панкреатитом алкогольной этиологии. Показано, что применение в комплексном лечении тиоктовой кислоты в дозе 600 мг в сутки в совокупности с малоинвазивными хирургическими вмешательствами позволяет локализовать процесс и провести его по асептическому пути.*

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** ОСТРЫЙ ПАНКРЕАТИТ, ТИОКТОВАЯ КИСЛОТА, ЭНДОХИРУРГИЯ, ПУНКЦИОННАЯ ХИРУРГИЯ.

#### SUMMARY

*Results of 35 patients' treatment with the confirmed acute pancreatitis of alcoholic etiology have been studied. It is shown that application of treatment by the thioctic acid in a dose of 600 mg in conjunction with minimally invasive surgery allow to localize the process and to treat it in an aseptic way.*

**KEY WORDS:** ACUTE PANCREATITIS, THIOCTIC ACID, ENDOSURGERY, PUNCTURE SURGERY.

#### ВВЕДЕНИЕ

Острый панкреатит (ОП) является одной из сложных проблем ургентной абдоминальной хирургии со стабильно сохраняющейся высокой летальностью [1, 4, 7]. Доля деструктивного панкреатита, по данным разных авторов, составляет от 20 до 60% [2, 4, 5, 6]. Если летальность при стерильном панкреонекрозе колеблется от 10 до 20% [2, 5, 6, 8], то при инфицировании она достигает 50-85% [3, 4, 5].

Этиологическая роль алкоголя в возникновении ОП достигает 80% [3] и является ведущей у пациентов мужского пола трудоспособного возраста.

По мнению ряда авторов [9], острый панкреатит начинается с повреждения определенной критической массы панкреатоцитов. Внутриорганная активация протео- и липолитических ферментов приводит к каскадному высвобождению кининов и цитокинов, приводящих к резкому повышению сосудистой проницаемости с потерей воды, белка и электролитов, что ведет к гиповолемии и увеличению вязкости крови. Вследствие этого развиваются отек стромы железы, сдавление сосудов, вторичная ишемия и некроз паренхимы, протекающие в условиях так называемого «окислительного стресса» (сочетание синдромов гипоксии и гиперпероксидации).

На фоне нарастающей гипоксии в результате нарушений кровообращения в поджелудочной железе на уровне микроциркуляторного звена внутриклеточная активация ферментов приводит к ацинарному некрозу и некрозу жировых клеток. В результате возникают две тесно взаимосвязанные, «каскадно» протекающие патобиохимические и морфофункциональные реакции, вследствие чего развивается комплекс тяжелых изменений как в самой железе, так и во внутренних органах [3].

Известно, что панкреонекроз формируется в первые 24-36 часов от начала заболевания, а ишемическая деструкция тканей в очаге поражения является ведущим фактором в развитии панкреатического некроза [3]. Начальным этапом развития окислительного стресса является массивная генерация высокоактивных свободнорадикальных форм кислорода. Избыточная активация реакций свободнорадикального окисления представляет типовой патологический процесс, встречающийся при самых различных заболеваниях, в том числе ОП, и приводящий к накоплению в тканях токсических продуктов (липоперекиси, радикалы жирных кислот, кетоны, альдегиды, кетокислоты), вызывающих окислительную модификацию структурных белков, ферментов, биологически активных веществ и повреждающих клеточные мембраны, что и является причиной панкреатического некроза.

Согласно современным представлениям, лечение ОП преследует две стратегические цели: локализация процесса (остановка развития деструкции)

Демин Дмитрий Борисович – д. м. н, доц., зав. кафедрой факультетской хирургии, demindb@yandex.ru, тел. 89128491043

Фуныгин Максим Сергеевич – аспирант кафедры факультетской хирургии, fun-maksim@yandex.ru, тел. 89058844860

Чегодаева Алена Алексеевна – аспирант кафедры факультетской хирургии, alena-med@mail.ru, тел. 89128459908

и проведение заболевания по асептическому пути. Своевременное (в течение первых суток с момента заболевания) и адекватное многокомпонентное лечение позволяет в ряде случаев прервать прогрессирование процесса и добиться феномена обрыва [3], в противном случае ОП становится проблемой, в большом проценте случаев требующей хирургической санации.

В этой ситуации важнейшую роль играет адекватная многокомпонентная интенсивная терапия и применение вмешательств, минимизирующих объем операционной травмы и, что особенно важно, вероятность экзогенного инфицирования панкреатического некроза, что диктует необходимость применения современных хирургических подходов, включающих в себя эндохирургические вмешательства и навигационную хирургию под ультразвуковым контролем.

Известно, что от объема некроза зависит вероятность его инфицирования. Соответственно, мероприятия, направленные на профилактику превращения очагов ишемии в некроз на ранних сроках течения ОП, должны являться одним из краеугольных камней лечебной тактики. Это обуславливает, наряду с общепринятыми схемами лечения, необходимость применения препаратов, обладающих антиоксидантными свойствами.

В данном ракурсе представляет интерес тиоктовая кислота (ТК), имеющая широкий спектр биологического действия. ТК является мощным антиоксидантом. Кроме того, она осуществляет рецикл других антиоксидантных факторов (токоферол, глутатион), облегчает превращение молочной кислоты в пировиноградную с последующим декарбоксилированием последней и купированием лактатацидоза. Известно широкое применение препаратов ТК в гепатологии, токсикологии, лечении диабетической полинейропатии, однако в лечении ОП вышеназванное вещество не использовалось.

#### *ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ*

Проанализировать эффективность применения тиоктовой кислоты в совокупности с малоинвазивными вмешательствами в комплексном лечении острого панкреатита алкогольной этиологии.

#### *МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ*

Изучены результаты лечения 35 больных с подтвержденным ОП алкогольной этиологии, находившихся на лечении в клинике кафедры факультетской хирургии ОрГМА на базе МУЗ МГКБ им. Н. И. Пирогова г. Оренбурга в 2011-2012 годах, которые были разделены на 2 группы, сопостави-

мые по основным показателям. Пациенты I группы (20 человек) получали стандартную терапию (инфузии, блокаторы панкреатической секреции, спазмолитики, антибиотики). Пациентам II группы (15 человек) дополнительно вводилась внутривенно капельно тиоктовая кислота ежедневно в дозе 600 мг в сутки. Принципиальным критерием включения пациентов в исследование был досуточный срок заболевания на момент госпитализации (до формирования панкреонекроза). Критерием эффективности лечения считали прекращение прогрессирования процесса и проведение его по асептическому пути. Диагностический протокол включал в себя ультразвуковую томографию, компьютерную томографию, стандартные лабораторные исследования и по показаниям лапароскопию (диагностический этап).

#### *РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ*

При поступлении в I группе тяжесть ОП по шкале Glasgow-Imrie (1984) составила 2,8, из них у 8 больных (40%) – тяжелый ОП. Во II группе тяжесть ОП - 2,9, из них у 7 больных (46,6%) - тяжелый ОП. Следует отметить идентичность у обеих групп исходной тяжести ОП.

При поступлении все больные получали стандартную многокомпонентную терапию, включавшую массивную инфузионную терапию, блокаторы панкреатической секреции, спазмолитики, антибактериальную профилактику. Тяжесть панкреатита определяли по шкале Glasgow-Imrie (1984).

Лапароскопия с ревизией, дренированием салниковой сумки и брюшной полости выполнялась при наличии разлитой перитонеальной симптоматики, как правило, в срок до трех суток от начала заболевания. Пункционно-дренирующие вмешательства под контролем УЗИ при парапанкреатических жидкостных скоплениях, в том числе инфицированных, производились при отсутствии положительной динамики от консервативных мероприятий. Использовали инструментарий и дренажи производства ООО «МИТ». Вмешательства проводили в условиях операционной под местной анестезией с применением нейролептанальгезии. Пункцию выполняли устройством УДПО-2 в точке «акустического окна», ближайшей к полостному образованию, с последующим низведением в полость жидкостного скопления полиэтиленового дренажа диаметром 9-12 Ch. После вмешательства проводилось ежедневное промывание дренированных полостей растворами антисептиков. Дренажи удаляли после исчезновения отделяемого из них и ликвидации жидкостных компонентов при контрольном ультразвуковом исследовании.

Показанием к лапаротомии с оментобурсо- и ретроперитонеостомией являлась неэффективность малоинвазивных методов лечения, проявлявшаяся прогрессирующим деструктивным процессом и (или) инфицированием панкреатического некроза с признаками массивного поражения. После проведения открытого вмешательства проводили санационные ревизии сальниковой сумки и брюшинного пространства.

После выполненных вмешательств все больные получали многокомпонентное лечение согласно современным принципам интенсивной терапии острого панкреатита и его осложнений, включая применение проточного лаважа сальниковой сумки.

В I группе панкреонекроз развился у 13 человек (65%), из них у 11 (55%) больных прогрессирование процесса явилось показанием к хирургическим вмешательствам. В качестве стартового метода 6 пациентам выполнены эндовидеохирургические вмешательства в объеме санации, дренирования сальниковой сумки и брюшной полости, 3 больным – пункционные дренирования парапанкреатических жидкостных скоплений под контролем УЗИ, 2 больным изначально выполнена лапаротомия по поводу инфицированного панкреонекроза. В последующем у 4 пациентов, перенесших малоинвазивные вмешательства, произошло инфицирование некроза: в 3 случаях выполнена лапаротомия, в одном случае – вскрытие и дренирование парапанкреатических абсцессов из минидоступа. Таким образом, в данной группе инфицированный панкреонекроз развился у 6 пациентов (30%).

Во II группе развитие деструктивного панкреатита выявлено у 6 пациентов (40%), во всех случаях выполнены эндовидеохирургические вмешательства, явившиеся окончательным методом хирургического лечения. Инфекционных осложнений не было.

Обращает на себя внимание, что в одном случае при применении в комплексном лечении тиоктовой кислоты удалось добиться выздоровления у следующего пациента. Больной О., 45 лет, поступил с клиникой тяжелого острого панкреатита (индекс Glasgow-Imrie – 3). В процессе лечения у пациента сформировался значительных размеров парапанкреатический инфильтрат, заболевание протекало с выраженными проявлениями синдрома системной воспалительной реакции (ССВР). При компьютерной томографии кроме поражения панкреатической ткани выявлено значительное скопление жидкости в парапанкреатической клетчатке и брюшинно по правому флангу до малого таза (Balthazar E). Комплексное консервативное лечение с положительной динамикой, инфильтрат раз-

решился, ССВР-синдром купировался, при КТ- и УЗИ-исследованиях в динамике отмечена резорбция жидкостных скоплений в брюшинной клетчатке. В данном случае удалось добиться полного выздоровления только консервативными мероприятиями при тяжелом деструктивном панкреатите.

В I группе летальный исход у 2 (10%) пациентов с развившимся инфицированным панкреонекрозом и выполненными в связи с этим открытыми вмешательствами. Причина смерти – панкреатогенный сепсис. Во II группе погиб один пациент (6,6%) – полиорганная недостаточность на фоне прогрессирования стерильного панкреонекроза.

Согласно современным представлениям, интегральным моментом, определяющим прогрессирующее развитие структурно-функциональных нарушений в поджелудочной железе и в организме в целом при ОП, являются функциональные и структурные изменения клеточных мембран [10], сопровождающиеся повышением содержания продуктов свободного радикального окисления, параллельно нарастанию тяжести состояния больного. В связи с этим первый опыт применения тиоктовой кислоты, являющейся мощным антиоксидантом, в комплексной терапии ОП алкогольной этиологии свидетельствует о патогенетической обоснованности данного лечебного мероприятия.

Лапароскопические и УЗИ-контролируемые вмешательства являются эффективными методами лечения, позволяющими в большинстве случаев выполнить при панкреонекрозе необходимый комплекс инвазивных лечебных мероприятий с минимальным риском экзогенного инфицирования.

#### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Комплексный патогенетический подход, включающий применение тиоктовой кислоты в интенсивной терапии острого панкреатита алкогольной этиологии в совокупности с малоинвазивными хирургическими технологиями позволяет улучшить результаты лечения данного заболевания путем прерывания прогрессирования деструктивного процесса и проведения его по асептическому пути.

#### ЛИТЕРАТУРА:

1. Ачкасов, Е. Е. *Острый панкреатит* / Е. Е. Ачкасов, А. В. Пугаев. - М.: Профиль. - 2007. - 336 с.
2. Бойко, В. В. *Острый панкреатит: Патопфизиология и лечение* / В. В. Бойко, И. А. Криворучко, Р. С. Шевченко и др. - Харьков: Торнадо, 2008. - 288 с.
3. Вашетко, Р. В. *Острый панкреатит и травмы поджелудочной железы: руководство для*

врачей / Р. В. Вашетко, А. Д. Толстой, А. А. Курыгин и др. - СПб.: Питер, 2000. - 320 с.

4. Иоскевич, Н. Н. Практическое руководство по клинической хирургии: Болезни пищеварительного тракта, брюшной стенки и брюшины / под ред. П. В. Гарелика. - Минск: Выш. шк., 2001. - 685 с.

5. Лобанов, С. Л. Современные подходы к лечению острого панкреатита / С. Л. Лобанов, А. В. Степанов, Л. С. Лобанов. - Чита: ИИЦ ЧГМА, 2008. - 160 с.

6. Савельев, В. С. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости / В. С. Савельев. - М.: Триада-Х, 2004. - 640 с.

7. Толстой, А. Д. Паранепанкреатит. Этиология, патогенез, диагностика, лечение / А. Д. Толстой,

В. П. Панов, В. Б. Красногоров и др. - СПб.: Ясный Свет, 2003. - 256 с.

8. Филимонов, М. И. Острый панкреатит: пособие для врачей / М. И. Филимонов, Б. Р. Гельфанд, С. З. Бурневич и др.; под редакцией В.С. Савельева. - М.: Издательство НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2000. - 60 с.

9. Филин, В. И. Неотложная панкреатология / В. И. Филин, А. Л. Костюченко. - СПб.: Питер, 1994. - 416 с.

10. Nonaka, A., Mahabe T., Kyogoku T. et al. The role of free radical in the development of acute mild and severe pancreatitis in mice // Nippon Shokakibyō Gakkai Zasshi. - 1990. - V. 87 (5). - P. 1212-1216.

УДК 616.37 - 002 - 036.11 - 08 - 039.73

В. С. ТАРАСЕНКО<sup>1</sup>, Д. Б. ДЕМИН<sup>1</sup>, Д. В. ВОЛКОВ<sup>1</sup>, А. В. ШЕФЕР<sup>3</sup>, С. А. КОРНИЛОВ<sup>1</sup>, Ф. В. БАСОВ<sup>1</sup>, Н. А. ЩЕТИНИН<sup>2</sup>  
**СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ В ЛЕЧЕНИИ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА**

<sup>1</sup> ГБОУ ВПО «Оренбургская государственная медицинская академия», г. Оренбург

<sup>2</sup> МБУЗ «Городская клиническая больница СМП № 1», г. Оренбурга

<sup>3</sup> Московская медицинская академия им. И. М. Сеченова, г. Москва

V. S. TARASENKO, D. B. DYOMIN, D. V. VOLKOV, A. V. SHEFFER, C. A. KORNILOV, F. V. BASOV, N. A. SCHETININ  
**MODERN APPROACHES TO THE TREATMENT OF ACUTE PANCREATITIS**

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** ОСТРЫЙ ПАНКРЕАТИТ, ПРОБИОТИКИ, ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ.

#### РЕЗЮМЕ

Представлен анализ лечения 525 больных острым панкреатитом. Из 100 больных, пролеченных консервативно, 50 в базисную терапию включали пробиотик «Споробактерин», у 425 выполнены эндоскопические и открытые оперативные вмеша-

тельства. Цель работы – улучшить результаты лечения больных острым панкреатитом. Включение пробиотика позволило предупредить развитие деструктивных форм заболевания, которые наблюдались у 8% больных в сравнении с группой пациентов, не получавших его, – у 14%. Стартовым методом лечения острого деструктивного панкреатита должен быть выбран видеолaparоскопический. При прогрессировании деструкции в поджелудочной железе, развития осложнений – открытый метод лечения (laparотомия с дренированием ретро-, паранепанкреатического пространств).

**KEY WORDS:** ACUTE PANCREATITIS, PROBIOTICS, SURGICAL TREATMENT.

#### SUMMARY

The analysis of treatment of 525 patients with acute peritonitis has been conducted. Of 100 patients treated conservatively, probiotic «Sporobacterin» was administered into basic therapy for 50 patients; endoscopy and open operative interventions were performed in 425 patients. The aim of the study was to improve the results in patients with acute pancreatitis. Administration of this

Тарасенко Валерий Семенович – д. м. н., проф., зав. кафедрой госпитальной хирургии, урологии, тел. (3532) 35-88-90, k\_gpsury@orgma.ru

Демин Дмитрий Борисович – д. м. н., зав. кафедрой факультетской хирургии; 89128491043, demindb@yandex.ru;

Волков Дмитрий Владимирович – канд. мед. наук, доцент кафедры госпитальной хирургии, урологии; тел. 89225424642, d.v.volkov@list.ru

Шефер Александр Валерьевич – к. м. н., ведущий научный сотрудник отдела хирургии печени НИЦ; тел. 89067557155, shefera@list.ru

Корнилов Сергей Александрович – к. м. н., ассистент кафедры госпитальной хирургии, урологии; тел. 89128444844, pride56@mail.ru

Басов Федор Валерьевич – к. м. н., ас. кафедры госпитальной хирургии, урологии; тел. 89128421627, basoffv@mail.ru

Щетинин Николай Александрович – к. м. н., заведующий операционным блоком; 89228860021, Shna@mail.ru

*probiotic allowed to prevent the development of destructive forms of a disease which were observed in 8% of patients in comparison with 14% of patients not receiving it. Video- laparoscopy must be chosen as a starting method for the treatment of acute destructive pancreatitis. In progressive destruction of the pancreas, development of complications is an open method of treatment (laparotomy with a drain of retro-, parapancreatic spaces).*

#### ВВЕДЕНИЕ

Острый панкреатит (ОП) в настоящее время прочно удерживает третье место в структуре острой хирургической патологии органов брюшной полости с летальностью при деструктивных формах до 80% [2, 7]. С учетом многогранности патогенетических звеньев в развитии деструкции поджелудочной железы возникает необходимость в проведении комплексной терапии и прогнозирования течения острого деструктивного панкреатита (ОДП) [6, 1]. Существенные отличия в результатах лечения панкреонекроза в различных лечебных учреждениях свидетельствуют о большом расхождении в понимании тактики и стратегии при этом непредсказуемом заболевании [4, 3, 5]. Одними из ведущих звеньев патогенеза ОП являются нарушение микроценоза кишечника, способствующего развитию инфицирования ткани поджелудочной железы, а также органной микроциркуляции, ишемии с переходом гликолиза на анаэробный путь с избыточным образованием молочной кислоты (лактата).

**ЦЕЛЬ И ЗАДАЧИ ИССЛЕДОВАНИЯ:** разработать прогностические критерии течения острого панкреатита, развития гнойно-септических осложнений и оптимизировать лечение на разных этапах течения заболевания.

#### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследовании представлены данные лечения 525 больных ОП (100 пролеченных только консервативно, 425 подвергнутых эндоскопическим и оперативным методам).

Для проведения профилактики инфицирования ткани поджелудочной железы при остром панкреатите, включающего коррекцию микроценоза кишечника, как потенциального источника инфекции, нами были обследованы 100 больных острым панкреатитом, разделенных на 2 рандомизированные группы по 50 человек. Первая группа больных (50) получала базисное комплексное лечение. Вторая (50) - дополнительно получала пробиотик «Споробактерин» перорально по 1 дозе 3 раза в сутки в течение 2-3-х недель.

В I группе у 14% больных проведенное консервативное лечение не увенчалось успехом, наблюдалось прогрессирование воспалительного процесса с формированием деструктивного панкреатита, а во II группе формирование деструктивного панкреатита отмечено у 8%. К открытым методам лечения во II группе пришлось прибегнуть у 3 (6%), а в I - у 5 (10%) человек.

По результатам лечения 100 больных, получавших консервативную терапию, были разделены на 3 подгруппы:

а - консервативная терапия дала положительный результат;

б - консервативная терапия дала положительный результат в сочетании с лапароскопическим дренированием брюшной полости;

в - отсутствие результата от консервативной терапии, лапароскопического дренирования брюшной полости, что привело к необходимости последующего оперативного лечения.

В Ia группу вошло 34 больных (68%), в Ib - 11 (22%), в Iv - 5 (10%). Во IIa группу вошел 41 больной (82%), во IIб - 6 (12%), во IIв - 3 (6%).

Всем больным обеих групп, где консервативная терапия дала положительный результат (Ia и IIa группы), был выставлен заключительный диагноз отечного панкреатита, abortивное течение. В Ib группе у 2 (18,2%) пациентов, а во IIб у 1 (16,6%) при лапароскопическом исследовании выявлен ОДП. У больных обеих групп, которым проводилось оперативное лечение (Iв и IIв группы), у всех обнаружен ОДП. Средний койко-день во второй группе был на 8,8 суток меньше, чем в первой.

Следовательно, включение в базисную терапию острого панкреатита пробиотика «Споробактерин» позволяет снизить вероятность инфицирования воспалительного процесса в поджелудочной железе и уменьшить частоту выполнения оперативного вмешательства.

В последние годы все большее применение нашли эндохирургические вмешательства, выполненные в ранние сроки госпитализации (3 суток). У 80 больных, подвергнутых данному оперативному вмешательству, проведено изучение содержания уровня лактата в сыворотке крови с различными формами ОП. Отечный панкреатит выявлен у 20 пациентов (I группа), очаговый панкреонекроз - у 27 человек (II группа), субтотальный и тотальный - у 25 (III группа). 8 пациентов погибли в течение суток с момента госпитализации на фоне фульминантного течения заболевания (IV группа), диагноз верифицирован во время секции.

Опыт лечения больных с ОДП свидетельствует о широком диапазоне оперативных вмешательств, выполненных у 345 больных и отличается полярностью. В экстренном порядке (через 2-4 часа) с момента поступления оперированы 35 (10,1%) из 345 больных с клиникой перитонита. Оперативное вмешательство проводилось в связи с выставленным при поступлении диагнозом прободной язвы, деструктивного холецистита, мезентериального тромбоза. Летальность в этой группе больных была наиболее высокой и составила 60,6% (умерло 20 больных).

#### РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В первые сутки с момента поступления из 345 больных оперировано 104 (30,1%), спустя 24 часа – 206 (59,7%), а из этой группы больных спустя 3-5 суток и более – 110 (53,4%) больных.

Во время операции выявлен тотальный и субтотальный смешанный (жировой + геморрагический) панкреонекроз у 221 (64,05%) больного, очаговый (жировой) – у 83 (24,05%), гнойно-некротический (абсцесс) – у 41 (11,9%) больного.

Объем хирургического вмешательства состоял в выполнении оментобурсопанкреатостомы, мобилизации 12-п. кишки по Кохеру, абдоминализации поджелудочной железы, некрэктомии, установление силиконовой дренажно-промывной системы в сальниковой сумке, вскрытие и дренирование забрюшинной, пара- и ретропанкреатической клетчаток, наложение холецисто-, холедохостомы.

Нами предложен способ прогнозирования исхода ОДП путем определения в ткани поджелудочной железы во время оперативного вмешательства малонового диальдегида (МДА) одного из конечных продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ), и при его величине до  $4,77 \pm 0,27$  нмоль/мг – прогноз благоприятный, а при показателях  $7,053 \pm 0,72$  нмоль/мг и выше – неблагоприятный (патент РФ № 2153676).

У 158 больных с ОДП проведены санационные ревизии ПЖ, сальниковой сумки от 2 до 8 раз, в среднем  $4,25 \pm 0,2$ . В послеоперационном периоде у 74 больных было прогнозировано развитие гнойных осложнений при исследовании лактоферрина и интерлейкина – 8 (ИЛ-8) и МДА. При показателях лактоферрина свыше  $2296,5 \pm 280,1$  нг/мл, ИЛ-8 свыше  $147,0 \pm 20,9$  пг/мл, МДА выше  $4,64 \pm 0,21$  нмоль/мл в сыворотке крови (патенты РФ № 2187117; № 2199121), совместно с клинической картиной течения заболевания диагностировалось развитие гнойных осложнений, что требовало выполнения этапных некр-, секвестрэктомий и активно воздей-

ствовать на резидуальные и рекуррентные очаги деструкции ткани ПЖ, сальниковой сумки, которые при панкреонекрозе разделены существенными временными промежутками.

У 254 выживших больных в послеоперационном периоде в среднем количество осложнений на одного составило 0,95. Вместе с тем при включении у 48 больных в комплексную терапию пробиотика «Споробактерин жидкий», как альтернатива антибактериальной терапии, позволило снизить частоту послеоперационных местных с 56,4% до 43,7%, а общих гнойно-воспалительных осложнений – с 39,2% до 31,4%, тем самым сократить пребывание в стационаре на 25% (патенты РФ № 2151607; № 2202356).

У пациентов, подвергнутых лапароскопической визуализации, как стартового метода лечения острого деструктивного панкреатита, в I группе (20 больных) уровень лактата составил  $1,96 \pm 0,19$  ммоль/л – в 1,32 раза выше нормы ( $p < 0,05$ ). Тяжесть ОП по шкале Glasgow составила 1,6 (нетяжелый ОП), индекс SAPS II – 19,4 (вероятность летального исхода – 3,5%).

Во II группе (27 больных) лактат превышает норму в 2,14 раза и составил –  $3,17 \pm 0,25$  ммоль/л ( $p < 0,01$ ), а показателя I группы в 1,62 раза. Индекс Glasgow – 2,9 (нетяжелый ОП), индекс SAPS II – 33,6 (вероятность летального исхода – 15%).

В III группе (25 больных) содержание лактата составило  $4,59 \pm 0,46$  ммоль/л, что выше нормы в 3,1 раза ( $p < 0,01$ ), а уровня I группы – в 2,34 раза ( $p < 0,01$ ), II группы – в 1,45 раза ( $p < 0,01$ ). Индекс Glasgow – 3,4 (тяжелый ОП), индекс SAPS II – 39,6 (вероятность летального исхода – 25%).

У пациентов IV группы (8 человек), погибших от фульминантной формы острого деструктивного панкреатита, уровень лактата максимальный –  $19,32 \pm 1,21$  ммоль/л, превышение нормы в 13,1 раза ( $p < 0,01$ ), показателей предыдущих групп в 4-10 раз ( $p < 0,01$ ). Индекс Glasgow – 5,3 (тяжелый ОП), индекс SAPS II – 92,3 (вероятность летального исхода – 97%).

Результаты проведенного лечения и исходы заболевания свидетельствуют о том, что в I гр. прогрессирования некроза, осложнений и летальных исходов не было. Во II группе летальных исходов не было, у 5 больных (18,5%) развились постнекротические кисты ПЖ, дренированные впоследствии под контролем УЗИ.

В III группе у 4 больных (16%) образовались постнекротические кисты ПЖ, дренированные под контролем УЗИ. Инфицирование некроза развилось у 10 пациентов (40%), из них у 8 (32%) выпол-

нена лапаротомия, а у 2 (8%) - пункционные дренирования. Летальный исход наблюдался у 4 (16%) пациентов после выполненной лапаротомии (исходно у всех тотальный панкреонекроз, лактат –  $4,92 \pm 0,25$  ммоль/л, Glasgow - 4,7; SAPS II - 57,6 с прогнозируемой летальностью 62%).

#### ВЫВОДЫ

1. Применение споробактерина в комплексном консервативном лечении острого панкреатита позволяет устранить или перевести в легкие формы дисбиотические нарушения в кишечнике, уменьшить переход заболевания в деструктивные формы, снизить количество оперативных методов лечения, сократить среднюю продолжительность пребывания в стационаре.

2. В качестве стартового метода лечения острого деструктивного панкреатита должна быть выбрана методика видеолапароскопического дренирования брюшной полости и по-возможности сальниковой сумки с минимальным риском экзогенного инфицирования.

3. При остром деструктивном панкреатите установлено достоверное прогрессирующее повышение уровня молочной кислоты в сыворотке крови от отечного панкреатита до тотального панкреонекроза с фульминантным течением, что является неблагоприятным прогностическим критерием.

#### ЛИТЕРАТУРА:

1. Демин, Д. Б. Патогенетическое обоснование комплексного лечения острого панкреатита. - Автореф. дис. ... докт. мед. наук / Д. Б. Демин. - Оренбург, 2010. - 50 с.
2. Савельев, В. С. Деструктивный панкреатит. Стандарты диагностики и лечения / В. С. Савельев, В. И. Филимонов, Б. Р. Гельфанд, С. З. Бурневич // *Анналы хирургической гепатологии*. - 2001. - Т. 6. - № 2. - С. 115-122.
3. Иванов, П. А. Выбор рациональной тактики лечения острого панкреатита / П. А. Иванов, А. В. Гришин, А. Н. Щербюк // *Хирургия*. - 1998. - № 9. - С. 50-53.
4. Кубышкин, В. А. Лечебная тактика при панкреонекрозе / В. А. Кубышкин // *Анналы хирургической гепатологии*. - 1996. - Т. 1. - С. 148.
5. Савельев, В. С. Панкреонекроз: Состояние и перспектива / В. С. Савельев, В. А. Кубышкин // *Хирургия*. - 1993. - № 6. - С. 22-28.
6. Тарасенко, В. С. Острый деструктивный панкреатит: Некоторые аспекты патогенеза и лечения. - Автореф. дис. ... док. мед. наук / В. С. Тарасенко. - Оренбург, 2000. - 48 с.
7. Banks, P. A. CT-guided aspiration of superected pancreatic infection: bacteriology and clinical outcome / P. A. Banks, S. G. Gezzov., K. E. Langevin et al. // *Int. J. Pancreatol.* - 1995. - V. 18 (3). - P. 265-270.

## ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ АВТОРОВ

Статья представляется в виде рукописи на бумаге и на электронном носителе, текст отпечатан через один интервал, шрифт - 10 кегль, на одной стороне листа белой писчей бумаги формата А4 с полями 2,5 см без помарок и вставок.

Абзацные отступы должны быть одинаковыми по всему тексту — 1,25 см. Кавычки («»), скобки ([ ], ( )), тире — большое (—) в тексте; малое (-) в цифровом сочетании (1-5, 1996-1998 и т.д.), в соответствии с этим маркеры и другие знаки должны быть сохранены аналогичными на протяжении всего предоставляемого материала. Нумерация страниц обязательна, ее следует начинать со с. 2.

Обязательно указываются УДК. Инициалы и фамилия(и) автора(ов), название, резюме, ключевые слова на русском и английском языках. Рукопись подписывается всеми авторами и должна соответствовать представляемым файлам.

Авторам необходимо предоставить полную информацию о себе: расшифровка Ф.И.О., научное звание, место работы, должность, контактные телефоны и e-mail.

В рукописи необходимо сделать ссылки на таблицы, рисунки и литературные источники, приведенные в материалах. Список использованной литературы оформляется в соответствии с требованиями ГОСТ Р 7.0.5-2008. Библиографическое описание любого источника осуществляется на языке его издания.

Формулы, состоящие из одного символа, набираются в программе набора (Word), а сложные формулы, состоящие из символов с несколькими регистрами, Math Type.

Если необходимо использовать в формулах русские и латинские буквы, то их следует набирать в текстовом стиле клавиатуры. В крайнем случае, формулы должны быть четко вписаны от руки пастой черного цвета.

Формулы в обязательном порядке должны быть размечены. Прописные и строчные буквы, имеющие одинаковое написание, нужно отмечать черточками простым карандашом: прописные (заглавные) снизу, строчные - сверху. Трудно различимые в рукописном обозначении буквы и знаки, специальные символы обязательно пояснять на полях. Индексы и показатели степени писать четко ниже или выше строки и отчеркивать дугами. Размерность всех величин должна соответствовать Международной системе единиц измерений (СИ).

Таблицы должны иметь нумерационные или тематические заголовки, не быть громоздкими, не дублировать текст и рисунки, а также иметь сквозную нумерацию. Таблицы следует делать в режиме таблиц (добавить таблицу). Если таблица большая, ее необходимо поместить на отдельной странице. Слово «Таблица» расположить в правом верхнем углу. Ширина таблицы не должна быть больше полосы набора текста. Ссылки на рисунки и таблицы в тексте обязательны. Если в статье один рисунок или одна таблица, они не нумеруются.

Иллюстрации должны быть пронумерованы, выполнены качественно в виде, пригодном для полиграфического воспроизведения (в формате TIFF или EPS, в цветовой модели CMYK с разрешением 300 dpi).

Рисунки, графики, схемы должны выполняться в графических редакторах, поддерживающих векторную графику (Adobe Photoshop, Adobe Illustrator). Графические иллюстрации должны также представляться в виде отдельных файлов в исходном графическом формате.

Оригиналы отсканированных изображений должны быть высокого качества. Все рисунки должны быть пронумерованы и иметь подрисуночные подписи. Шрифт поясняющих подписей на рисунках, графиках, диаграммах, схемах должен быть не меньше 6 кегля.

Подрисуночные подписи и названия таблиц должны быть представлены в форме списков и распечатаны на отдельных листах.

Сноски (автоматические) следует использовать только концевые. Переносы использовать автоматически (категорически запрещается использовать переносы по требованию).

Сокращения слов, имен, названий, как правило, не допускаются. Разрешаются лишь общепринятые сокращения названий мер, физических, химических и математических величин и терминов и т.д.

На отдельном листе для каждого автора указываются: фамилия, имя, отчество автора, его почтовый домашний адрес, домашний телефон, место работы, служебный телефон, факс, адрес электронной почты.

Все присланные материалы рецензируются в обязательном порядке.

Материалы, не отвечающие перечисленным требованиям, возвращаются авторам для переделки. Датой поступления считается день получения редакцией окончательного текста рукописи и файлов.

Редакция не несет ответственности за достоверность представленных материалов.

Контактный адрес, телефон, e-mail: 460000 г. Оренбург, ул. Советская, д. 6., проф. С. В. Чемезову, e-mail: prof\_chemezov@mail.ru, тел. 8 (3532) 77-93-86

## ИЗДАНИЯ РИО



*И. И. Каган, И. Н. Фатеев*

### КЛИНИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Монография содержит описание макромикроскопического строения щитовидной железы, ее внеорганных микротопографии, ультразвуковой и компьютерно-томографической анатомии. Изложены прижизненные топографо-анатомические особенности щитовидной железы при диффузной тиреоидной гиперплазии по данным компьютерной томографии.

Монография предназначена топографоанатомам, рентгенологам, эндокринологам, хирургам и другим специалистам.



*О. Ю. Майко, Т. В. Чернышёва, Г. Г. Багирова*

### ФАРМАКОЭКОНОМИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ АМБУЛАТОРНОЙ РЕВМАТОЛОГИИ

В монографии приведены общее понятие о фармакоэкономике, характеристика различных вариантов и методов клинко-экономического анализа. Представлены собственные данные по фармакоэкономическим аспектам лечения больных остеоартрозом и с болями в нижней части спины, наиболее часто встречающиеся в амбулаторной практике.

Монография может быть полезной для врачей первичного звена (врачей общей практики, участковых терапевтов, ревматологов).

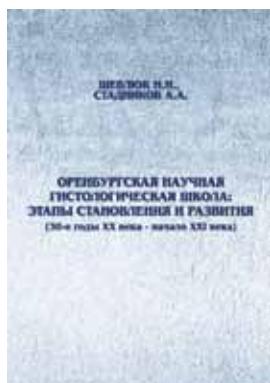


*В. С. Тарасенко*

### ПРИМЕНЕНИЕ ПРОБИОТИКОВ ПРИ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ

В монографии изложены некоторые вопросы патогенеза острого панкреатита, связанные с проявлением синдрома эндогенной интоксикации, активацией процессов липопероксидации, нарушением колонизационной резистентности микрофлоры кишечника и проявлением вторичного иммунодефицита. Дисбиотическое состояние индигенной микрофлоры является фактором эндогенного инфицирования поджелудочной железы при развитии и прогрессировании заболевания. Как альтернатива антибактериальной терапии подробно изучено и предложено включение живых бактериальных препаратов (споробактерина) в лечение острого панкреатита на ранних стадиях заболевания.

Книга предназначена для широкого круга врачей общего профиля, хирургов, студентов медицинских вузов.



*Н. Н. Шевлюк, А. А. Стадников*

### ОРЕНБУРГСКАЯ НАУЧНАЯ ГИСТОЛОГИЧЕСКАЯ ШКОЛА: ЭТАПЫ СТАНОВЛЕНИЯ И РАЗВИТИЯ

Монография посвящена анализу становления и развития Оренбургской научной гистологической школы, основанной членом-корреспондентом АМН СССР, профессором Фёдором Михайловичем Лазаренко.

В книге детально освещены его жизнь и научная деятельность, показаны основные направления научных исследований. В монографии содержатся биографические сведения об основных представителях Оренбургской научной гистологической школы и летопись деятельности кафедры гистологии, цитологии и эмбриологии Оренбургской медакадемии за почти 70-летний период существования вуза.

Книга может представлять интерес для гистологов, цитологов и эмбриологов, а также для всех, кто интересуется историей отечественной биологии и медицины.

