

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 IV, № 2, 2016

ОРЕНБУРГСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ВЕСТНИК

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

УЧРЕДИТЕЛЬ
Оренбургский
государственный
медицинский
университет

ТОМ IV, № 2 (14), 2016

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР

Проф. Н. П. Сетко

ЗАМЕСТИТЕЛЬ ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА

Проф. С. В. Чемезов

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Проф. Г. Г. Багирова
Проф. Е. Л. Борщук
Проф. В. В. Бурдаков
Проф. В. А. Дереча
Проф. И. И. Каган
К. б. н. Л. В. Ковбык (секретарь)
Проф. О. Д. Константинова
Проф. С. И. Красиков
Проф. Р. А. Либис
Проф. А. А. Матчин
Проф. И. В. Мирошниченко
Д. м. н. В. И. Ершов
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. С. С. Дыдыкин (Москва)
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 (Санкт-Петербург)
Проф. О. Б. Кузьмин
Чл.-корр. РАН, проф. В. Р. Кучма (Москва)
Доц. Л. В. Маликов
Проф. Ю. Л. Мизерницкий (Москва)
Проф. А. А. Никоноров
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. Ю. В. Тезиков (Самара)
Проф. С. А. Хотимченко (Москва)
Проф. И. Н. Чайникова

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

ISSN 2309-0782



Подписку на журнал «Оренбургский
медицинский вестник» можно оформить
по каталогу «Роспечать» в любом
почтовом отделении связи РФ.
Индекс подписки – 04149

Верстка – А. Л. Кондратюк
Издательство ОрГМУ
460000, г. Оренбург, Советская, 6
Тел. (3532) 77-99-25
E-mail: rio@orgma.ru
Заказ № 1162
Тираж 500 экз.

СОДЕРЖАНИЕ

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ

- С. В. Жежа, О. Д. Константинова, С. А. Сударева,
Е. Г. Ефремова, В. А. Козлова
ПОГРАНИЧНАЯ ПАПИЛЛЯРНАЯ ЦИСТАДЕНОМА
И БЕРЕМЕННОСТЬ: ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ 4
S. V. Zhezha, O. D. Konstantinova, S. A. Sudareva, E. G. Efremova,
V. A. Kozlova
BORDER PAPILLYARNAYA CISTADENOMA AND PREGNANCY:
CLINICAL CASE DEFINITION

БИОЛОГИЯ, БОТАНИКА, ПАЗАРИТОЛОГИЯ

- Г. Н. Соловух, Н. В. Винокурова, Е. А. Кануникова,
Г. М. Тихомирова
ОЦЕНКА УРОВНЯ ЗАГРЯЗНЕНИЯ Р. УРАЛ
ПОЛИХЛОРИРОВАННЫМИ БИФЕНИЛАМИ И ФАКТОРЫ
ЭКОЛОГИЧЕСКОЙ АДАПТАЦИИ МАКРОФИТОВ К ИХ
ТОКСИЧЕСКОМУ ВОЗДЕЙСТВИЮ 6
G. N. Solovykh, N. V. Vinokurova, E. A. Kanunikova,
G. M. Tihomirova
ASSESSMENT OF THE POLLUTION LEVEL
BY POLYCHLORINATED BIPHENYLS IN THE URAL RIVER
AND FACTORS OF MACROPHYTES ENVIRONMENTAL
ADAPTATION TO THEIR TOXIC EFFECTS

ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ

- В. И. Ершов, А. Ю. Леонтьев
КЛИНИКО-ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ
ОПТИМИЗАЦИИ ПОДДЕРЖКИ ПРИНЯТИЯ РЕШЕНИЙ
В ОСТРЕЙШЕМ ПЕРИОДЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА 17
V. I. Ershov, A. Yu. Leontev
CLINICO-PROGNOSTIC ASPECTS OF OPTIMIZATION
OF MANAGEMENT OF PATIENTS WITH ACUTE
ISCHEMIC STROKE

ГИГИЕНА, ЭКОЛОГИЯ, ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

- В. М. Боев, Д. А. Кряжев, Е. Л. Борщук
ОЦЕНКА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ И СМЕРТНОСТИ
ОТ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ
В МОНОГОРОДАХ И СЕЛЬСКИХ ПОСЕЛЕНИЯХ 21
V. M. Boev, D. A. Kryazhev, E. L. Borshchuk
EVALUATION MORBIDITY AND MORTALITY FROM CANCER
IN SINGLE-INDUSTRY TOWNS AND RURAL SETTLEMENTS
- Е. М. Егорова, Н. П. Сетко, Е. Б. Бейлина, С. М. Бейлин
ХАРАКТЕРИСТИКА ИНДИВИДУАЛЬНОГО
ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО РИСКА РАБОТНИКОВ
ОСНОВНЫХ ПРОФЕССИЙ ГОРНОДОБЫВАЮЩЕГО
ПРЕДПРИЯТИЯ 24
E. M. Egorova, N. P. Setko, E. B. Beylina, S. M. Beylin
THE ADAPTIVE CHARACTERISTIC OF RESERVE
POSSIBILITIES OF ORGANISM OF STUDENTS WITH VARYING
DEGREES OF MYOPIA
- А. А. Исенгулова, Е. А. Васильева, О. В. Ширишов, В. В. Тихонов,
И. В. Мирошниченко
ВЛИЯНИЕ ПРЕНАТАЛЬНОГО ПАССИВНОГО
ТАБАКОКУРЕНИЯ НА ДИНАМИКУ СОМАТИЧЕСКОГО
РАЗВИТИЯ У КРЫСЯТ ЛИНИИ ВИСТАР
В ГНЕЗДОВОМ ПЕРИОДЕ 31
A. A. Isengulova, E. A. Vasilyeva, O. V. Shirshov, V. V. Tikhonov,
I. V. Miroshnichenko
THE INFLUENCE OF PRENATAL PASSIVE SMOKING
OF WISTAR RAT PUPS ON THE DYNAMICS OF SOMATIC
DEVELOPMENT DURING THE BREEDING PERIOD
- Н. П. Сетко, Г. В. Садчикова
ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА НАРУШЕНИЙ
ПСИХИЧЕСКОГО ЗДОРОВЬЯ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ 34
N. P. Setko, G. V. Sadchikova
HYGIENIC CHARACTERISTICS OF THE VIOLATIONS MENTAL
HEALTH IN CHILDREN AND ADOLESCENTS
- Н. П. Сетко, И. М. Сетко, Е. В. Булычева, Е. Б. Бейлина
СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ГИГИЕНИЧЕСКОЙ
ДИАГНОСТИКЕ ЗДОРОВЬЯ ДЕТСКОГО НАСЕЛЕНИЯ 38
N. P. Setko, I. M. Setko, E. V. Bulycheva, E. B. Beylina
MODERN APPROACHES TO THE DIAGNOSIS OF HYGIENE
CHILD HEALTH
- В. В. Тихонов, О. В. Ширишов, А. А. Исенгулова
ОСОБЕННОСТИ НАВИГАЦИОННОГО НАУЧЕНИЯ
И ДОЛГОВРЕМЕННОЙ ПРОСТРАНСТВЕННОЙ ПАМЯТИ
У КРЫС, ПЕРЕНЕСШИХ КОМБИНИРОВАННОЕ ВЛИЯНИЕ
БЕНЗОЛА И ХРОМА 42
V. V. Tikhonov, O. V. Shirshov, A. A. Isengulova
THE COMBINED EFFECT OF CHROMIUM AND BENZENE
IN THE NAVIGATIONAL LEARNING, LONG-TERM SPATIAL
MEMORY AND EXPLORATORY ACTIVITY OF RATS

МОРФОЛОГИЯ

- А. В. Черных, Е. И. Закурдаев, М. П. Закурдаева
К ВОПРОСУ О ВАРИАНТНОЙ АНАТОМИИ
МЕЖРЕБЕРНЫХ НЕРВОВ В ЧРЕВНОЙ ОБЛАСТИ
ПЕРЕДНЕЙ БРЮШНОЙ СТЕНКИ 45
A. V. Chernykh, E. I. Zakurdaev, M. P. Zakurdaeva
TO THE QUESTION OF VARIANT ANATOMY
OF THE INTERCOSTAL NERVES IN MESOGASTRIC
REGION OF ANTERIOR ABDOMINAL WALL

ПЕДИАТРИЯ

- А. А. Вялкова, В. А. Гриценко, Л. С. Зыкова, Л. М. Гордиенко*
ИНФЕКЦИЯ МОЧЕВОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ В XXI ВЕКЕ 49
A. A. Vyalkova, V. A. GriTSenko, L. S. Zyкова, L. M. Gordienko
INFECTION OF THE URINARY SYSTEM IN CHILDREN
IN XXI CENTURY

ХИРУРГИЯ

- П. П. Курлаев, В. К. Есипов, И. Э. Ляшенко, В. И. Желтова*
РАЗВИТИЕ ИДЕЙ ПРОФЕССОРА 57
В. Ф. ВОЙНО-ЯСЕНЕЦКОГО В КЛИНИКЕ
ОБЩЕЙ ХИРУРГИИ
P. P. Kurlayev, V. K. Yesipov, I. E. Lyashenko, V. I. jeltova
THE DEVELOPMENT OF THE IDEAS OF PROFESSOR
V. F. VOINO-YASENETSKY IN THE CLINIC
OF GENERAL SURGERY
- В. В. Масляков, В. Г. Барсуков, А. А. Чередник*
ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ОШИБКИ У ПАЦИЕНТОВ С 62
ЗАКРЫТЫМИ ТРАВМАМИ ПЕЧЕНИ И СЕЛЕЗЕНКИ,
ПОЛУЧЕННЫМИ В РЕЗУЛЬТАТЕ ДОРОЖНО-
ТРАНСПОРТНОГО ПРОИСШЕСТВИЯ
V. V. Maslyakov, V. G. Badgers, A. A. Cherednik
DIAGNOSTIC MISTAKES AT THE PATIENTS WITH THE
CLOSED INJURIES OF THE LIVER AND SPLEEN RECEIVED
AS A RESULT OF ROAD AND TRANSPORT INCIDENT

ЛЕКЦИИ, ОБЗОРЫ

- М. И. Аникин, А. А. Багаутдинов*
СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ 64
ХРОНИЧЕСКОГО ГИПЕРТРОФИЧЕСКОГО РИНИТА
(ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)
M. I. Anikin, A. A. Bagautdinov
MODERN ASPECTS OF SURGICAL TREATMENT
OF CHRONIC HYPERTROPHIC RHINITIS
(LITERATURE REVIEW)

ПАТЕНТЫ И ИЗОБРЕТЕНИЯ

- Э. Н. Григорьев, У. Г. Карсакбаев, В. С. Тарасенко, В. И. Ким*
МЕТОД ФОРМИРОВАНИЯ ПОСТОЯННОГО 70
СОСУДИСТОГО ДОСТУПА ДЛЯ ПРОГРАММНОГО
ГЕМОДИАЛИЗА
E. N. Grigoriev, U. G. Karsakbaev, V. S. Tarasenko, V. I. Kim
A METHOD OF FORMING A PERMANENT VASCULAR
ACCESS FOR HEMODIALYSIS PROGRAM
- В. И. Ким, В. К. Филиппов, Е. Д. Луцай*
СПОСОБ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ЦЕНТРА РАДУЖНОЙ 75
ОБОЛОЧКИ ГЛАЗА ПРИ ГРАФИЧЕСКОЙ
РЕКОНСТРУКЦИИ ЛИЦА ПО ЧЕРЕПУ
V. I. Kim, V. K. Philippov, E. D. Lutsai
THE METHOD OF DETERMINING CENTER OF THE IRIS
IN GRAPHIC FACIAL RECONSTRUCTION ON THE SKULL

ЮБИЛЕЙНЫЕ И ПАМЯТНЫЕ ДАТЫ

- В. С. Гзирян, М. Б. Цинбер, Б. Л. Колеснико*
К ЮБИЛЕЮ ИЗВЕСТНОГО УЧЕНОГО 78
V. S. Gziryan, M. B. Tsinberg, B. L. Kolesnikov
TO ANNIVERSARY OF THE FAMOUS SCIENTIST

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ

УДК: 616-006-036.87:618.2

С. В. ЖЕЖА^{1,2}, О. Д. КОНСТАНТИНОВА¹, С. А. СУДАРЕВА², Е. Г. ЕФРЕМОВА², В. А. КОЗЛОВА¹

ПОГРАНИЧНАЯ ПАПИЛЛЯРНАЯ ЦИСТАДЕНОМА И БЕРЕМЕННОСТЬ: ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ

¹ — Оренбургский государственный медицинский университет

² — Городская клиническая больница № 2, г. Оренбург

BORDER PAPILLYARNAYA CISTADENOMA AND PREGNANCY: CLINICAL CASE DEFINITION

S. V. ZHEZHA^{1,2}, O. D. KONSTANTINOVA¹, S. A. SUDAREVA², E. G. EFREMOVA², V. A. KOZLOVA¹

¹ — Orenburg State Medical University

² — Clinical hospital № 2, Orenburg

РЕЗЮМЕ.

В настоящее время сочетание злокачественная опухоль и беременность может выявляться чаще в связи с откладыванием деторождения на более поздний возраст, а также широким использованием вспомогательных репродуктивных технологий. Частота же злокачественных опухолей яичника, ассоциированных с беременностью, колеблется по различным источникам от 1:10 000 до 1:50 000 беременностей. Приведено описание клинического случая ведения беременности со злокачественным новообразованием в яичниках 3а стадии.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ЗЛОКАЧЕСТВЕННОЕ НОВООБРАЗОВАНИЕ ЯИЧНИКА, ПАПИЛЛЯРНАЯ ЦИСТАДЕНОМА, БЕРЕМЕННОСТЬ.

SUMMARY.

Cancer tumor and pregnancy nowadays is exposed more often due to childbearing being delayed for an older age and auxiliary reproductive technologies wider usage. Ovary cancer tumor frequency, associated with pregnancy according to different sources is from 1:10 000 to 1:50 000 pregnancies and is seldom met in clinical practice, i. e. lack

of practical doctor's personal experience in such situations leads to the difficulties in each case. In the given article authors present their own pregnant with cancer neoplasm in ovaries in 3a stage observation.

KEY WORDS: OVARY CANCER TUMOR, PAPILLYARNAYA CISTADENOMA, PREGNANCY.

Злокачественные опухоли являются второй причиной смерти среди женщин репродуктивного возраста и в 0,02-0,1% сочетаются с беременностью. Гинекологический рак в сочетании с беременностью выявляется у 1 женщины из 1000 беременных. В настоящее время данное сочетание — злокачественная опухоль и беременность — может выявляться чаще в связи с откладыванием деторождения на более поздний возраст, а также широким использованием вспомогательных репродуктивных технологий.

Благодаря широкому внедрению пренатальной ультразвуковой диагностики опухолевые образования в придатках матки определяются в 1-2% всех беременностей. Многие кисты являются функциональными и, регрессируя спонтанно во время беременности, не представляют опасности для беременности и самой женщины. Частота же злокачественных опухолей яичника, ассоциированных с беременностью, колеблется, по различным источникам, от 1:10 000 до 1:50 000 беременностей (Elit L. et al., 1999; Zanotti K. S. et al., 2000). Дифференциальная диагностика злокачественных новообразований яичника является крайне сложной задачей для врачей. Это связано с тем, что применение ряда методов, таких как магнитно-резонансная томография, рентгенография и компьютерная томография, в обследовании беременных ограничено. Использование опухолевых маркеров является дилеммой,

Жежа Светлана Владиславовна — к. м. н., ассистент кафедры акушерства и гинекологии, врач второго гинекологического отделения; тел. 8 (3532) 38-16-28; e-mail: zhezhsv@rambler.ru

Константинова Ольга Дмитриевна — д. м. н., профессор, зав. каф. акушерства и гинекологии; тел. 8 (3532) 31-02-01; e-mail: const55@mail.ru

Сударева Светлана Алексеевна — врач-акушер-гинеколог высшей категории, заместитель главного врача по медицинской части; тел. 8 (3532) 38-16-61; e-mail: sudareva56@mail.ru

Ефремова Елена Геннадьевна — к. м. н., врач высшей категории, заведующая вторым гинекологическим отделением; тел. 8 (3532) 38-16-28; e-mail: efremova.belova@gmail.com

Козлова Вера Александровна — к. м. н., ассистент кафедры акушерства и гинекологии; тел. 8 (3532) 31-02-01; e-mail: viera_kozlova73@mail.ru

так как уровни многих из них в процессе физиологической беременности значительно колеблются.

По вопросу лечения беременных с опухолями яичников в настоящее время существует единое мнение — пациентки подлежат хирургическому лечению в ближайшие сроки после установления диагноза независимо от размеров опухоли. Основанием к этому является необходимость морфологического исследования, без которого нельзя точно определить злокачественный или доброкачественный характер новообразования. Помимо гистологической структуры опухоли, оперативное вмешательство позволяет уточнить степень распространения процесса при ревизии органов брюшной полости и таким образом определиться с дальнейшим прогнозом беременности.

Сочетание злокачественных опухолей яичников с беременностью встречается в клинической практике редко, поэтому отсутствие большого личного опыта таких ситуаций у практических врачей создает значительные трудности в каждом конкретном случае.

Приводим случай собственного наблюдения беременной со злокачественным новообразованием в яичниках 3а стадии.

Пациентка Д., 26 лет, поступила в гинекологическое отделение в экстренном порядке с диагнозом «беременность 11-12 недель». Подозрение на перекрут левых придатков матки.

Из анамнеза известно, что с 16 лет состоит на диспансерном учете в женской консультации по поводу кисты правого яичника. От предложенного оперативного лечения отказалась. С наступлением беременности при ультразвуковом исследовании отмечены увеличение размеров кисты левого яичника и появление кистозного образования в правом яичнике. Пациентка осмотрена консилиумом врачей, на момент осмотра противопоказаний для пролонгирования беременности не выявлено, рекомендовано оперативное лечение в плановом порядке в сроке 16-18 недель.

При поступлении жалобы на тянущие боли внизу живота, тошноту, рвоту однократно. Общее состояние удовлетворительное. Кожные покровы и слизистые чистые, обычной окраски. Температуры тела — 37,3⁰ С. В клиническом анализе крови отмечался лейкоцитоз — до 15,2х10⁹/л, незначительный сдвиг лейкоцитарной формулы влево. По данным ультразвукового исследования беременность 11 недель, справа яичник представлен двумя кистозными полостями: одна — 112х89х99 мм с неровной волнистой стенкой и множественными папиллярными разрастаниями, с мелкодисперсной взвесью, в которой определяется кровоток в капсуле при цветном доплеровском картировании (ЦДК); другая кистозная полость — 55х47 мм, с тонкой ровной

стенкой, анэхогенным содержимым. Левый яичник увеличен, размеры — 145х80х87 мм, кистозноизмененный с анэхогенным содержимым.

В связи с клиникой перекрута придатков матки проведено оперативное лечение в экстренном порядке: лапаротомия по Пфанненштилю, аднексэктомия слева, резекция правого яичника, биопсия большого сальника. При ревизии в брюшинной полости обнаружен серозный выпот, матка увеличена до 12 недель с единичными субсерозными миоматозными узлами небольших размеров. Париетальная и висцеральная брюшина не изменена. Яичник справа представлен многокамерной кистой до 15 см с единичными плотными сосочковыми разрастаниями по поверхности. Левые придатки перекручены на 360⁰. Яичник слева представлен многокамерной кистой до 15 см с серозным содержимым, с сосочковыми разрастаниями по наружной поверхности капсулы. По результатам интраоперационного экспресс-гистологического исследования левых придатков — пограничная серозная папиллярная цистаденома. Взятые смывы из брюшной полости, в препаратах атипических клеток не обнаружено. От прерывания беременности и возможного расширения оперативного вмешательства пациентка категорически отказалась.

В послеоперационном периоде проводилась обезболивающая, сохраняющая терапия, в том числе гормональная поддержка (гестагенами в дозе 60 мг/сут. внутрь, а в последующем, начиная с 16 недель и до родов, получала гестагены 300 мг/сут. интравагинально).

В послеоперационном периоде консультирована онкологом, подтвержден диагноз «серозная папиллярная цистаденома обоих яичников пограничной степени злокачественности с микроимплантами в сальнике и стенке одной из маточных труб». Учитывая категорический отказ женщины от прерывания беременности, регулярно наблюдалась у онколога, проводился контроль за уровнем онкомаркеров в крови (СА-125, Альфафетопротеин, Раковый эмбриональный антиген), УЗИ для оценки состояния внутренних органов и регионарных лимфатических узлов.

По поводу угрозы прерывания беременности на сроке 20 недель получала сохраняющую терапию в гинекологическом стационаре. При динамическом ультразвуковом наблюдении в правом яичнике, внутренних органах, забрюшинных лимфатических узлах за время беременности видимых патологических изменений не выявлено, уровень онкомаркеров в сыворотки крови находился в пределах референсных значений.

На сроке 37-38 недель беременности поступила на родовую госпитализацию в родильное отделение, где после обследования и подготовки в плановом порядке родоразрешена путем операции кесарево

сечение. В ходе операции диагностировано однократное обвитие пуповины вокруг шеи плода. Плод извлечен с оценкой по шкале Апгар 7/8 баллов, весом 3300 г, длиной тела 50 см. В операционную приглашен онколог. При ревизии органов брюшной полости выявлены множественные, плотные мелкососочковые разрастания по диафрагмальной поверхности брюшины, а также плотные единичные опухолевидные образования до 2 мм в большом сальнике. Со стороны внутренних органов брюшной полости патологии не выявлено. Подвздошные, парааортальные лимфоузлы не увеличены. Правый яичник округлой формы 4 см в диаметре, с кистозным компонентом. С учетом стадии процесса, признаков диссеминации опухоли по брюшине и органам малого таза проведена операция в радикальном объеме — гистерэктомия с правыми придатками, оментумэктомия.

В смывах с брюшины получен пролиферирующий мезотелий, опухолевых клеток не обнаружено. Результат гистологического исследования: гравидарная матка, лейомиома в теле матки. Очаги аденоматозной пролиферации в шеечном канале. Правая маточная труба обычного строения. В яичнике атрезия фолликулов. В сальнике обнаружены липогранулемы, крупное псаммонное тельце. Лимфоузел обычного строения.

Послеоперационный период протекал без осложнений. Выписана в удовлетворительном состоянии с ребёнком под наблюдение онколога. Проведена стандартная химиотерапия. В течение 3-х лет динамического наблюдения рецидива опухоли не обнаружено.

ВЫВОДЫ.

Беременность, наступившая на фоне злокачественного образования яичников, была пролонгирована в связи с настойчивым желанием женщины. Оперативное лечение в объеме максимальной циторедукции в сочетании с химиотерапией после родоразрешения не привело к возникновению рецидива опухоли в последующие 3 года после родов.

Опухоли яичника, одно- или двусторонние, диагностированные у женщин, не зависимо от возраста подлежат оперативному лечению.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Бахидзе, Е. В. Фертильность, беременность и гинекологический рак / Е. В. Бахидзе. — СПб. : Изд-во ДИЛЯ, 2004. — 288 с.
2. Концепция органосохранного лечения в онкогинекологии / Новикова Е. Г. [и др.] // Практическая онкология. — 2009. — Т. 10, № 2. — С. 86-92.
3. Урманчеева, А. Ф. Опухоли женских половых органов и беременность / А. Ф. Урманчеева, Е. А. Ульрих. — СПб. : Изд-во Н.-Л., 2011. — 39 с.
4. Избранные лекции по клинической онкологии / Под ред. В. И. Чиссова, С. Л. Дарьяловой. — М., 2000. — 736 с.
5. Новикова, Е. Г. Органосохраняющее лечение в онкогинекологии / Е. Г. Новикова, В. И. Чиссов, О. В. Чулкова и др. — М. : Видар, 2000. — 112 с.

БИОЛОГИЯ, БОТАНИКА, ПАЗАРИТОЛОГИЯ

УДК 574.632(282.247.42)

Г. Н. СОЛОВЫХ, Н. В. ВИНОКУРОВА, Е. А. КАНУНИКОВА, Г. М. ТИХОМИРОВА

ОЦЕНКА УРОВНЯ ЗАГРЯЗНЕНИЯ Р. УРАЛ ПОЛИХЛОРИРОВАННЫМИ БИФЕНИЛАМИ И ФАКТОРЫ ЭКОЛОГИЧЕСКОЙ АДАПТАЦИИ МАКРОФИТОВ К ИХ ТОКСИЧЕСКОМУ ВОЗДЕЙСТВИЮ

Оренбургский государственный медицинский университет

G. N. SOLOVYKH, N. V. VINOKUROVA, E. A. KANUNIKOVA, G. M. TINOMIROVA

ASSESSMENT OF THE POLLUTION LEVEL BY POLYCHLORINATED BIPHENYLS IN THE URAL RIVER AND FACTORS OF MACROPHYTES ENVIRONMENTAL ADAPTATION TO THEIR TOXIC EFFECTS

Orenburg State Medical University

РЕЗЮМЕ.

Установлено широкое распространение полихлорированных бифенолов (ПХБ) в воде и донных отложениях (ДО) р. Урал на территории Оренбургской области, содержание которых не превышало ПДК для почв и воды, но было выше зарубеж-

ных нормативов для донных отложений. Выявлена активная аккумуляция ПХБ донными отложениями и четкая сезонная динамика — повышение в летний и снижение в осенний период, а также тенденция к увеличению содержания ПХБ в период с 2009 по 2013 гг.

Токсическое действие загрязнителей на макрофиты подчиняется теории стресса, но ответная реакция компонентов антиоксидантной защиты растений зависит от дозы токсикантов — «доза — эффект». Выявлен повреждающий эффект действия ПХБ, проявляющийся в снижении содержания пулов зеленых и желтых пигментов и изменении их соотношения: чем выше концентрация ПХБ, тем ниже соотношение суммы хлорофиллов к количеству каротиноидов, что свидетельствует о нарушении производства новых фотосинтетических органелл и их функционировании. По результатам исследования токсического действия ПХБ «построено дерево классификации» и выделены 4 ведущих биохимических показателя, наиболее чувствительных к действию различных концентраций загрязнителей: концентрации хлорофилла *b* и флавоноидов, содержание витамина *C* и антиоксидантная активность.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ПОЛИХЛОРИРОВАННЫЕ БИФЕНИЛЫ, МАКРОФИТЫ, ТОКСИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ, ХЛОРОФИЛЛ А И В, КАРОТИНОИДЫ, ФЛАВОНОИДЫ, ВИТАМИН С И АНТИОКСИДАНТНАЯ АКТИВНОСТЬ.

SUMMARY.

The research has shown widespread polychlorinated biphenyls (PCBs) in the water and sediments of the river Ural in Orenburg region, the content of which does not exceed the maximum permissible concentration for soil and water, but it is above foreign standards for sediments. The analysis has revealed active accumulation of PCBs in the sediments and clear seasonal dynamics: an increase in summer and decrease in autumn, as well as a tendency for PCBs content increase within the period from 2009 to 2013.

The assessment of the degree of macrophytes' protection from the effects of polychlorinated biphenyls has shown that the toxic influence of pollutants on macrophytes is subject to the theory of stress, but the response of the components of the plants' antioxidant protection depends on the dose of toxicants, i. e. «dose — effect». The research has identified a damaging effect of PCBs, which manifests itself in lowering the content of pools with green and yellow pigments as well as change in their correlation: the higher the concentration of PCBs is, the lower

is the ratio of chlorophyll to carotenoids amount, which indicates a violation of the production of new photosynthetic organelles and their functioning. The obtained results have been used to «construct a classification tree» and describe 4 major biochemical indicators that are most sensitive to various concentrations of pollutants: the concentration of chlorophyll *b*, and flavonoids, vitamin *C*, and antioxidant activity.

KEY WORDS: POLYCHLORINATED BIPHENYLS, MACROPHYTES, TOXIC EFFECTS, COMPONENTS OF THE ANTIOXIDANT PROTECTION OF PLANTS, CHLOROPHYLL A AND B, CAROTENOID, FLAVONOIDS, VITAMIN C, ANTIOXIDANT ACTIVITY.

ВВЕДЕНИЕ.

В науке экологии одной из актуальных остается проблема загрязнения природных объектов полихлорированными бифенолами (ПХБ), так как они обладают устойчивостью к внешним воздействиям окружающей среды [9], высокой температурой разложения, значительной фотостойкостью и малой реакционной способностью, что определяет их низкий метаболизм в природных условиях [6], а благодаря наличию у ПХБ липофильных свойств они способны аккумулироваться и передаваться по пищевым цепям экосистемы, накапливаясь очень быстро в живых организмах. Во многом процессы накопления определяются воздействиями внешних факторов, видовыми особенностями поглощения и выведения химикатов организмами и биологическими характеристиками животных [5, 10, 11]. Незнание степени загрязнения ПХБ р. Урал и потенциальных возможностей макрофитов (одной из важнейших компонент водных экосистем) к процессам аккумуляции данных токсикантов свидетельствует об актуальности проведенного исследования.

При действии различных стресс-факторов на живые организмы, в том числе и ПХБ, в них происходят изменения окислительных процессов, в том числе увеличение активности свободнорадикального окисления липидов и, как следствие, повышение синтеза антиоксидантов. В результате действия токсикантов в растениях устанавливается определенный баланс между интенсивностью процессов перекисного окисления и антиоксидантной активностью. Этот баланс отражает адаптационные возможности организмов, то есть приспособленность к изменяющимся условиям среды. Биохимический ответ растительных организмов водной экосистемы, как результаты первичной реакции на действие стресс-факторов, изучен не достаточно полно и требует более детального исследования в целях разработки наиболее эффективных путей защиты водной экосистемы от загрязнения ПХБ.

Соловых Галина Николаевна — 3. р. в. ш. РФ, д. б. н., профессор, заведующая кафедрой биологии; тел. 8 (3532) 77-58-78; e-mail: bio_orgma@mail.ru

Винокурова Наталья Викторовна — к. б. н., старший преподаватель кафедры биологической химии; тел. 8 (3532) 77-48-67; e-mail: nschustova@mail.ru

Кануникова Елена Александровна — к. м. н., доцент кафедры биологии; тел. 8 (3532) 77-58-78; e-mail: bio_orgma@mail.ru

Тихомирова Галина Михайловна — к. б. н., доцент кафедры биологии; тел. 8 (3532) 77-58-78; e-mail: bio_orgma@mail.ru

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ — определение содержания полихлорированных бифенилов в воде и донных отложениях р. Урал и оценка уровня их биоаккумуляции макрофитами разных экологических групп; изучение ответных реакций макрофитов на токсическое действие полихлорбифенилов (состояние свободнорадикального окисления и антиоксидантную защиту); степень воздействия поллютантов на фотосинтезирующий аппарат макрофитов.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ.

Материалом для исследования использовались вода, донные отложения и водные растения, собранные в 2009, 2011, 2013 гг. в реке Урал. Отбор воды производился в середине реки с глубины 0,3-0,5 м, а пробы донных отложений отбирали дночерпателем с горизонта 0-10 см и помещали в стеклянную посуду из темного стекла объёмом 1 л и фиксировали н-гексаном.

Суммарное содержание ПХБ в исследуемых образцах определяли хроматографическим методом на хроматографе «Хромос ГХ-1000». Оценка содержания ПХБ в воде проводилась в сравнении с их ПДК в воде [2], в ДО в соответствии с ПДК для почв [3], а также с зарубежными нормами, равными 0,02 мг/кг [16].

В качестве объекта исследования биохимических ответов гидробионтов в экосистеме на действия ПХБ были взяты макрофиты. Для изучения ответных реакций макрофитов на токсическое действие полихлорбифенилов использованы модельные эксперименты, в которых изучали на макромолекулярном уровне воздействие различных концентраций ПХБ на водные растения (фотосинтезирующие системы и генетический аппарат и механизмы адаптации). В качестве тест-объекта использовали доминирующий в р. Урал вид макрофитов — роголистник погружённый (*Ceratophyllum demersum* L.).

Изучение влияния ПХБ на макрофиты проводили с применением классического для токсикологических исследований качества воды подхода с использованием однократных добавок контаминантов [13]. В качестве воздействующего вещества применяли раствор Совола (смесь тетра-, пента- и гекса-ПХБ) в гексане с концентрацией 0,005; 0,001; 0,0012 мг/л, соответствующие минимальному, максимальному значению ПХБ в реке Урал [1], а также ПДК данных поллютантов для воды водных объектов хозяйственно-питьевого и культурно-бытового водопользования. В качестве контроля выступали растения, содержащиеся в воде без добавления токсикантов.

Уровень воды в опытных модельных системах поддерживали добавлением в аквариумы воды до отметки требуемого уровня. После периода акклиматизации растений были взяты пробы из всех аквариумов и проведены определения исходного со-

держания исследуемых биохимических показателей. Затем в аквариумы были добавлены ПХБ в различных концентрациях. После чего анализ биохимических показателей проводили на 2, 5, 9, 12 сутки.

Степень свободнорадикального окисления определяли по содержанию соединений, реагирующих с тиобарбитуровой кислотой (ТБКРС) [15], об антиоксидантной активности макрофитов судили по их способности ингибировать аутоокисление адреналина *in vitro* и тем самым предотвращать образование активных форм кислорода [12]. В экстрактах определяли активность каталазы [4], массовую долю суммы Р-активных флавоноидов [8], количественное содержание аскорбиновой кислоты [7], хлорофиллов *a* и *b*, каротиноидов [14]. Для оценки чувствительности различных биохимических показателей к воздействию разных концентраций ПХБ была построена математическая модель зависимости концентрации от значений биохимических показателей *Ceratophyllum demersum* при помощи «Построения деревьев классификации».

В качестве целевой переменной выступала «концентрация ПХБ» (варианты: 0,0 мг/л — контроль; 0,0005 мг/л; 0,001 мг/л; 0,0012 мг/л). Предикторами в построенной модели выступали: активность каталазы, содержание ТБКРС, аскорбиновой кислоты, флавоноидов, хлорофилла *a* и хлорофилла *b*, каротиноидов, антиоксидантная активность.

Определение статистической значимости различий между сравниваемыми параметрами проводилось с расчетом критерия Стьюдента, при обязательном выполнении условий нормальности (критерий Колмагорова-Смирнова) в сравниваемых группах и равенства дисперсии (критерий Левина). Пороговый уровень статистической значимости принят при $p \leq 0,05$.

Для статистической обработки результатов исследований и корреляционного анализа применяли компьютерные программы EXCEL 2000 (Microsoft, USA) и Statistika 10.0.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ.

В содержании ПХБ в воде и ДО р. Урал в районе Оренбурга в 2009, 2011 гг. не выявлено превышения ПДК российских нормативов для воды водных объектов хозяйственно-питьевого и культурно-бытового водопользования, за исключением ст. «Очистные сооружения», где в июне 2009 г. зафиксировано превышение показателя в 1,2 раза, а в ДО были превышены нормативы для почв в 1,17 раза и отмечена наиболее высокая концентрация ПХБ (табл. 1).

Оценка содержания ПХБ по зарубежным нормативам показала превышение поллютантов в ДО ряда станций экосистем р. Урал, но максимальное превышение (2,5-3,5 раза) выявлено на ст. «Очистные сооружения», а наиболее низкое их содержание

отмечено на ст. «Автомобильный мост», где их значения чаще не превышали норму. В 2009 г. установлена и наибольшая аккумуляция ПХБ (КДА) в донных отложениях на ст. «Очистные сооружения» (58,33), а низкий его показатель был зарегистрирован на ст. «Автомобильный мост», что полностью согласуется и с их содержанием в воде.

Таблица 1 — Содержание ПХБ в воде и ДО, значения коэффициентов донной аккумуляции на станциях реки Урал в районе Оренбурга в 2009, 2011 гг.

Название станции	Концентрация ПХБ		КДА
	в воде	в донных отложениях	
	мг/л	мг/кг	
июнь 2009 г.			
Очистные сооружения	0,0012± 0,0001	0,07± 0,003	58,33
Автомобильный мост	0,0008± 0,00004	0,017± 0,0008	21,25
Водозабор	0,0008± 0,00005	0,04± 0,0017	50,00
июнь 2011 г.			
Очистные сооружения	0,0010± 0,00023	0,065± 0,027	65,00
Автомобильный мост	0,00074± 0,00017	0,015± 0,0063	20,27
Водозабор	0,0007± 0,00016	0,037± 0,015	52,86
сентябрь 2011 г.			
Очистные сооружения	0,0008± 0,00018	0,05± 0,021	62,50
Автомобильный мост	0,00061± 0,00014	0,021± 0,008	34,43
Водозабор	0,0005± 0,00011	0,028± 0,011	56,00

Выявлено заметное усиление процесса аккумуляции ПХБ во временной динамике на ст. «Очистные сооружения» — с 58,33 в июне 2009 г. до 65,0 в июне 2011 г., однако в сентябре 2011 г. КДА снизился до 62,5, что говорит либо о снижении процесса накопления ПХБ, либо об уменьшении поступления данных токсикантов со сточными водами г. Оренбурга. На ст. «Автомобильный мост» выявлено увеличение аккумуляционной способности ДО от лета к осени 2011 г. в 1,7 раза. Подобная закономерность установлена и

на ст. «Водозабор», где только за летний сезон 2011 г. усиление донной аккумуляции произошло в 1,06 раза. Усиление процесса депонирования поллютантов происходит, по-видимому, из-за вторичного попадания ПХБ с отмирающими растениями или за счёт увеличения их поступления в реку с водосборной площади. Одним из факторов, определяющих процессы аккумуляции ПХБ в реке, вероятно, является характер грунта. Так, наибольшая аккумуляционная способность выявлена на ст. «Очистные сооружения», где преобладало илистое дно, а более низкая способность накапливать ПХБ показана на ст. «Автомобильный мост», характеризующейся песчаным грунтом.

Впервые установленное присутствие ПХБ в воде и ДО р. Урал в районе Оренбурга и прослеженные динамические изменения их накопления по КДА как по разным станциям, так и по годам вызвали необходимость более широкого исследования р. Урал (источника питьевого и хозяйственного водоснабжения Оренбургской области) на содержание данных токсикантов и на других участках реки. Для решения поставленной задачи в ходе экспедиции 2013 г. был осуществлен забор проб воды и ДО реки Урал не только в районе Оренбурга, но и по среднему течению реки — от Оренбурга до Ириклинского водохранилища. Результаты анализа содержания токсикантов в воде и ДО представлены в таблице 2.

Полученные результаты показали, что в содержании ПХБ в воде и ДО (по российским нормативам) на всех 18 станциях в 2013 г. не были установлены превышения ПДК. Максимальная концентрация поллютантов в воде и в ДО была зафиксирована, как и в предыдущие годы исследования, на ст. «Очистные сооружения» и ст. «Водозабор» в районе Оренбурга, где их превышение составило 2,8 раза и 1,75 раза соответственно.

Наиболее низкие значения ПХБ в воде и в ДО (<0,0003 мг/л и <0,01 мг/л) были зарегистрированы для 10 станций: «Карьер», «Лагерь «Дубки», п. Южный Урал, «Лагерь «Чайка», «Турбаза «Прогресс», Оренбургский район, «С. Красногор, Саракташский район», «С. Алабайтал, Беляевский район», «С. Никольское, Кувандыкский район», «Г. Орск (городской пляж)», «Ириклинское водохранилище», «Отд. Уральское, Кваркенский район», и они соответствовали допустимым нормам.

Самый высокий показатель аккумуляции полихлорбифенилов — 69,14, как и в предыдущие годы исследования, в 2013 г. отмечен на ст. «Очистные сооружения», высокие значения КДА были выявлены и на ст. «Водозабор» — 51,47, на ст. «П. Черноречье, мост через р. Урал» — 41,46, на ст. «П. Новоказачий, выше г. Орска» — 38,71.

Таблица 2 — Содержание ПХБ в воде и ДО и значения коэффициентов донной аккумуляции на станциях реки Урал в районе Оренбурга и на территории Оренбургской области в 2013 г.

Название станции	Концентрация ПХБ		КДА
	в воде	в донных отложениях	
	мг/л	мг/кг	
Очистные сооружения	0,00081±0,00022	0,056±0,03	69,14
Железнодорожный мост	0,00065±0,00018	0,018±0,009	27,69
Автодорожный мост	0,00075±0,0002	0,016±0,008	21,33
Водозабор	0,00068±0,00018	0,035±0,02	51,47
Карьер	<0,0003	<0,01	33,33
Лагерь «Дубки»	<0,0003	<0,01	33,33
П. Южный Урал, лагерь «Чайка»	<0,0003	<0,01	33,33
П. Черноречье, мост через р. Урал	0,00041±0,00011	0,017±0,009	41,46
Турбаза «Прогресс», Оренбургский район	<0,0003	<0,01	33,33
С. Красногор, Саракташский район	<0,0003	<0,01	33,33
С. Алабайтал, Беляевский район	<0,0003	<0,01	33,33
С. Никольское, Кувандыкский район	<0,0003	<0,01	33,33
С. Хабарное, ниже г. Новотроицка	0,00035±0,00009	0,012±0,006	34,29
С. Ущелье, выше г. Новотроицка	0,00031±0,00008	0,011±0,006	35,48
Г. Орск (городской пляж)	<0,0003	<0,01	33,33
П. Новоказачий, выше г. Орска	0,00031±0,00008	0,012±0,006	38,71
Ириклинское водохранилище	<0,0003	<0,01	33,33
Отд. Уральское, Кваркенский район	<0,0003	<0,01	33,33

Низкая способность накапливать ПХБ (КДА — 33,33) выявлена для тех же 10 станций реки, где отмечено и минимальное содержание ПХБ как в воде, так и в ДО.

Полученные результаты позволяют сделать вывод о том, что на исследуемых участках реки во все годы исследования в содержании полихлорированных бифенилов не было существенного превышения ПДК в воде (исключение на ст. «Очистные сооружения» в 2009 г. в 1,2 раза), в то время как в ДО, на отдельных станциях, их значения превышали зарубежные нормативы в несколько раз (на ст. «Очистные сооружения» в 2009 г. в 3,5 раза, в 2011 г. — 2,5-3,25 раза, а в 2013 г. — 2,8 раза).

Выявленное присутствие полихлорбифенилов на всём протяжении исследованного участка р. Урал определило следующий этап исследования: оценить содержание ПХБ в макрофитах доминантных и субдоминантных видов, характерных для отдельных станций реки Урал в разные периоды, и провести расчеты коэффициентов биологического поглощения (Кб) и относительного специфического накопления (Ксон)

ПХБ макрофитам. Кб отражает уровень биогенной миграции загрязнителя и показывает, во сколько раз его содержание больше в золе растения по сравнению со средой обитания, а Ксон даёт информацию о селективной способности макрофитов к накоплению токсикантов при произрастании в одинаковых экологических условиях и выявлению фитоиндикаторов.

Полученные результаты не выявили прямой корреляционной связи между содержанием ПХБ в воде, ДО и их содержанием в макрофитах, однако установлены как межгодовые, так и межвидовые различия в накоплении ПХБ в растениях: более высокий Кб был отмечен в июне 2009 г. (от 11,38 до 1225), а в июне 2011 г. этот показатель снизился и колебался от 6,1 до 27,58 (табл. 3).

В 2011 г. выявлено увеличение содержания ПХБ в макрофитах от лета к осени, в сентябре произошло значительное возрастание процесса поглощения поллютантов во всех макрофитах: в июне Кб колебался от 3,72 до 27,58, а в сентябре он составил 13,98-31,58, для отдельных растений (*Carex riparia*, *Potamogeton perfoliatus*) коэффициент повышался в 1,4; 4,26; 7,7 раза.

Таблица 3 — Коэффициенты биологического поглощения ПХБ в макрофитах, собранных в реке Урал в районе Оренбурга в 2009, 2011 гг.

Станция	Растение	Коэффициент биологического поглощения (Кб)		
		Июнь 2009 г.	Июнь 2011 г.	Сентябрь 2011 г.
Очистные сооружения	Sagittariasagittifolia	11,38	-	-
	Butomusumbellatus	12,08	-	-
	Carexriparia	40,45	9,70	13,98
Автомаршрутный мост	Potamogetonperfoliatus	78,65	6,1	24,99
	Турхаangustifolia	89,89	-	-
	Butomusumbellatus	54,49	-	-
	Carexriparia	-	3,72	28,69
	Zannichelliapalustris	-	4,48	-
Водозабор	Potamogetoncrispus	25,25	-	-
	Ceratophyllumdemersum	1225	-	-
	Zannichelliapalustris	25,25	-	-
	Potamogetonperfoliatus	31,86	27,58	31,58
	Carexriparia	-	22,02	26,67

«-» — растения не были обнаружены.

Установлена избирательная способность макрофитов к накоплению ПХБ у разных видов. Наиболее высокие показатели Кб были отмечены для *Ceratophyllum demersum* — 1225, *Potamogeton crispus* — 78,65 и *Typha angustifolia* — 89,89, а низким аккумулярующим эффектом обладали *Sagittaria*

sagittifolia — 11,38 и *Butomus umbellatus* — 12,08.

Для оценки способности к накоплению полихлорбифенилов макрофитами, произрастающими в одинаковых экологических условиях, были рассчитаны коэффициенты специфического относительного накопления ПХБ — Ксон (табл. 4).

Таблица 4 — Значение коэффициентов специфического относительного накопления ПХБ макрофитами, собранными в реке Урал в районе Оренбурга в 2009, 2011 гг.

Станция	Растение	Коэффициент специфического относительного накопления (Ксон)		
		Июнь 2009 г.	Июнь 2011 г.	Сентябрь 2011 г.
Очистные сооружения	Sagittaria sagittifolia	0,94	-	-
	Butomus umbellatus	1,06	-	-
	Carex riparia	0,54	-	-
Автомаршрутный мост	Potamogeton perfoliatus	1,28	0,97	1,15
	Typha angustifolia	1,55	-	-
	Butomus umbellatus	0,78	-	-
	Carex riparia	-	0,68	0,87
	Zannichellia palustris	-	1,44	-
Водозабор	Potamogeton crispus	0,93	-	-
	Ceratophyllum demersum	1,28	-	-
	Zannichellia palustris	0,88	-	-
	Potamogeton perfoliatus	0,93	1,25	1,18
	Carex riparia	-	0,80	0,84

«-» — растения не были обнаружены.

Установлено, что в 2009 г. более высокий коэффициент был зарегистрирован у *Typha angustifolia* (1,55) на ст. «Автомаршрутный мост», а самый низкий в том же году

у *Carex riparia* (0,54) на ст. «Очистные сооружения».

Процесс относительного накопления ПХБ в макрофитах в оба сезона 2011 г. варьировал, о чём

свидетельствуют рассчитанные показатели Ксон: в июне — от 0,68 до 1,44, в сентябре — от 0,84 до 1,18. Для всех растений, за исключением *Potamogeton perfoliatus*, для которого отмечено уменьшение коэффициента в 1,06 раза, наблюдалась тенденция к увеличению относительного накопления ПХБ от лета к осени. Так, на ст. «Автодорожный мост» для *Potamogeton perfoliatus* возрастание составило 1,19 раза, для *Carex riparia* — 1,3 раза, на ст. «Водозабор» для *Carex riparia* — 1,05 раза.

Исследования уровня миграции ПХБ из среды в растения в 2013 г. показали, что среди всех изученных растений наилучшей способностью к накоплению обладает *Ceratophyllum demersum*, т. к. его Кб варьировал от 984,62 на ст. «Железнодорожный мост» до 2967,74 на ст. «С. Ущелье, выше г. Новотроицка», а в среднем для данного растения коэффициент составлял 1695,32 на всех станциях, где оно было обнаружено.

Несколько медленнее поллютанты мигрировали в растение *Lemna minor* (Кб от 2096,77 на ст. «П. Новоказачий, выше г. Орска» до 2933,33 на ст. «Турбаза «Прогресс», Оренбургский район») или в среднем по станциям для растения — 2440,14. Также высокой способностью поглощать ПХБ отличался и вид *Hydrocharis morsus-ranae*, для которого Кб колебался от 677,42 (ст. «П. Новоказачий, выше г. Орска») до 1225,81 (ст. «С. Ущелье, выше г. Новотроицка») или в среднем 1023,3. Все эти виды растений относятся к неукореняющимся гидрофитам и извлекают ПХБ только из водной толщи.

Среди укореняющихся макрофитов наибольшей способностью поглощать ПХБ характеризовались виды *Potamogeton natans* (среднее Кб — 75,55) и *Scirpus lacustris* (среднее Кб — 71,31), а низкой — *Nuphar lutea* (среднее Кб — 31,07) и *Sparganium erectum* (Кб — 33,52).

Ряд, построенный по интенсивности накопления ПХБ для выявленных макрофитов по среднему значению Кб, выстраивается следующим образом: *Ceratophyllum demersum* > *Lemna minor* > *Hydrocharis morsus-ranae* > *Potamogeton natans* > *Scirpus lacustris* > *Potamogeton perfoliatus* > *Potamogeton crispus* > *Zannichellia palustris* > *Typha angustifolia* > *Butomus umbellatus* > *Myriophyllum spicatum* > *Potamogeton lucens* > *Sagittaria sagittifolia* > *Najas marina* > *Sparganium erectum* > *Nuphar lutea*.

Сравнение средних значений коэффициентов специфического относительного накопления ПХБ для макрофитов показало, что более высокое значение Ксон зафиксировано для *Scirpus lacustris* (1,71), *Potamogeton perfoliatus* (1,54) и *Potamogeton natans* (1,51), которые относятся к группе укореняющихся макрофитов. Самые низкие значения наблюдались у укореняющегося с плавающими на поверхности

листьями гидрофита *Nuphar lutea* (0,54) и не укореняющегося, свободно плавающего гидрофита *Hydrocharis morsus-ranae* (0,55).

Ряд изучаемых макрофитов по среднему значению коэффициентов специфического накопления ПХБ выстраивается следующим образом: *Scirpus lacustris* > *Potamogeton perfoliatus* > *Potamogeton natans* > *Potamogeton crispus* > *Lemna minor* > *Butomus umbellatus* > *Typha angustifolia* > *Zannichellia palustris* > *Ceratophyllum demersum* > *Myriophyllum spicatum* > *Sparganium erectum* > *Potamogeton lucens* > *Sagittaria sagittifolia* > *Najas marina* > *Hydrocharis morsus-ranae* > *Nuphar lutea*.

Установление факта аккумуляции макрофитами значительного количества ПХБ определило необходимость выполнения следующей задачи: исследовать биохимический ответ макрофитов на систему фотосинтеза, состояние свободнорадикального окисления и антиоксидантную защиту на действия ПХБ с помощью модельных экспериментов. Тест-объектом в модельном эксперименте выступал выявленный нами, доминирующий в р. Урал вид макрофитов — роголистник погружённый (*Ceratophyllum demersum* L.).

Результаты модельных экспериментов показали, что токсическое воздействие ПХБ в концентрациях, равных уровню ПДК и выше, проявляется в нарушениях процесса свободнорадикального окисления в макрофитах, о чем свидетельствуют изменения концентрации ТБКРС в их тканях. Воздействие поллютантов в концентрации ниже ПДК приводило к снижению ТБКРС в тканях макрофитов в 1,9 раза по сравнению с контролем, в то время как в растениях, культивируемых при концентрациях ПХБ, равных ПДК и выше, по истечению эксперимента содержание ТБКРС превышало контроль в 1,6–1,7 раза. Всё это свидетельствует о проявлении первичной стрессовой реакции у растений в ответ на воздействие токсикантов — реакции тревоги, проявляющейся в изменении интенсивности биохимического процесса — свободнорадикального окисления (табл. 5).

Известно, что свободнорадикальное окисление липидов в клетке поддерживается на постоянном уровне благодаря многоуровневой антиоксидантной системе защиты, а сбалансированность между окислением и антиоксидантной активностью является необходимым условием для поддержания нормальной жизнедеятельности клетки. В связи с этим представляло интерес в лабораторных условиях выяснить особенности изменчивости и функционирования компонентов антиоксидантной защиты макрофитов от воздействия ПХБ (активности каталазы, содержания аскорбиновой кислоты, содержания флавоноидов и антиоксидантной активности).

Таблица 5 — Динамические изменения концентрации ТБКРС и в процентах к контролю в *Ceratophyllum demersum* под воздействием различных концентраций ПХБ

Экспозиция, день	Контроль	Вариант опыта (концентрация ПХБ, мг/л)					
		0,0005		0,001		0,0012	
		Концентрация ТБКРС, мкмоль/г	%	Концентрация ТБКРС, мкмоль/г	%	Концентрация ТБКРС, мкмоль/г	%
До внесения ПХБ	15,527±3,38	15,527±3,38	100	15,527±3,38	100	15,527±3,38	1100
2	18,194±1,23	15,097±4,19	83,0	22,839±1,37	125,5	9,892±3,45	54,4
5	16,43±2,32	29,183±3,46	177,6	27,957±3,1	170,2	32,129±2,95	195,5
9	14,409±4,69	13,419±2,34	93,1	24,344±2,19	168,9	23,054±1,44	160,0
12	13,462±1,99	7,097±2,32	52,7	22,839±3,16	169,7	21,763±1,89	161,7

Полученные данные по изучению активности каталазы в *Ceratophyllum demersum* во временном аспекте при разных концентрациях ПХБ представлены на рис. 1.

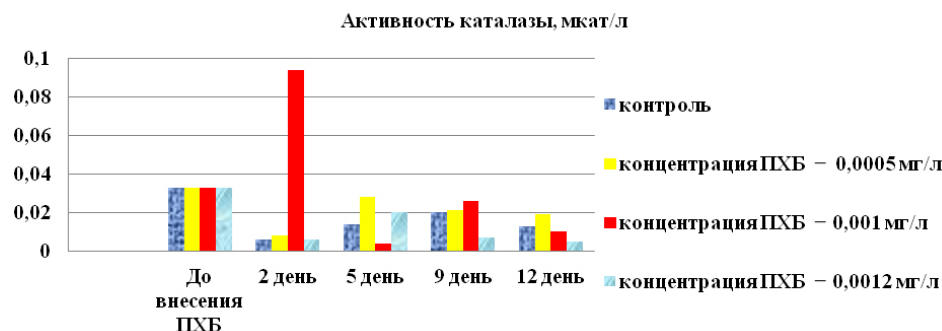


Рис. 1 — Активность каталазы *Ceratophyllum demersum* в эксперименте

Установлено, что разные концентрации ПХБ вызвали различные по амплитуде и скорости изменения активности каталазы, что отличалось от колебаний содержания фермента в контроле, а это свидетельствует о том, что формирование ответной реакции растений

на стрессовые воздействия токсикантов в большей степени зависит от концентрации поллютантов.

Результаты количественного определения содержания аскорбиновой кислоты в *Ceratophyllum demersum* представлены на рисунке 2.

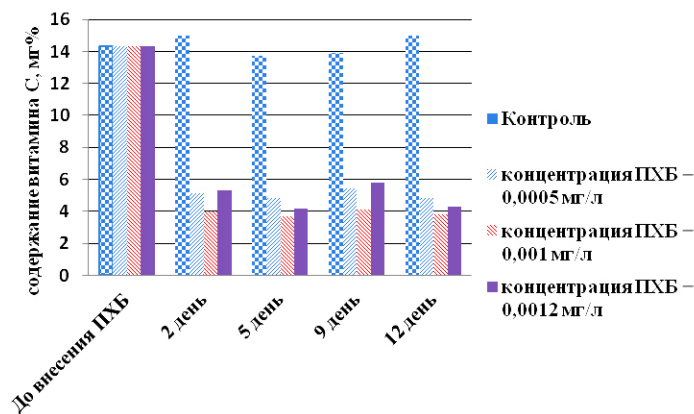


Рис. 2 — Динамические изменения содержания аскорбиновой кислоты в экстрактах *Ceratophyllum demersum* в модельном эксперименте

Выявлено, что содержание биологически активных веществ (на примере аскорбиновой кислоты) в растениях варьировало в зависимости от продолжительности воздействия токсикантов. Известно, что

аскорбиновая кислота выполняет защитную функцию уже на первых этапах образования активных форм кислорода в гидрофильной среде, а уменьшение содержания аскорбата в исследуемом макрофите,

возможно, связано с включением защитных механизмов к воздействию неблагоприятных факторов окружающей среды.

Результаты количественного определения суммарного содержания флавоноидов в *Ceratophyllum demersum* во временном аспекте представлены на рисунке 3.

Результаты модельного эксперимента показали, что только в макрофитах из аквариума с концентрацией ПХБ 0,0005 мг/л на 12 день эксперимента

происходило увеличение содержания флавоноидов в 1,2 раза ($3,162 \pm 0,04$ мг/100 г), по сравнению с их начальным значением ($2,611 \pm 0,32$ мг/100 г). Вероятно, высокое содержание флавоноидов в растениях вызвано воздействием воды, загрязненной ПХБ, а это привело к активации антиоксидантной системы защиты растения и снижению концентрации конечного продукта свободнорадикального окисления в макрофите.

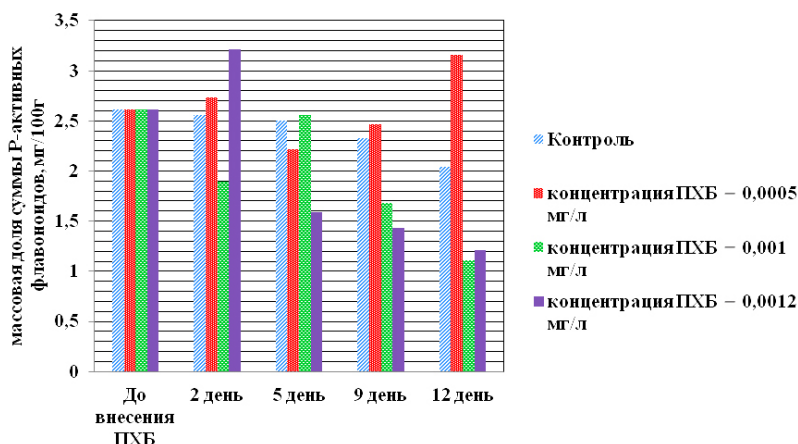


Рис. 3 — Динамические изменения массовой доли суммы Р-активных флавоноидов в экстрактах *Ceratophyllum demersum* в модельном эксперименте

В то же время в *Ceratophyllum demersum* из аквариумов с более высоким содержанием ПХБ было отмечено уменьшение данного показателя: при содержании ПХБ 0,001 мг/л оно составило 2,4 раза, а при концентрации ПХБ 0,0012 мг/л — 2,2 раза, в то время как в контрольном аквариуме — 1,3 раза. Возможно, первичный ответ *Ceratophyllum demersum* на загрязнение окружающей среды ПХБ проявился в повышении конечного продукта сво-

боднорадикального окисления, в результате чего, по-видимому, срабатывали защитные механизмы, в том числе и флавоноидная система, происходило расходование флавоноидов, что и вызвало снижение их концентрации в растениях.

В качестве основного показателя, определяющего состояние антиоксидантной системы *Ceratophyllum demersum* под влиянием ПХБ, была использована антиоксидантная активность (АОА) (рис. 4).

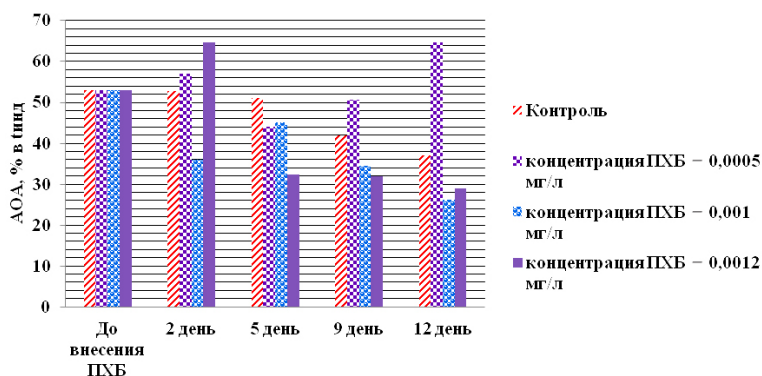


Рис. 4. Динамические изменения антиоксидантной активности экстрактов *Ceratophyllum demersum* в модельном эксперименте

Расчет антиоксидантной активности показал, что исследуемые растительные экстракты проявляли разные значения показателя в условиях воздействия различных концентраций ПХБ, которые менялись в разные сроки эксперимента

Так, если в начале эксперимента АОА соответ-

ствовала 52,96%, то после добавления ПХБ ее величина варьировала от 26,13 до 64,62% в разные дни эксперимента.

Результаты модельного эксперимента показали, что разные концентрации ПХБ оказывали разное воздействие на АОА экстрактов *Ceratophyllum*

demersum. Так, если в контрольной пробе его показатель снизился с 52,96 до 37,10% (снижение составило 1,4 раза), то в образцах, содержащихся в аквариуме с концентрацией ПХБ 0,0005 мг/л (минимальное содержание ПХБ в р. Урал в районе Оренбурга), наблюдалась стимуляция АОА до 64,62% (увеличение составило 1,2 раза). Это подтверждает тот факт, что, по-видимому, *Ceratophyllum demersum* легче приспосабливается к воздействию очень низких концентраций поллютантов.

Более высокие концентрации ПХБ (0,001 мг/л — ПДК для воды, 0,0012 мг/л — максимальное содержание ПХБ в р. Урал в районе Оренбурга), наоборот, приводили к более резкому снижению показателя АОА (до 26,13 и 29,0) в 2 и 1,8 раза. В то же время, по нашим данным, под действием поллютантов с концентрацией 0,001 мг/л и 0,0012 мг/л в конце модельного эксперимента наблюдалось повышение

конечного продукта свободнорадикального окисления (ТБКРС), при этом, по-видимому, происходило расхождение флавоноидов, их концентрация в растениях снижалась, а вследствие этого уменьшалась и антиоксидантная защита. Таким образом, можно предположить определенную роль активности каталазы, флавоноидов, аскорбиновой кислоты в сохранении макрофитов при токсическом действии ПХБ.

При воздействии экотоксикантов на растения серьезные изменения наблюдаются в строении их клеток и особенно фотосинтезирующего аппарата, так как многие поллютанты концентрируются в клетках преимущественно в хлоропластах и вакуолях, поэтому огромное значение при исследовании влияния токсикантов на физиологическое состояние растений имеет изучение пластичности фотосинтетического аппарата, его способности приспосабливаться к изменяющимся условиям среды обитания фитоценоза (табл. 6).

Таблица 6 — Динамические изменения фотосинтезирующих пигментов и каротиноидов *Ceratophyllum demersum* под воздействием различных концентраций ПХБ

Время взятия проб	Концентрация ПХБ, мг/л	Содержание пигментов, мг/г сырой массы				Соотношение пигментов	
		Хлорофилл а	Хлорофилл в	Сумма хл.	Каротиноиды	Хл. а Хл. в	Хл. (а+в) кар.
До внесения ПХБ	0,0005	0,382±0,002	0,726±0,008	1,108	0,021±0,003	0,526	52,762
	0,001	0,382±0,002	0,726±0,008	1,108	0,021±0,003	0,526	52,762
	0,0012	0,382±0,002	0,726±0,008	1,108	0,021±0,003	0,526	52,762
	контроль	0,382±0,002	0,726±0,008	1,108	0,021±0,003	0,526	52,762
2 день	0,0005	0,725±0,005	0,405±0,017	1,13	0,01±0,004	1,79	113,0
	0,001	0,69±0,005	0,379±0,008	1,069	0,021±0,003	1,821	50,905
	0,0012	0,388±0,005	0,332±0,012	0,72	0,105±0,003	1,169	6,261
	контроль	0,941±0,008	0,986±0,036	1,927	0,154±0,009	0,954	12,513
5 день	0,0005	0,288±0,005	0,519±0,003	0,807	0,216±0,002	0,555	3,736
	0,001	0,285±0,005	0,416±0,01	0,701	0,208±0,003	0,685	3,37
	0,0012	0,16±0,001	0,231±0,007	0,391	0,175±0,005	0,693	2,234
	контроль	0,311±0,002	0,558±0,006	0,869	0,218±0,002	0,557	3,986
9 день	0,0005	0,231±0,007	0,296±0,019	0,527	0,296±0,004	0,78	1,78
	0,001	0,201±0,002	0,21±0,009	0,411	0,266±0,004	0,957	1,545
	0,0012	0,132±0,01	0,19±0,014	0,322	0,145±0,003	0,695	2,221
	контроль	0,318±0,002	0,497±0,01	0,815	0,3 ±0,01	0,64	2,717
12 день	0,0005	0,169±0,004	0,161±0,012	0,33	0,267±0,004	1,05	1,236
	0,001	0,24±0,003	0,14±0,01	0,38	0,268±0,005	1,714	1,418
	0,0012	0,094±0,004	0,102±0,009	0,196	0,118±0,001	0,922	1,661
	контроль	0,325±0,008	0,476±0,007	0,801	0,303±0,004	0,683	2,644

Проведенный анализ динамических изменений в содержании хлорофиллов а и в и каротиноидов *Ceratophyllum demersum* показал, что фотосинтетический пигмент хлорофилла в значительно более чувствителен к загрязнению ПХБ, нежели хлорофилл а. Об этом свидетельствует тот факт, что

в течение эксперимента содержание хлорофилла в уменьшилось у макрофитов из всех аквариумов с различной концентрацией ПХБ в 1,5 - 7,12 раза, а хлорофилла а в 1,18-4 раза. В то же время для содержания каротиноидов в *Ceratophyllum demersum* характерно увеличение их концентрации под влиянием

янием загрязнения. Это объясняется тем, что каротиноиды являются наиболее распространенным и активным метаболитом живых организмов, участвующим в системе защиты клеток от воздействия факторов внешней среды.

Эксперимент показал, что произрастание растений в условиях, характеризующихся действием малых концентраций ПХБ в воде, приводило к изменению величины показателя «хл. (а+в)/кар.», что может быть следствием свободно-радикального окисления, степень которого возрастает при окислительном стрессе. Установлено, что исследуемые загрязнители, даже в относительно невысоких концентрациях способны вызывать снижение содержания основных форм фотосинтезирующих пигментов в тканях водного растения. Мы можем предположить, что ПХБ приводят к серьезным нарушениям функционирования пластид, а именно, к ингибированию синтеза собственно пигментов и нарушению производства новых фотосинтетических органелл. В итоге загрязнения водных объектов ПХБ приводит к изменению интенсивности фотосинтеза и дыхания водных растений. Полученные данные о выявленной чувствительности фотосинтезирующих пигментов к действию ПХБ, изменении их соотношения могут быть использованы для диагностической оценки степени и устойчивости растений к действию токсикантов.

Для анализа зависимости исследуемых биохимических показателей (активность каталазы, содержание ТБКРС, аскорбиновой кислоты, флавоноидов, хлорофилла *a* и хлорофилла *b*, каротиноидов, антиоксидантная активность) от концентрации ПХБ был применен метод моделирования: «Построение деревьев классификации», где целевой переменной выступала «концентрация ПХБ» (варианты: 0,0 мг/л — контроль; 0,0005 мг/л; 0,001 мг/л; 0,0012 мг/л). Была последовательно выявлена многомерная зависимость концентрации ПХБ при различных значениях анализируемых биохимических показателей. По графику значимости предикторов для построенной модели мы можем указать, какие биохимические показатели наиболее связаны с различными концентрациями ПХБ. В зависимости от содержания поллютантов в воде выделено 4 ведущих фактора: концентрация хлорофилла *b*, содержание витамина С, антиоксидантная активность, концентрация флавоноидов. Остальные биохимические показатели имели более низкую зависимость и играли второстепенную роль в классификации.

Это подтверждает сделанный вывод о том, что фотосинтетический пигмент хлорофилла *b* значительно более чувствителен к загрязнению ПХБ, нежели хлорофилл *a* и каротиноиды. Выявлена высокая зависимость концентрации аскорбиновой кислоты от содержания

поллютантов в воде, что, как показали наши исследования, сопровождалось значительным снижением синтеза витамина. Также показано, что такие показатели, как содержание флавоноидов и антиоксидантная активность, напрямую зависят от концентрации ПХБ.

Предложенная классификация является достаточно качественной, т. к. прогностическая ценность этой классификации равна 96%, что соответствует отличной точности построенной модели. Проведение тройной кросс-проверки несколько снизило качество модели. Однако ее прогностическая ценность составила 81%, что свидетельствует о хорошем качестве построенной модели.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ.

Проведенный анализ содержания ПХБ в воде, донных отложениях и накопления токсикантов в макрофитах позволяет сделать выводы о том, что, во-первых, в воде, донных отложениях и макрофитах р. Урал присутствуют ПХБ; во-вторых, за период вегетации растений происходит перераспределение ПХБ между компонентами водной экосистемы — осенью их содержание снижается в среде, но увеличивается в макрофитах, а это способствует временному выведению токсиканта из водной среды и биологическому самоочищению воды природных водных экосистем от данных загрязнителей. Выявление подобного факта свидетельствует о возможности использования макрофитов для фиторемедиации водоёмов и снижения их загрязнения полихлорированными бифенилами, что предотвратит возвращение загрязнителей в экосистемы в процессе их отмирания.

Полученные результаты нашего исследования показали, что ПХБ, как стрессовые факторы, вызвали различные по амплитуде и скорости изменения содержания ТБКРС, а формирование ответной реакции растительного организма зависело от концентрации поллютантов.

Установлена высокая чувствительность к содержанию ПХБ в воде 4 ведущих факторов: концентрация хлорофилла *b*, содержание витамина С, антиоксидантная активность, концентрация флавоноидов. Остальные биохимические показатели имели более низкую зависимость и играли второстепенную роль в классификации (при уровне прогностической ценности данной классификации 96%).

ЛИТЕРАТУРА:

1. Винокурова, Н. В. К вопросу о роли биологических факторов в процессах самоочищения водной среды природных водоемов от полихлорированных бифенилов / Н. В. Винокурова, Г. Н. Соловых // Информационный бюллетень «Здоровье населения и среда обитания». — 2014. — № 8 (257). — С. 23-26.

2. ГН 2.1.5.2280-07. Предельно допустимые концентрации (ПДК) химических веществ в воде водных объектов хозяйственно-питьевого и культурно-бытового водопользования. Дополнения и изменения № 1 к ГН 2.1.5.1315-03 от 28 сен. 2007 г. — М., 2007. — 12 с.
3. ГН 2.1.7.2041-06. Предельно-допустимые концентрации (ПДК) химических веществ в почве. М., 2006.
4. Королюк, М. А. Метод определения активности каталазы / М. А. Королюк, Л. И. Иванова, И. Г. Майорова [и др.] // Лаб. дело. — 1988, № 1. — С. 16-19.
5. Крятов, И. А. К вопросу о безопасном регулировании содержания полихлорированных бифенилов в почве / И. А. Крятов, Н. И. Тонкопий, О. В. Ушакова, М. А. Водянова, Л. Г. Донерьян, И. С. Евсеева, Д. И. Ушаков, Н. Н. Цапкова // Научно-методологические и законодательные основы совершенствования нормативно-правовой базы профилактического здравоохранения: проблемы и пути их решения. Материалы пленума Научного совета по экологии человека и гигиене окружающей среды Российской Федерации. — 13-14 декабря 2012 г. — С. 230-235.
6. Крятов, И. А. Регулирование безопасных уровней содержания полихлорированных бифенилов в почве: Российский и международный опыт / И. А. Крятов, Н. И. Тонкопий, О. В. Ушакова, М. А. Водянова, Л. Г. Донерьян, И. С. Евсеева, Д. И. Ушаков, И. С. Туркова, О. В. Воробьева, Н. Н. Цапкова // Гигиена и санитария. — 2013. — № 6. — С. 52-57.
7. Кучеренко, Н. Е. Биохимия : практикум / Н. Е. Кучеренко, Ю. Д. Бабенюк, А. Н. Васильев [и др.]. — Киев : Высшая школа, 1988. — 125 с.
8. Лобанова, А. А. Исследование биологически активных биофлавоноидов в экстрактах из растительного сырья / А. А. Лобанова, В. А. Будаева, Г. В. Сакович // Химия растительного сырья. — 2004. — № 1. — С. 47-52.
9. Майстренко, В. Н. Эколого-аналитический мониторинг стойких органических загрязнителей / В. Н. Майстренко, Н. А. Клюев. — М. : БИНОМ, Лаборатория знаний, 2004. — 323 с.
10. Никонова, А. А. Современные уровни накопления полихлорированных бифенилов в объектах Байкальской природной территории / А. А. Никонова, А. Г. Горшкова // Химия в интересах устойчивого развития. — 2007. — № 3. — С. 363-369.
11. Ревич, Б. А. Содержание полихлорированных бифенилов и хлорорганических пестицидов в куриных яйцах, полученных в различных регионах России / Б. А. Ревич, А. А. Шелепчиков, Е. С. Бродский, О. В. Сергеев, Н. С. Михалюк // Вопросы питания. — 2007. — Том 76. — № 4. — С. 58-64.
12. Сирота, Т. В. Способ определения антиоксидантной активности супероксиддисмутазы и химических соединений / Т. В. Сирота // Патент РФ № 2144674 от 20.01.2000.
13. Филенко, О. Ф. Водная токсикология / О. Ф. Филенко. — Черноголовка, 1988. — 156 с.
14. Шлык, А. А. О спектрофотометрическом определении хлорофиллов а и b / А. А. Шлык // Биохимия. — 1968. — Т. 33, вып. 2. — С. 275-285.
15. Costa, H. Effect of UV-B radiation on antioxidant defense system in sunflower cotyledons / Costa H., Gallego S. M., Tomaro M. L. // Plant Science. — 2002. — 162 (6). — P. 939-945.
16. Neue Niederlandische Liste, Altlasten Spektrum 3/1995 // PTS limits and levels of concern in the environment, food and human tissues. — Ch. 3. — P. 29-32.

ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ

УДК 616.831-005.1-036.1-089.17

В. И. ЕРШОВ, А. Ю. ЛЕОНТЬЕВ

КЛИНИКО-ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ОПТИМИЗАЦИИ ПОДДЕРЖКИ ПРИНЯТИЯ РЕШЕНИЙ В ОСТРЕЙШЕМ ПЕРИОДЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Оренбургский государственный медицинский университет

V. I. ERSHOV, A. YU. LEONTEV

CLINICO-PROGNOSTIC ASPECTS OF OPTIMIZATION OF MANAGEMENT OF PATIENTS WITH ACUTE ISCHEMIC STROKE

Orenburg State Medical University

РЕЗЮМЕ.

На основании анализа 300 случаев ишемического инсульта было показано, что ранняя госпитализация (до 6 часов) приводит к достоверному снижению

риска развития летального исхода, что наиболее актуально для больных с тяжестью неврологического дефекта от 10 до 18 баллов по шкале NIHSS. Применение авторского алгоритма ведения больного

в острейшем периоде ишемического инсульта позволяет достоверно снизить средние сроки пребывания больного в реанимационной структуре.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ, ОСТРЫЙ ПЕРИОД.

SUMMARY. *Based on an analysis of 300 cases of ischemic stroke it has been shown that early hospitalization (up to 6 hours) leads to a significant reduction in the risk of death, is most important for patients with neurological defect weight from 10 to 18 points on the NIHSS scale. Application author of the algorithm of the patient in the acute phase of ischemic stroke significantly lowers the average length of stay of the patient in intensive care structure.*

KEY WORDS: ISCHEMIC STROKE, ACUTE PERIOD.

ВВЕДЕНИЕ.

Инсульт вообще и ишемический инсульт (ИИ) в частности не теряет своей актуальности, что связано с высокой летальностью и заболеваемостью [1, 3, 4, 5]. Несмотря на то, что в последнее время благодаря серьезным организационным усилиям обозначились значимые позитивные тенденции, ситуация продолжает оставаться напряженной. Наиболее тяжело протекает острейший период ИИ, длящийся до 7 суток [1]. Именно на первые сутки заболевания приходится наибольшее число как осложнений, так и летальных исходов. Ведение больного в острейшем периоде ишемического инсульта регламентировано рекомендациями Европейской инсультной организации (ESO) (2008), протоколами и стандартами Росздрав. Доказано, что лечение больных наиболее эффективно в специализированных инсультных отделениях [6, 7]. При этом существует необходимость разработки тактических аспектов ведения различных категорий пациентов в рамках существующих терапевтических и организационных подходов. Важными представляются также вопросы регламентации перемещения больного из реанимационной структуры сосудистого центра на койки долечивания.

ЦЕЛЬ — предложить новые подходы, позволяющие улучшить качество оказания помощи больным ишемическим инсультом.

ЗАДАЧИ:

1. Изучить зависимость вероятной летальности от сроков госпитализации больных ишемическим инсультом для больных с различной тяжестью заболевания.

2. Показать эффективность алгоритма ведения больного в острейшем периоде ишемического инсульта для поддержки принятия решений по перемещению пациента в инсультном отделении.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ.

В исследование вошло 300 пациентов в острейшем периоде ишемического инсульта (ИИ) давностью до 48 часов от момента развития заболевания.

Всем пациентам для верификации диагноза и исключения геморрагического инсульта была выполнена компьютерная томография головного мозга (КТ). Части пациентов КТ головного мозга проводилась в динамике, а также была выполнена КТ-ангиография или КТ-перфузия головного мозга. Проводилась магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга.

Все случаи ИИ были ранжированы по тяжести с использованием стандартизированных международных шкал (NIHSS и Glasgow).

Ведение больного ИИ было регламентировано соответствующими нормативно-правовыми документами. Госпитализация больных осуществлялась в обход приемного покоя. Абсолютное большинство больных ИИ были госпитализированы в блок реанимации и интенсивной терапии, где осуществлялся мультисистемный мониторинг, включающий мониторинг глубины неврологического дефекта, мониторинг уровня бодрствования, мониторинг АД, сатурации к кислороду, параметров кислотно-щелочного равновесия, уровня калия, натрия, кальция и осмолярности плазмы, ЭКГ, температуры тела, параметров коагуляторного гомеостаза. При поступлении выполнялось дуплексное сканирование сосудов шеи и интракраниальных сосудов. Проводилась эхо-кардиоскопия. При диагностике патогенетического подтипа применялись критерии TOAST и оригинальный авторский алгоритм [2].

В соответствии с требованиями программы при лечении больных ИИ с первых часов заболевания применялся мультидисциплинарный подход. В состав мультидисциплинарной бригады входили: невролог, анестезиолог-реаниматолог, кардиолог, врач ЛФК, логопед, медицинский психолог. С первых часов заболевания были начаты активные реабилитационные мероприятия, включая вертикализацию, активно-пассивную механотерапию, лечебный массаж, ЛФК. Регулярно проводились заседания мультидисциплинарной бригады с заполнением соответствующего протокола.

Пациенты, включенные в исследование, получали максимально унифицированную базисную, реперфузионную и нейропротективную терапию ИИ в соответствии с рекомендациями Европейской Инициативной Группы по проблеме Инсульта (EUSI, 2003), Европейской инсультной организации (ESO, 2008), протоколом, стандартами МЗ РФ, направленными на нормализацию гомеостаза, центральной и церебральной гемодинамики и восстановление утраченных неврологических функций.

Для проведения моделирования исходов ИИ в зависимости от сроков госпитализации пациентов

Ершов Вадим Иванович — д. м. н., заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии; тел. 89128498016; e-mail: ervad2010@yandex.ru

применялись метод сравнительной нелинейной регрессии с выявлением статистически значимых различий при определенных значениях тяжести инсульта при поступлении.

Для группы из 148 больных ишемическим инсультом при лечении в острейшем периоде заболевания применялся авторский алгоритм ведения больного, адаптированный к шкале NIHSS [2]. Алгоритм ведения больного в острейшем периоде ИИ был основан на результатах исследований по разработке унифицированной шкалы количественной оценки 74 синдромов и признаков заболевания. При этом тяжесть инсульта варьировала от 10 и до 132 баллов. Алгоритм был основан на статистически достоверных результатах математического анализа и имел следующий вид.

Больные ИИ с тяжестью до 20 баллов могут по истечению 1 суток быть переведены из блока ИТ в общую палату.

Больные ИИ с тяжестью от 20 и до 80 баллов по истечению 3 суток могут быть переведены из блока ИТ в общую палату. Пролонгация пребывания в блоке ИТ показана: для больных ИИ в ВБС с тяжестью от 50 до 80 баллов и для больных кардиоэмболическим ИИ с тяжестью 70-80 баллов.

Пролонгация пребывания в блоке ИТ больных кардиоэмболическим ИИ с тяжестью 70-80 баллов может доходить до 4-5 суток. Пролонгация пребывания в блоке ИТ больных ИИ в ВБС с тяжестью 50-80 баллов должна доходить до 5 суток от момента развития заболевания.

Всем больным ИИ с изначальной тяжестью заболевания 45 баллов и более с первых суток должен осуществляться инструментальный мониторинг состояния сердечно-сосудистой системы с применением холтеровского мониторирования.

Всем больным ИИ с изначальной тяжестью заболевания 65 баллов и более необходимо соблюдение правильности кормления больного. В ряде случаев целесообразно использовать зондовое питание. Также необходимо осуществление комплекса мероприятий по профилактике пневмонии, включая лечебную физкультуру и массаж. Всем больным ИИ с изначальной тяжестью заболевания 90 баллов и более с первых суток должна быть начата профилактика тромбозов легочной артерии, включая применение антикоагулянтов (при отсутствии противопоказаний), применение препаратов с венотоническими свойствами и бинтование нижних конечностей.

При величине смещения срединных структур мозга по данным КТ более 7-7,5 мм и величине очага более 150 куб. см необходима консультация нейрохирурга для решения вопроса о возможности проведения оперативного лечения.

В соответствии с этим алгоритмом были регламентированы сроки пребывания больного в реанимационной структуре инсультного отделения в зависимости от тяжести заболевания, его локализации и патогенетического подтипа. Группу контроля из 152 человек составили больные, при ведении которых данный алгоритм не применялся. Были сравнены средние сроки пребывания пациентов в реанимационной структуре отделения в обеих группах.

Статистическая обработка полученных данных осуществлялась в соответствии с общепринятыми методиками вариационной статистики с определением средней величины, стандартных отклонений, доверительного интервала, величины статистической значимости различий (p). Различия между группами признавались достоверными при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ.

Пациентов с ИИ в системе левой средней мозговой артерии было 132, что составляло $44 \pm 5,62\%$ от числа всех больных, включенных в исследование. Больных ИИ в системе ПСМА было несколько меньше, чем больных с левополушарной локализацией инсульта — 108 или $36 \pm 5,43\%$ от числа всех инсультов, включенных в исследование. Инсульты в вертебрально-базиллярной системе были трети по распространенности — $20 \pm 4,53\%$ от общего числа больных, включенных в исследование.

Наиболее широко были распространены инсульты атеротромботического патогенетического подтипа (35%), кардиоэмболических инсультов было меньше — 26%. 25% пациентов имели лакунарный патогенетический подтип. В 14% случаев имел место другой либо неопределенный подтип ИИ.

Большинство больных имели первичный инсульт — 213 человек или $71 \pm 5,13\%$. Соответственно $29 \pm 5,13\%$ инсультов были повторными (87 больных). Интересно, что летальность в этих двух группах достоверно не различалась, что говорит о том, что для прогноза имеют значение лишь новые динамически активные процессы.

В 40 случаях ($13,34 \pm 3,81\%$) госпитализация произошла во временном промежутке до 3 часов от момента развития инсульта. 43 больных ($14,33 \pm 3,93\%$) были доставлены в стационар в промежутке от 3 и до 6 часов от момента развития заболевания. Как известно, «терапевтическое окно» при ишемическом инсульте равняется 4,5 часа, и большинство больных из данных групп попадали в него, что открывало при отсутствии противопоказаний возможности для проведения тромболитической терапии. При этом следует отметить, что тромболитическая терапия была наиболее эффективным в первые 3 часа от момента развития заболевания и менее при временном промежутке от 3 и до 4,5 часа. На последний временной отрезок приходилось значи-

тельное количество геморрагических трансформаций и неуспешных или малоуспешных тромболизисов. Еще для 35 (11,67±3,54%) пациентов время от развития инсульта до госпитализации оказалось равным 6-12 часов. Для 36 больных с ишемическим инсультом госпитализация была осуществлена во временном промежутке от 12 и до 24 часов от момента развития заболевания, что выводило их за пределы терапевтического окна и делало невозможным осуществлять активную реперфузионную терапию. Большую группу составили пациенты, госпитализированные позже 24 часов от момента развития острого нарушения мозгового кровообращения — 146 человек или 48,67±5,65% от числа всех больных, включенных в исследование.

Течение ИИ в острейшем периоде зависело, в первую очередь, непосредственно от изначальной тяжести инсульта. Так, при тяжести инсульта свыше 24 баллов по шкале NIHSS прогноз становился неблагоприятным. Другим фактором явилась локализация инсульта. Так, в группе инсультов с вертебрально-базиллярной локализацией летальность была выше. Также худший прогноз имели инсульты кардиоэмболического патогенетического подтипа. И наконец, фактор развития экстрацеребральных осложнений также имел большое значение.

Прогноз течения и исходов ИИ значимо зависел от сроков госпитализации пациента с ИИ. Так, в группе больных со сроками госпитализации до 6 часов от момента развития заболевания летальность составила 6,02±5,21%. Для группы больных со сроками госпитализации от 6 часов и выше летальность составляла уже 25,81±5,76%, что было достоверно ($p < 0,05$) выше, чем летальность в предыдущей группе.

Представлялось крайне важным определить, для больных с какой тяжестью инсульта на момент поступления эти различия были бы статистически значимы. Нами были построены две модели зависимостей вероятной летальности от тяжести ИИ при поступлении по шкале NIHSS у больных с ранней и поздней госпитализацией.

Построенная модель зависимости вероятной летальности от тяжести инсульта при ранней госпитализации была описана следующей формулой:

$$y = 0,0055x^3 + 0,0246x^2 - 0,5249x \text{ (при } R^2 = 0,9959),$$

где: x — тяжесть инсульта в баллах по шкале NIHSS,

y — вероятная летальность в процентах.

При изучении зависимости вероятной летальности от тяжести ИИ при ранней (до 6 часов) госпитализации оказалось, что при тяжести до 8-9 баллов вероятная летальность была минимальной. И только после 9-10 баллов наступал ее рост. При тяжести инсульта в 10 баллов вероятная летальность составила 2,9%. При тяжести инсульта в 12 баллов — 6,74%.

При тяжести ИИ в 15 баллов — 16,23%. Скорость прироста вероятной летальности на отрезке от 10 и до 15 баллов составила 2,67% на балл. Далее имеет место существенное увеличение скорости прироста производного показателя. Так, при тяжести инсульта в 20 баллов вероятная летальность составила 43,1%, а скорость прироста вероятной летальности увеличилась до 5,37% на балл. На отрезке тяжести от 20 и до 25 баллов имеет место еще большее увеличение средней скорости прироста вероятной летальности. Так, при 25 баллах тяжести инсульта вероятная летальность увеличивается до 88,2% при средней скорости прироста вероятной летальности 9,02% на балл.

Построенная модель зависимости вероятной летальности от тяжести инсульта при поздней госпитализации была описана следующей формулой:

$$y = 0,0057x^3 - 0,0339x^2 + 0,832x \text{ (при } R^2 = 0,9986),$$

где: x — тяжесть инсульта в баллах по шкале NIHSS,

y — вероятная летальность в процентах.

При изучении зависимости вероятной летальности от тяжести ИИ при поздней (после 6 часов) госпитализации оказалось, что при тяжести до 4-5 баллов вероятная летальность была минимальной. Так, при тяжести инсульта в 5 баллов вероятная летальность равнялась 4,02%. И только после 6-7 баллов наступал ее некоторый рост. При тяжести инсульта в 10 баллов вероятная летальность составила 10,67%, что было больше, чем в группе с ранней госпитализацией. При тяжести ИИ в 15 баллов — 24,09%, что выше, чем в группе с ранней госпитализацией. Скорость прироста вероятной летальности на отрезке от 10 и до 15 баллов составила 2,68% на балл, что было не выше, чем в предыдущей группе. Далее имеет место существенное увеличение скорости прироста производного показателя. Так, при тяжести инсульта в 20 баллов вероятная летальность составила 48,66%, а скорость прироста вероятной летальности увеличилась до 4,9% на балл. На отрезке тяжести от 20 и до 25 баллов имеет место еще большее увеличение средней скорости прироста вероятной летальности. Так, при 25 баллах тяжести инсульта вероятная летальность увеличивается до 88,67% при средней скорости прироста вероятной летальности — 8% на балл.

Важно, что различия между моделями являются статистически значимыми на отрезке тяжести от 10 и до 18 баллов. При данной тяжести инсульта пролонгация госпитализации приводит к достоверному ($p < 0,05$) ухудшению жизненного прогноза больных с ишемическим инсультом. При меньшей и большей тяжести неврологического дефекта риск летального исхода не зависит от сроков госпитализации.

При лечении 148 пациентов с ИИ применялся авторский алгоритм ведения больного в острейшем периоде. 152 больных вошли в группу контроля.

Группы больных были сопоставимы по изначальной тяжести инсульта, распространенности его локализаций и патогенетических подтипов. Так, в группе больных, при ведении которых алгоритм применялся, средняя тяжесть при госпитализации была равна 12,57 балла (NIHSS), а в группе контроля — 12,53 балла, что статистически не различалось.

При ведении больных с использованием алгоритма средняя длительность пребывания в реанимационной структуре составила $4,07 \pm 0,2$ суток, что было достоверно ($p < 0,01$) ниже, чем средняя длительность пребывания в реанимационной структуре больных из группы контроля — $4,96 \pm 0,2$ суток. При этом исходы инсультов в данных группах достоверно не различались ($p < 0,05$). Так, в группе больных, при ведении которых применялся алгоритм, летальность составила $19,59 \pm 6,38\%$, а в группе контроля — $18,42 \pm 6,33\%$. Кроме того, применение алгоритма приводило к существенному росту процента больных, поступавших в центр через реанимационную структуру, — с 92 до 98%. Несколько уменьшилась работа реанимационной койки, что приблизило этот показатель к стандарту.

ВЫВОДЫ.

1. Сроки госпитализации от момента развития ИИ имеют определяющее значение для течения и исхода заболевания. Ранняя госпитализация (до 6 часов) приводит к достоверному снижению риска развития летального исхода, что наиболее актуально для больных с тяжестью неврологического дефекта от 10 до 18 баллов по шкале NIHSS.

2. Применение авторского алгоритма ведения больного в острейшем периоде ИИ позволяет достоверно снизить средние сроки пребывания больного в реанимационной структуре инсультного отделения без ухудшения исходов заболевания.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Гусев, Е. И. Эпидемиология инсульта в России / Е. И. Гусев, В. И. Скворцова, Л. В. Стаховская, В. В. Киликовский, Н. Ю. Айриян // *Инсульт. Приложение к журн. неврологии и психиатрии им С. С. Корсакова.* — 2003. — № 9. — С. 114.

2. Еришов, В. И. Острейший период ишемического инсульта: клиничко-патогенетическая характеристика, прогнозирование, вопросы оптимизации нейротропной терапии : автореф. дис. ... докт. мед. наук / В. И. Еришов. — 2011. — 45 с.

3. Скворцова, В. И. Снижение заболеваемости, смертности и инвалидности от инсультов в Российской Федерации / В. И. Скворцова // *Инсульт. Приложение к журн. неврологии и психиатрии им С. С. Корсакова.* — 2007. — Спецвып. — С. 25-29.

4. Скоромец, А. А. Новые возможности нейротропной терапии в лечении ишемического инсульта / А. А. Скоромец, Л. В. Стаховская, А. А. Белкин [и др.] // *Инсульт. Приложение к журн. неврологии и психиатрии им С. С. Корсакова.* — 2008. — № 22. — С. 32-38.

5. Суслина, З. А. Сосудистые заболевания головного мозга: Эпидемиология. Патогенетические механизмы. — Профилактика / З. А. Суслина, Ю. Я. Варакин, Н. В. Верецагин. — М. : МЕДпресс-информ, 2009. — 220 с.

6. Langhorne, P. Stroke Unit Trialists Collaboration. Stroke unit care benefits patients with intracerebral hemorrhage: systematic review and meta-analysis / Langhorne P, Fearon P, Ronning O. M. [et al.]. — *Stroke.* — 2013. — № 44. — С. 3044-3049.

7. Sheedy, R. Are patients with intracerebral haemorrhage disadvantaged in hospitals? / Sheedy R., Bernhardt J., Levi C. R., Longworth M., Churilov L., Kilkenny M.F. [et al.] // *Int J Stroke.* — November. — № 1. — С. 21.

ГИГИЕНА, ЭКОЛОГИЯ, ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

УДК 614.72:616

В. М. БОЕВ, Д. А. КРЯЖЕВ, Е. Л. БОРЩУК

ОЦЕНКА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ И СМЕРТНОСТИ ОТ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ В МОНОГОРОДАХ И СЕЛЬСКИХ ПОСЕЛЕНИЯХ

Оренбургский государственный медицинский университет

V. M. BOEV, D. A. KRYAZHEV, E. L. BORSHCHUK

EVALUATION MORBIDITY AND MORTALITY FROM CANCER IN SINGLE-INDUSTRY TOWNS AND RURAL SETTLEMENTS

Orenburg State Medical University

РЕЗЮМЕ.

В статье проведена оценка уровня заболеваемости и смертности на территориях с различной антропогенной нагрузкой — сельских и муниципальных образова-

ниях. В статье отражена многолетняя динамика заболеваемости и смертности за 11 лет (2003-2013 гг.). Установлена тенденция к росту злокачественных новообразований как в моногородах, так и в сельских поселениях.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫМИ НОВООБРАЗОВАНИЯМИ, МОНОГОРОДА, СЕЛЬСКИЕ ПОСЕЛЕНИЯ.

SUMMARY.

The article assessed the level of morbidity and mortality in areas with varying anthropogenic load: rural municipalities. The article reflects the long-term dynamics of morbidity and mortality in 11 years (2003-2013). The tendency to growth of malignant tumors in single-industry towns and in rural areas.

KEY WORDS: INCIDENCE OF MALIGNANT NEOPLASMS, COMPANY TOWNS, RURAL SETTLEMENTS.

АКТУАЛЬНОСТЬ.

По последним данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), к 2020 году число первичных онкологических диагнозов в структуре заболеваемости может вырасти на 50%. Сейчас вероятность заболевания раком у жителей промышленно развитых стран более чем вдвое выше, чем у граждан развивающихся государств. Но, как утверждается в докладе ВОЗ, картина меняется: онкопатология становится важнейшей проблемой для здравоохранения стран третьего мира. По информации ВОЗ, резкое увеличение числа заболевших связано со старением населения, курением и с особенностями питания [1, 3].

Злокачественные новообразования (ЗНО) — проблема высокой социальной значимости. Они являются одной из основных причин смерти и инвалидизации населения развитых, а в последние годы и развивающихся стран, ведут к значительной утрате трудоспособной части общества. В России более 35% больных с впервые выявленным диагнозом ЗНО находятся в трудоспособном возрасте (15-59 лет). Ежегодно 190 тыс. человек впервые признаются инвалидами по онкологическому заболеванию, из них около 55 тыс. инвалидами I группы. Для 40% больных с впервые в жизни установленным диагнозом ЗНО документально подтверждается факт стойкой (в большинстве случаев — необратимой) утраты трудоспособности. Доля ЗНО в структуре причин инвалидности составляет 22% (2008 г. — 17,6%). При этом доля онкологических больных среди впервые при-

знанных инвалидами I группы составляет более 41% (2008 г. — 38,6%), II группы — 29% (2008 г. — 21,7%), III группы — 8% (2008 г. — 6%) [2].

ЦЕЛЬ РАБОТЫ — провести анализ заболеваемости и смертности от злокачественных новообразований на территориях с различным уровнем антропогенной нагрузки.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ.

Объектом исследования явились группы населения, сформированные по административному принципу: сельские муниципальные образования (Тюльганский, Октябрьский, Илекский районы) и моногорода с повышенной антропогенной химической нагрузкой (г. Медногорск, г. Новотроицк). Исследование заболеваемости злокачественными новообразованиями населения проводилось на основании отчетных форм № 7 «Сведения о заболеваниях злокачественными новообразованиями» и № 35 «Сведения о больных со злокачественными новообразованиями» за 2003-2013 гг.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ.

Многолетняя динамика заболеваемости злокачественными новообразованиями в моногородах и сельских поселениях за 2003-2013 гг. характеризуется общей тенденцией к повышению заболеваемости. При анализе многолетней динамики заболеваемости в моногородах наивысшими точками подъема является 2004 г. (423 на 100 тыс. населения), 2006 г. (425 на 100 тыс. населения), 2011-2013 гг. (417, 455, 471 на 100 тыс. населения соответственно). Самая низкая заболеваемость злокачественными новообразованиями отмечается в 2003 г. (354 на 100 тыс. населения), 2005 г. (349 на 100 тыс. населения), 2008-2010 гг. (382, 386, 356 на 100 тыс. населения соответственно).

При анализе многолетней динамики заболеваемости злокачественными новообразованиями в сельских поселениях самый высокий подъем наблюдается в 2006 г. (428 на 100 тыс. населения), 2008-2009 гг. (396, 400 на 100 тыс. населения соответственно), 2011-2013 гг. (418, 445, 477 на 100 тыс. населения соответственно). Низкая заболеваемость отмечается в 2003-2004 гг. (339, 338 на 100 тыс. населения соответственно), 2007 г. (338 на 100 тыс. населения), 2010 г. (380 на 100 тыс. населения) (рис. 1).

Показатель средней многолетней заболеваемости злокачественными новообразованиями в моногородах превышает на 3% онкозаболеваемость в сельских поселениях (табл.).

Таблица — Заболеваемость злокачественными новообразованиями

Виды населенных пунктов	Заболеваемость (‰)
Моногорода	403
Сельские поселения	392

Боев Виктор Михайлович — 3. д. н. РФ, 3. р. в. ш. РФ, д. м. н., профессор, зав. кафедрой общей и коммунальной гигиены; тел. 8 (3532) 77-71-26; e-mail: kafedragigiena@mail.ru

Кряжев Дмитрий Александрович — к. м. н., старший преподаватель кафедры общей и коммунальной гигиены; тел. 8 (3532) 77-71-26; e-mail: mitya_k87@mail.ru

Борщук Евгений Леонидович — д. м. н., профессор, зав. кафедрой общественного здоровья и здравоохранения № 1; тел. 8 (3532) 77-3053; e-mail: k_pubzdprav1@orgma.ru

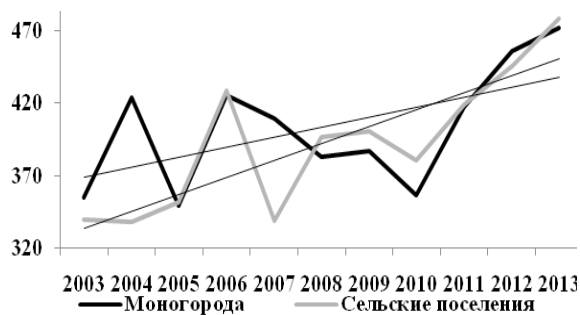


Рис. 1 — Многолетняя динамика заболеваемости злокачественными новообразованиями в Оренбургской области

Таким образом, за исследуемый период заболеваемость злокачественными новообразованиями в моногородах повысилась на 33%, в селах — на 40,5%.

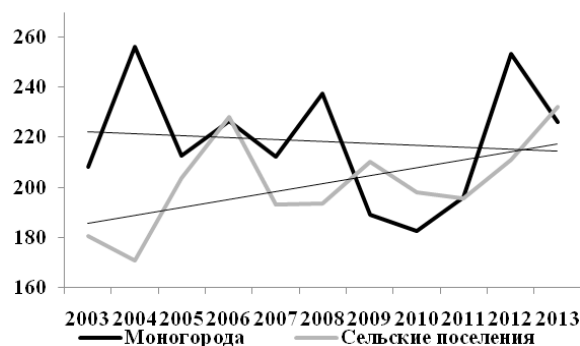


Рис. 2. — Многолетняя динамика смертности в моногородах и сельских поселениях

При анализе многолетней динамики смертности (2003-2013 гг.) в моногородах выявлено, что наивысшими точками подъема являются 2004 г. (256 на 100 тыс. населения), 2006 г. (226 на 100 тыс. населения), 2008 г. (237 на 100 тыс. населения), 2011-2012 гг. (195, 253 на 100 тыс. населения соответственно). Низкая смертность отмечается в 2003 г. (208 на 100 тыс. населения), 2005 г. (212 на 100 тыс. населения), 2007 г. (212 на 100 тыс. населения), 2009-2010 гг. (188, 182 на 100 тыс. населения), 2013 г. (225 на 100 тыс. населения).

При анализе многолетней динамики смертности в сельских поселениях самый высокий подъем от-

мечается в следующих годах: 2003 г. (180 на 100 тыс. населения), 2005-2006 гг. (203, 228 на 100 тыс. населения соответственно), 2009 г. (210 на 100 тыс. населения), 2012-2013 гг. (201, 232 на 100 тыс. населения соответственно). Низкая заболеваемость отмечается в 2004 г. (170 на 100 тыс. населения), 2007-2008 гг. (192, 193 на 100 тыс. населения соответственно), 2011 г. (195 на 100 тыс. населения).

Показатель средней многолетней смертности в моногородах превышает на 7% по сравнению с сельскими поселениями (рис. 2).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ И ВЫВОДЫ.

В настоящем исследовании представлены основные тенденции динамики показателей заболеваемости и смертности в моногородах и сельских поселениях. Установлена четкая тенденция увеличения заболеваемости ЗНО в моногородах и сельских поселениях. В сельских поселениях смертность от ЗНО имеет тенденцию к росту, в моногородах смертность от ЗНО не имеет тенденции к повышению. При этом отмечается более высокое повышение заболеваемости в исследуемых сельских поселениях (рост за исследуемый период — 40,5%). Показатель средней многолетней заболеваемости злокачественными новообразованиями в моногородах превышает на 3% онкозаболеваемость в сельских поселениях (отличия недостоверны).

ЛИТЕРАТУРА:

1. Савина, Е. К. Заболеваемость злокачественными новообразованиями населения Оренбургской области / Е. К. Савина, Е. Л. Борщук, А. В. Климушкин, С. Н. Суходолец // *Современные проблемы науки и образования*. — 2015. — № 3. URL: <http://www.science-education.ru/ru/article/view?id=17495>
2. Боев, В. М. Здоровье населения и среда обитания. Медико-демографический атлас / В. М. Боев, Б. Л. Колесников, А. Г. Сетко, М. В. Боев, Л. М. Тулина, О. С. Редина. — Оренбург, 2013. — 328 с. (2-е издание, переработанное и дополненное).
3. Кряжев, Д. А. Анализ канцерогенного риска здоровью населения от загрязнения атмосферного воздуха и заболеваемость злокачественными новообразованиями / Д. А. Кряжев, В. В. Кожевникова, А. В. Кочергин, Л. В. Зеленина // *Альманах молодой науки*. — 2015. — № 4. — С. 3-6.

УДК 613.6.027

Е. М. ЕГОРОВА, Н. П. СЕТКО, Е. Б. БЕЙЛИНА, С. М. БЕЙЛИН

ХАРАКТЕРИСТИКА ИНДИВИДУАЛЬНОГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО РИСКА РАБОТНИКОВ ОСНОВНЫХ ПРОФЕССИЙ ГОРНОДОБЫВАЮЩЕГО ПРЕДПРИЯТИЯ

Оренбургский государственный медицинский университет

E. M. EGOROVA, N. P. SETKO, E. B. BEYLINA, S. M. BEYLIN

THE ADAPTIVE CHARACTERISTIC OF RESERVE POSSIBILITIES OF ORGANISM OF STUDENTS WITH VARYING DEGREES OF MYOPIA

Orenburg State Medical University

РЕЗЮМЕ.

В статье представлены результаты исследования индивидуального профессионального риска работников основного производства горнодобывающего предприятия. Показано, что среди рабочих наземного производства у всех работников изучаемых профессий установлен средний и высокий риск развития профессиональных заболеваний. Из 9 профессий работников подземного производства у работников 6 профессий (горнорабочий очистного забоя, взрывник, крепильщик, машинист буровой установки, электрослесарь по ремонту и обслуживанию электрооборудования, электрогазосварщик) отмечается высокий и очень высокий риск развития профессиональных заболеваний, а у работников 3 профессий (проходчик, машинист подземных самоходных машин, машинист погрузочно-доставочной машины) установлен только очень высокий риск развития профессиональных заболеваний.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: РАБОТНИКИ ГОРНОДОБЫВАЮЩЕГО ПРОИЗВОДСТВА, КОМПЛЕКСНАЯ ОЦЕНКА УСЛОВИЙ ТРУДА, ИНТЕГРАЛЬНАЯ ОЦЕНКА УСЛОВИЙ ТРУДА, ИНДИВИДУАЛЬНЫЙ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЙ РИСК.

SUMMARY.

The article presents the results of a study of individual professional risk of the main production mining company employees. It is shown that among the workers of all

the land and production workers studied professions set medium and high risk of occupational diseases. From 9 underground production jobs for workers 6 occupations (miner stope, shooter, timber-man driver rig electrician on repair and maintenance of electrical equipment, electric and gas welder) there is a high and very high risk of occupational diseases, and for workers 3 profession (sinker, driver underground self-propelled vehicles, driver scooptrams) is set only a very high risk of developing occupational diseases.

KEY WORDS: EMPLOYEES OF MINING OPERATIONS, COMPREHENSIVE ASSESSMENT OF WORKING CONDITIONS, INTEGRATED ASSESSMENT OF WORKING CONDITIONS, INDIVIDUAL PROFESSIONAL RISK.

ВВЕДЕНИЕ.

В настоящее время в России чрезвычайно остро стоит проблема сохранения здоровья трудоспособного населения, причём это касается абсолютного большинства работающих вне зависимости от характера и условий труда. По статистике, от 20 до 40% всех трудов потерь в стране обусловлено заболеваниями, прямо или косвенно связанными с неудовлетворительными условиями труда [2, 4].

Оценка индивидуального профессионального риска (ИПР) — это конечная цель изучения условий труда. В отличие от группового (популяционного) профессионального риска, при котором условия труда изучаются по величине экспозиций (воздействию доз, состоящих из уровня и длительности действия агента) факторов, оценка индивидуального профессионального риска основана на исследовании объективных процессов взаимодействия экзогенных с эндогенными или внутренними факторами риска. Оценка индивидуального профессионального риска необходима для выявления связи с неблагоприятными последствиями для здоровья работника, прогнозирования индивидуального безопасного стажа работы и создания

Егорова Евгения Михайловна — ассистент кафедры гигиены детей и подростков с гигиеной питания и труда; тел. 8 (3532) 77-64-24; e-mail: egorovaem@bk.ru

Сетко Нина Павловна — 3. р. в. ш. РФ, д. м. н., профессор, заведующая кафедрой гигиены и эпидемиологии; тел. 8 (3532) 40-35-64; e-mail: nina.setko@gmail.com

Бейлина Елена Борисовна — к. м. н., доцент кафедры гигиены и эпидемиологии; тел. 8 (3532) 40-35-64; e-mail: philippova-elena@yandex.ru

Бейлин Сергей Михайлович — к. м. н., старший преподаватель кафедры гигиены и эпидемиологии; тел. 8 (3532) 40-35-64; e-mail: k_epidem.fpdo@orgma.ru

управленческих решений, направленных на предупреждение функциональных нарушений. Оценка индивидуального профессионального риска позволяет оценить результат влияния совокупности факторов рабочей среды и трудового процесса на работоспособность и здоровье работника и зависит от особенностей взаимодействия характеристик рабочей нагрузки с его функциональными возможностями [5, 6].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ — оценить индивидуальный профессиональный риск работников основных профессий горнодобывающего производства.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.

Исследование проводилось у двух групп работников основного производства Гайского горно-обогатительного комбината. Первую группу составили работники, занятые на подземных работах в шахтах (горнорабочие очистного забоя, крепильщики, взрывники, проходчики, машинисты подземных самоходных машин, электрослесари подземных участков, электрогазосварщики), вторую группу — работники, трудовая деятельность которых осуществлялась на наземной территории (машинисты буровых установок, машинисты насосных установок, машинисты наземных самоходных машин, электрослесари наземных участков, электрогазосварщики).

Расчёт индивидуальных профессиональных рисков проводился с использованием методики расчёта интегрального индивидуального профессионального риска в зависимости от условий труда и состояния здоровья рабочих [1]. Для количественного определения индивидуальных интегральных показателей профессионального риска работников исследуемых групп проведена оценка вредности и опасности условий труда на рабочих местах с учётом имеющихся рисков травмирования и степени защищённости работников СИЗ, а также количественных методов оценки состояния здоровья работников, на основе трех показателей. Первый показатель вредности условий труда на рабочем месте (ПВ), который характеризует суммарную оценку условий труда на рабочем месте. Вторым показателем риска травмирования работника на рабочем месте (РТ) — характеризует опасность условий труда на основе риска травмирования на рабочем месте. Третий показатель защищённости работника средствами индивидуальной защиты (ОЗ) — характеризует защищённость работника средствами индивидуальной защиты.

ПВ определялся в баллах в зависимости от класса условий труда, установленного на основе измере-

ния и оценки уровней факторов производственной среды и трудового процесса согласно руководству Р 2.2.2006-05 [3]:

$$ПВ = (Вф — В д) \cdot Кбм,$$

где *Вф* — сумма баллов для всех факторов на данном рабочем месте, характеризующая фактический уровень условий труда, определяется по выражению: $\sum Vi$;

Вд — сумма баллов для всех факторов рабочего места в предположении, что их вредность оценена классом 2 (допустимые);

Кбм = 0,5 — коэффициент приведения к безразмерному виду, балл.

РТ работника на рабочем месте характеризует опасность условий труда по результатам определения рисков экспертным методом от каждой опасности, идентифицированной на рабочем месте.

Защищённость работников средствами индивидуальной защиты (СИЗ) на рабочем месте считалась обеспеченной, если для всех высоких и средних рисков, включенных в «Протокол оценки защищённости работников СИЗ», номенклатура фактически выданных работнику СИЗ согласно карточке учета соответствовали номенклатуре перечня рисков и обеспечивали предотвращение или уменьшение действия опасных и вредных производственных факторов. Защищённость работников СИЗ признавалась не обеспеченной, если указанное соответствие рисков и выданных СИЗ не выполнялось, в отношении хотя бы одного риска. Данный показатель защищённости позволял определить, какие риски, действующие на рабочем месте, снижены с помощью СИЗ.

С учётом оценки РТ и ОЗ проводилось ранжирование условий труда, и каждому уровню присваивался свой ранг. Конкретное значение ранга (Р) для рабочего места определялось в соответствии с комбинацией значений показателей РТ и ОЗ, установленными для данного рабочего места.

Определение интегральной оценки труда (ИОУТ) вредности и опасности условий труда на рабочем месте с учётом воздействия производственных факторов с различными классами вредности на основе ранжирования рабочих мест организации при $ПВ > 1$ выполнялось по формуле:

$$ИОУТ = 100 \cdot [(ПВ - 1) \cdot 6 + Р] / 2334,$$

где *ПВ* — показатель вредности условий труда работника на его рабочем месте;

Р — ранг, определенный в соответствии со значениями РТ и ОЗ для данного рабочего места;

100 — коэффициент пропорциональности;

2334 — число, характеризующее все теоретически возможные уникальные комбинации значений $ПВ \geq 1$, РТ и ОЗ.

Индивидуальный профессиональный риск (ИПР) работника рассчитывался на основе результатов оценки условий труда на его рабочем месте,

состояния здоровья на начало текущего года, возраста и стажа работы во вредных и (или) опасных условиях труда, а также данных о случаях травматизма и профессиональной заболеваемости работников на данном рабочем месте.

Одночисловое значение показателя ИПР определялось по формуле:

$$\text{ИПР} = (w_m k_T \text{ИОУТ} + w_3 k_{3д} + w_B k_B V + w_C k_C C) * \text{Птр} * \text{Ппз},$$

где ИОУТ — интегральная оценка условий труда на рабочем месте;

3д — показатель состояния здоровья работника;

V — показатель возраста работника;

C — показатель трудового стажа работника во вредных и (или) опасных условиях труда;

Птр — показатель травматизма на рабочем месте;

Ппз — показатель профессиональной заболеваемости на рабочем месте;

w_m, w_B, w_3, w_C — весовые коэффициенты, учитывающие значимость параметров;

k_m, k_B, k_3, k_C — коэффициенты перевода параметров из абсолютных величин в относительные величины.

Оценка одночислового интегрального значения индивидуального профессионального риска оценивалась следующим образом: при значении ИПР < 0,13 риск характеризовался как низкий, при значении ИПР от 0,13 до 0,21 риск характеризовался как средний, при значении ИПР от 0,22 до 0,39 риск характеризовался как высокий и при значении ИПР 0,4 и больше риск характеризовался как очень высокий.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ.

На предприятии Гайский ГОК работает 6515 работников. При этом 49,5% из них составляют рабочие основного производства, 30,6% — рабочие вспомогательного производства, 17,8% — инженерно-технический персонал и 2,1% — аппарат управления.

Среди работников основного производства 23,8% составили работники от 20 до 29 лет, 32,5% — работники от 30 до 39 лет, 26,1% — работники от 40 до 49 лет, 17,2% — работники от 50 до 59 лет и 0,4% составили работники, возраст которых превышал 60 лет.

Таблица 1 — Показатели интегральной оценки условий труда работников, занятых на подземных работах (1-я группа)

Профессии	Химический фактор	АПФД	Шум	Вибрация общая	Вибрация локальная	Микроклимат	Освещение	Тяжесть труда	Напряжённость труда	Общая оценка условий труда	Показатель вредности условий труда	ИОУТ
Горнорабочий очистного забоя	-	3.1	3.2	-	3.1	2	2	3.1	2	3.2	6	1,328
Взрывник	-	3.1	3.3	-	2	2	2	3.2	2	3.3	11	2,613
Проходчик	2	3.1	3.4	-	2	2	2	3.1	2	3.4	17	4,155
Крепильщик	-	3.1	3.2	-	2	2	2	3.1	2	3.2	5	1,071
Машинист подземных самоходных машин	2	3.1	3.3	3.3	-	2	2	3.1	2	3.4	16	3,898
Машинист погрузочно-доставочной машины	2	3.1	3.3	3.3	-	2	2	3.2	2	3.4	18	4,413
Машинист буровой установки	2	3.1	3.4	2	-	2	2	3.2	2	3.4	19	4,670
Электрослесарь по обслуживанию и ремонту электрооборудования	2	3.1	3.2	-	-	2	2	3.1	2	3.2	5	1,071
Электрогазосварщик	3.4	3.1	3.2	-	-	2	2	3.1	2	3.4	20	4,927

При определении стажа работы во вредных условиях труда было установлено, что среди работников основного производства 24,5% работников работали во вредных условиях труда менее 5 лет,

9,4% работников имели стаж работы во вредных условиях труда от 5 до 9 лет, 18,7% — от 10 до 14 лет, 13,2% — от 15 до 19 лет и 24,3% работников работали во вредных условиях труда более 20 лет.

Установлено, что работников с III диспансерной группой наблюдения среди работников основного производства было 60,6% — это лица с компенсированным течением хронических неинфекционных заболеваний, не являющимися противопоказанием к продолжению работы в профессии, ОРВИ наблюдаются не более 3 раз в год, а суммарная временная нетрудоспособность по болезни составляет не более 21 дня в год. Работников со II группой диспансерного наблюдения было 25,9%, т. е. с риском развития заболевания, нуждающиеся в проведении профилактических мероприятий, у которых выявлены функциональные изменения различных органов и систем, ОРВИ наблюдаются не более 2 раз в год, суммарная временная нетрудоспособность по болезни составляет не более 14 дней в год. I группа диспансерного наблюдения установлена всего лишь у 2,9% работников основного производства, которые не предъявляли жалоб на состояние здоровья, у которых отсутствуют в анамнезе и не выявлены заболевания или нарушения функций отдельных органов и систем, ОРВИ не более одного раза в год, суммарная длительность ВУТ по болезни не более 7 дней в году, тогда как с IV диспансерной группой выявлено 10,6% работников, которые имеют субкомпенсированное течение хро-

нических неинфекционных заболеваний, не являющихся противопоказанием к продолжению работы в профессии, ОРВИ наблюдаются более 3 раз в год, а суммарная временная нетрудоспособность по болезни составляет более 21 дня в год.

Анализ данных, представленных в таблице 1, показал, что при подземных работах условия труда горнорабочих очистного забоя, крепильщиков, электрослесарей по обслуживанию и ремонту электрооборудования относятся к классу условий труда 3.2 (вредные условия труда 2-й степени); условия труда взрывников относятся к классу условий труда 3.3 (вредные условия труда 3-й степени); условия труда проходчиков, машинистов буровой установки, машинистов погрузочно-доставочной машины, машинистов подземных самоходных машин, электрогазосварщиков относятся к классу условий труда 3.4 (вредные условия труда 4-й степени).

Во второй группе условия труда машинистов насосных установок, машинистов погрузочно-доставочной машины, машинистов наземных самоходных машин, электрослесарей по обслуживанию и ремонту электрооборудования, электрогазосварщиков относятся к классу условий труда 3.2 (вредные условия труда 2-й степени) (табл. 2).

Таблица 2 — Показатели интегральной оценки условий труда работников, занятых на наземных работах (2-я группа)

Профессии										Общая оценка условий труда	Показатель вредности условий труда	ИОУТ
	Химический фактор	АПФД	Шум	Вибрация общая	Вибрация локальная	Микроклимат	Освещение	Тяжесть труда	Напряжённость труда			
Машинист насосных установок	-	2	3.2	2	-	2	3.1	3.1	2	3.2	5	1,071
Машинист погрузочно-доставочной машины	2	2	3.1	2	-	2	2	3.2	2	3.2	4	0,814
Машинист наземных самоходных машин	2	2	3.2	2	-	2	2	3.1	2	3.2	4	0,814
Электрослесарь по обслуживанию и ремонту электрооборудования	2	2	3.2	-	-	2	2	3.1	2	3.2	4	0,814
Электрогазосварщик	3.2	2	3.1	-	-	2	2	3.1	2	3.2	5	1,071

На основании полученных данных установлен показатель вредности условий труда в соответствии с балльной оценкой классов условий труда, значения которого при подземных работах у крепильщиков и электрослесарей по обслуживанию и ремонту электрооборудования составляет 5 баллов, у горнорабочих очистного забоя — 6 баллов, что свидетельствует об очень вредных условиях труда. Значение показателя вредности у взрывников составило 11 баллов, что свидетельствует о неприемлемо вредных условиях труда. Значение показателя вредности у машинистов подземных самоходных машин составило 16 баллов, у проходчиков — 17 баллов, у машинистов погрузочно-доставочной машины составило 18 баллов, у машинистов буровой установки — 19 баллов, у электрогазосварщиков — 20 баллов, что свидетельствует об опасных условиях труда. У работников, занятых на наземных работах, показатель вредности условий труда у машинистов погрузочно-доставочной машины, машинистов наземных самоходных машин и электрослесарей по обслуживанию и ремонту электрооборудования составил 4 балла, а у машинистов насосных установок и электрогазосварщика — 5 баллов, что свидетельствует об очень вредных условиях труда (табл. 2).

Установлено, что на всех рабочих местах исследуемых профессий класс условий труда по травмобезопасности является оптимальным (РТ=1). Все работники обеспечены средствами индивидуальной защиты (ОЗ=0).

Полученные показатели вредности, риска травмирования и защищенности позволили рассчитать интегральный показатель оценки условий труда (ИОУТ). При интегральной оценке условий труда условия производственной среды определены как очень вредные условия труда среди первой группы у крепильщиков, электрослесарей по обслуживанию и ремонту электрооборудования и у горнорабочих очистного забоя, а также у работников всех профессий 2-й группы. Условия производственной среды определены как неприемлемо вредные условия труда у взрывников, а опасные — у машинистов погрузочно-доставочной машины, машинистов наземных самоходных машин и электрослесарей по обслуживанию и ремонту электрооборудования и у машинистов насосных установок и электрогазосварщика 1-й группы, однако при этом интегральное значение условий труда на рабочих местах электрогазосварщика 1-й группы было в 1,3 раза выше, чем на рабочих местах машиниста подземных самоходных машин.

При анализе индивидуального профессионального риска нами установлено, что риск развития профессиональной патологии при действии ком-

плекса производственных факторов у работников основного производства горнодобывающего предприятия увеличивается с ростом стажа работы и возраста работников. При воздействии комплекса производственных факторов риск развития профессиональных заболеваний неоднороден у работников различных профессий. Так, у работников 1-й группы средний риск отмечен только у горнорабочих в возрастной группе от 18 до 29 лет со стажем работы до 10 лет, принадлежащих к 1-й диспансерной группе, и значение показателя индивидуального профессионального риска составило 0,216 ед.

У горнорабочих очистного забоя значение индивидуального профессионального риска было от 0,246 до 0,396 ед., у взрывников — от 0,279 до 0,399 ед., у машинистов подземных самоходных машин — от 0,342 до 0,372 ед., у машинистов буровой установки — от 0,254 до 0,394 ед., у электрогазосварщика — от 0,263 до 0,383 ед., у электрослесаря и крепильщика — от 0,27 до 0,39 ед. Группа работников с таким диапазоном значения индивидуального профессионального риска отнесена к группе высокого риска.

Фактически показано, что у горнорабочих очистного забоя значение индивидуального профессионального риска было от 0,426 до 0,636 ед., у взрывников — от 0,429 до 0,699 ед., у машинистов подземных самоходных машин — от 0,402 до 0,762 ед., у машинистов буровой установки — от 0,414 до 0,534 ед., у электрогазосварщика — от 0,403 до 0,543 ед., у электрослесаря и крепильщика — от 0,43 до 0,83 ед., у проходчиков погрузочно-доставочной машины — от 0,474 до 1,034 ед., а у машинистов погрузочно-доставочной машины — от 0,492 до 1,052 ед., что оценивалось как очень высокий риск (табл. 3).

Значение показателя индивидуального профессионального риска составило у машиниста насосных установок и электрогазосварщика 0,415 ед., а у машиниста наземных самоходных машин, машиниста погрузочно-доставочной машины и электрослесаря — 0,407 ед. У рабочих установлен средний уровень риска развития профессиональных заболеваний при значении показателя у машиниста насосных установок и электрогазосварщика от 0,135 до 0,215 ед., а у машиниста наземных самоходных машин, машиниста погрузочно-доставочной машины и электрослесаря — от 0,127 до 0,207 ед. и высокий уровень риска при значении показателя у машиниста насосных установок и электрогазосварщика — от 0,235 до 0,395 ед., а у машиниста наземных самоходных машин, машиниста погрузочно-доставочной машины и электрослесаря — от 0,227 до 0,387 ед. (табл. 4).

Таблица 3 — Показатели индивидуального профессионального риска работников, занятых на подземных работах (1-я группа)

Стаж работы	0-10 лет				11-20 лет				21-30 лет			
	ДГ I	ДГ II	ДГ III	ДГ IV	ДГ I	ДГ II	ДГ III	ДГ IV	ДГ I	ДГ II	ДГ III	ДГ IV
Возраст	горнорабочий очистного забоя											
18-29	0,216	0,276	0,336	0,396	0,276	0,336	0,396	0,456	0,336	0,396	0,456	0,516
30-39	0,246	0,306	0,366	0,426	0,306	0,366	0,426	0,486	0,366	0,426	0,486	0,546
40-49	0,276	0,336	0,396	0,456	0,336	0,396	0,456	0,516	0,396	0,456	0,516	0,576
50-59	0,306	0,366	0,426	0,486	0,366	0,426	0,486	0,546	0,426	0,486	0,546	0,606
60-69	0,336	0,396	0,456	0,516	0,396	0,456	0,516	0,576	0,456	0,516	0,576	0,636
	взрывник											
18-29	0,279	0,339	0,399	0,459	0,339	0,399	0,459	0,519	0,399	0,459	0,519	0,579
30-39	0,309	0,369	0,429	0,489	0,369	0,429	0,489	0,549	0,429	0,489	0,549	0,609
40-49	0,339	0,399	0,459	0,519	0,399	0,459	0,519	0,579	0,459	0,519	0,579	0,639
50-59	0,369	0,429	0,489	0,549	0,429	0,489	0,549	0,609	0,489	0,549	0,609	0,669
60-69	0,399	0,459	0,519	0,579	0,459	0,519	0,579	0,639	0,519	0,579	0,639	0,699
	проходчик											
18-29	0,474	0,554	0,634	0,714	0,554	0,634	0,714	0,794	0,634	0,714	0,794	0,874
30-39	0,514	0,594	0,674	0,754	0,594	0,674	0,754	0,834	0,674	0,754	0,834	0,914
40-49	0,554	0,634	0,714	0,794	0,634	0,714	0,794	0,874	0,714	0,794	0,874	0,954
50-59	0,594	0,674	0,754	0,834	0,674	0,754	0,834	0,914	0,754	0,834	0,914	0,994
60-69	0,634	0,714	0,794	0,874	0,714	0,794	0,874	0,954	0,794	0,874	0,954	1,034
	крепильщик											
18-29	0,27	0,35	0,43	0,51	0,35	0,43	0,51	0,59	0,43	0,51	0,59	0,67
30-39	0,31	0,39	0,47	0,55	0,39	0,47	0,55	0,63	0,47	0,55	0,63	0,71
40-49	0,35	0,43	0,51	0,59	0,43	0,51	0,59	0,67	0,51	0,59	0,67	0,75
50-59	0,39	0,47	0,55	0,63	0,47	0,55	0,63	0,71	0,55	0,63	0,71	0,79
60-69	0,43	0,51	0,59	0,67	0,51	0,59	0,67	0,75	0,59	0,67	0,75	0,83
	машинист подземных самоходных машин											
18-29	0,342	0,402	0,462	0,522	0,402	0,462	0,522	0,582	0,462	0,522	0,582	0,642
30-39	0,372	0,432	0,492	0,552	0,432	0,492	0,552	0,612	0,492	0,552	0,612	0,672
40-49	0,402	0,462	0,522	0,582	0,462	0,522	0,582	0,642	0,522	0,582	0,642	0,702
50-59	0,432	0,492	0,552	0,612	0,492	0,552	0,612	0,672	0,552	0,612	0,672	0,732
60-69	0,462	0,522	0,582	0,642	0,522	0,582	0,642	0,702	0,582	0,642	0,702	0,762
	машинист погрузочно-доставочной машины											
18-29	0,492	0,572	0,652	0,732	0,572	0,652	0,732	0,812	0,652	0,732	0,812	0,892
30-39	0,532	0,612	0,692	0,772	0,612	0,692	0,772	0,852	0,692	0,772	0,852	0,932
40-49	0,572	0,652	0,732	0,812	0,652	0,732	0,812	0,892	0,732	0,812	0,892	0,972
50-59	0,612	0,692	0,772	0,852	0,692	0,772	0,852	0,932	0,772	0,852	0,932	1,012
60-69	0,652	0,732	0,812	0,892	0,732	0,812	0,892	0,972	0,812	0,892	0,972	1,052
	машинист буровой установки											
18-29	0,254	0,294	0,334	0,374	0,294	0,334	0,374	0,414	0,334	0,374	0,414	0,454
30-39	0,274	0,314	0,354	0,394	0,314	0,354	0,394	0,434	0,354	0,394	0,434	0,474
40-49	0,294	0,334	0,374	0,414	0,334	0,374	0,414	0,454	0,374	0,414	0,454	0,494
50-59	0,314	0,354	0,394	0,434	0,354	0,394	0,434	0,474	0,394	0,434	0,474	0,514
60-69	0,334	0,374	0,414	0,454	0,374	0,414	0,454	0,494	0,414	0,454	0,494	0,534
	электрослесарь по обслуживанию и ремонту электрооборудования											
18-29	0,27	0,35	0,43	0,51	0,35	0,43	0,51	0,59	0,43	0,51	0,59	0,67
30-39	0,31	0,39	0,47	0,55	0,39	0,47	0,55	0,63	0,47	0,55	0,63	0,71
40-49	0,35	0,43	0,51	0,59	0,43	0,51	0,59	0,67	0,51	0,59	0,67	0,75
50-59	0,39	0,47	0,55	0,63	0,47	0,55	0,63	0,71	0,55	0,63	0,71	0,79
60-69	0,43	0,51	0,59	0,67	0,51	0,59	0,67	0,75	0,59	0,67	0,75	0,83
	электрогазосварщик											
18-29	0,263	0,303	0,343	0,383	0,303	0,343	0,383	0,423	0,343	0,383	0,423	0,463
30-39	0,283	0,323	0,363	0,403	0,323	0,363	0,403	0,443	0,363	0,403	0,443	0,483
40-49	0,303	0,343	0,383	0,423	0,343	0,383	0,423	0,463	0,383	0,423	0,463	0,503
50-59	0,323	0,363	0,403	0,443	0,363	0,403	0,443	0,483	0,403	0,443	0,483	0,523
60-69	0,343	0,383	0,423	0,463	0,383	0,423	0,463	0,503	0,423	0,463	0,503	0,543

Во второй группе очень высокий риск был установлен во всех профессиях только у работников в возрасте 60-69 лет, при стаже работы от 21 до 30 лет и принадлежащих к 4-й диспансерной группе.

Таблица 4 — Показатели индивидуального профессионального риска работников, занятых на наземных работах (2-я группа)

Стаж работы	0-10 лет				11-20 лет				21-30 лет			
Д/группа	ДГ I	ДГ II	ДГ III	ДГ IV	ДГ I	ДГ II	ДГ III	ДГ IV	ДГ I	ДГ II	ДГ III	ДГ IV
Возраст	машинист насосных установок											
18-29	0,135	0,175	0,215	0,255	0,175	0,215	0,255	0,295	0,215	0,255	0,295	0,335
30-39	0,155	0,195	0,235	0,275	0,195	0,235	0,275	0,315	0,235	0,275	0,315	0,355
40-49	0,175	0,215	0,255	0,295	0,215	0,255	0,295	0,335	0,255	0,295	0,335	0,375
50-59	0,195	0,235	0,275	0,315	0,235	0,275	0,315	0,355	0,275	0,315	0,355	0,395
60-69	0,215	0,255	0,295	0,335	0,255	0,295	0,335	0,375	0,295	0,335	0,375	0,415
	машинист наземных самоходных машин											
18-29	0,127	0,167	0,207	0,247	0,167	0,207	0,247	0,287	0,207	0,247	0,287	0,327
30-39	0,147	0,187	0,227	0,267	0,187	0,227	0,267	0,307	0,227	0,267	0,307	0,347
40-49	0,167	0,207	0,247	0,287	0,207	0,247	0,287	0,327	0,247	0,287	0,327	0,367
50-59	0,187	0,227	0,267	0,307	0,227	0,267	0,307	0,347	0,267	0,307	0,347	0,387
60-69	0,207	0,247	0,287	0,327	0,247	0,287	0,327	0,367	0,287	0,327	0,367	0,407
	машинист погрузочно-доставочной машины											
18-29	0,127	0,167	0,207	0,247	0,167	0,207	0,247	0,287	0,207	0,247	0,287	0,327
30-39	0,147	0,187	0,227	0,267	0,187	0,227	0,267	0,307	0,227	0,267	0,307	0,347
40-49	0,167	0,207	0,247	0,287	0,207	0,247	0,287	0,327	0,247	0,287	0,327	0,367
50-59	0,187	0,227	0,267	0,307	0,227	0,267	0,307	0,347	0,267	0,307	0,347	0,387
60-69	0,207	0,247	0,287	0,327	0,247	0,287	0,327	0,367	0,287	0,327	0,367	0,407
	электрослесарь по обслуживанию и ремонту электрооборудования											
18-29	0,127	0,167	0,207	0,247	0,167	0,207	0,247	0,287	0,207	0,247	0,287	0,327
30-39	0,147	0,187	0,227	0,267	0,187	0,227	0,267	0,307	0,227	0,267	0,307	0,347
40-49	0,167	0,207	0,247	0,287	0,207	0,247	0,287	0,327	0,247	0,287	0,327	0,367
50-59	0,187	0,227	0,267	0,307	0,227	0,267	0,307	0,347	0,267	0,307	0,347	0,387
60-69	0,207	0,247	0,287	0,327	0,247	0,287	0,327	0,367	0,287	0,327	0,367	0,407
	электрогазосварщик											
18-29	0,135	0,175	0,215	0,255	0,175	0,215	0,255	0,295	0,215	0,255	0,295	0,335
30-39	0,155	0,195	0,235	0,275	0,195	0,235	0,275	0,315	0,235	0,275	0,315	0,355
40-49	0,175	0,215	0,255	0,295	0,215	0,255	0,295	0,335	0,255	0,295	0,335	0,375
50-59	0,195	0,235	0,275	0,315	0,235	0,275	0,315	0,355	0,275	0,315	0,355	0,395
60-69	0,215	0,255	0,295	0,335	0,255	0,295	0,335	0,375	0,295	0,335	0,375	0,415

Таким образом, проведённый анализ условий труда, состояния здоровья работников основных профессий горнодобывающего производства и расчёт индивидуального профессионального риска показал, что среди рабочих наземного производства у всех работников изучаемых профессий установлен средний и высокий риск развития профессиональных заболеваний. Из 9 профессий подземного производства у работников 6 профессий (горнорабочий очистного забоя, взрывник, крепильщик, машинист буровой уста-

новки, электрослесарь по ремонту и обслуживанию электрооборудования, электрогазосварщик) отмечается высокий и очень высокий риск развития профессиональных заболеваний, а у работников 3 профессий (проходчик, машинист подземных самоходных машин, машинист погрузочно-доставочной машины) установлен только очень высокий риск развития профессиональных заболеваний. Это определяет необходимость разработки системы профилактических мер по управлению профессиональными рисками.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Измеров, Н. Ф. Методика расчета индивидуального профессионального риска в зависимости от условий труда и состояния здоровья работника : методические рекомендации / Н. Ф. Измеров, Л. В. Прокопенко, Н. И. Симонова. — Методические рекомендации. Утв. Председателем Научного совета 45 Минздравсоцразвития России и РАМН «Медико-экологические проблемы здоровья работающих». 23.06.2011. — М., 2011. — 20 с.
2. Профессиональный риск для здоровья работников [Текст] : руководство / Под ред. Н. Ф. Измерова, Э. И. Денисова. — М. : Тривант, 2003. — 448 с.
3. Руководство по гигиенической оценке факторов рабочей среды и трудового процесса. Критерии и

классификация условий труда [Текст] : руководство Р. 2.2.2006-05 // Федеральный центр гигиены и эпидемиологии Роспотребнадзора. — М., 2005. — 142 с.

4. Степанов, Е. Г. Оценка индивидуального профессионального риска учителей / Е. Г. Степанов, И. Б. Ишимухаметов // Медицина труда и промышленная экология. — 2012. — № 1. — С. 38-41.

5. Устьянцев, С. Л. К оценке индивидуального профессионального риска / С. Л. Устьянцев // Медицина труда и промышленная экология. — 2006. — № 5. — С. 22-28.

6. Чеботарёв, А. Г. Интегральная оценка условий труда горнорабочих при подземных работах / А. Г. Чеботарёв // Бюллетень Научного Совета «Медико-биологические проблемы работающих». — 2003. — № 1. — С. 33-36.

УДК 613.84:612.6]:616-092.9

А. А. ИСЕНГУЛОВА, Е. А. ВАСИЛЬЕВА, О. В. ШИРШОВ, В. В. ТИХОНОВ, И. В. МИРОШНИЧЕНКО

ВЛИЯНИЕ ПРЕНАТАЛЬНОГО ПАССИВНОГО ТАБАКОКУРЕНИЯ НА ДИНАМИКУ СОМАТИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ У КРЫСЯТ ЛИНИИ ВИСТАР В ГНЕЗДОВОМ ПЕРИОДЕ

Оренбургский государственный медицинский университет

A. A. ISENGULOVA, E. A. VASILYEVA, O. V. SHIRSHOV, V. V. TIKHONOV, I. V. MIROSHNICHENKO

THE INFLUENCE OF PRENATAL PASSIVE SMOKING OF WISTAR RAT PUPS ON THE DYNAMICS OF SOMATIC DEVELOPMENT DURING THE BREEDING PERIOD

Orenburg State Medical University

РЕЗЮМЕ.

В данной работе проводился анализ влияния пренатального пассивного табакокурения на динамику соматического развития крысят линии Вистар. Соматическое развитие в период молочного вскармливания у крысят, перенесших пренатальное пассивное курение, протекало значительно медленнее, чем у крысят контрольной группы (не подвергавшиеся пассивному табакокурению). Полученные данные свидетельствуют о существенном влиянии пренатального пассивного табакокурения на соматическое развитие в раннем постнатальном периоде.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ПРЕНАТАЛЬНОЕ

ПАССИВНОЕ ТАБАКОКУРЕНИЕ, СОМАТИЧЕСКОЕ РАЗВИТИЕ, КРЫСЫ, ГНЕЗДОВОЙ ПЕРИОД.

SUMMARY.

In this paper, we conducted comparative analysis of the impact of prenatal passive Smoking on the dynamics of somatic development of rat pups of Wistar. Somatic development in the period of milk feeding in rat pups of the control group (not exposed to passive Smoking) proceeded much faster than that of rats undergoing passive Smoking. The data indicate significant effects of prenatal passive Smoking on physical development in the early postnatal period.

KEY WORDS: PASSIVE SMOKING, SOMATIC DEVELOPMENT, PRE-WEANING PERIOD, RATS, THE BREEDING PERIOD

Мирошниченко Игорь Васильевич — д. м. н., профессор, ведущий кафедрой нормальной физиологии; тел. 8 (3532) 40-35-60; e-mail: k_normphys@orgma.ru

Исенгулова Айнагуль Акимкереевна — к. м. н., доцент кафедры нормальной физиологии; тел. 8 (3532) 40-35-60; e-mail: k_normphys@orgma.ru

Васьльева Евгения Александровна — ассистент кафедры нормальной физиологии; тел. 8 (3532) 40-35-60; e-mail: k_normphys@orgma.ru

Ширшов Олег Валерьевич — к. м. н., доцент кафедры нормальной физиологии; тел. 8 (3532) 40-35-60; e-mail: k_normphys@orgma.ru

Тихонов Владимир Владимирович — старший преподаватель кафедры нормальной физиологии; тел. 8 (3532) 40-35-60; e-mail: k_normphys@orgma.ru

В период внутриутробного развития факторы окружающей среды, влияющие на организм матери, оказывают воздействие на формирование и развитие плода. Одним из таких факторов является табачный дым. Широкое распространение табакокурения в настоящее время приводит к тому, что от 9,3% до 82,9% некурящих беременных женщин попадает в категорию пассивных курильщиков [1]. Пассивное табакокурение матери в течение беременности приводит к повыше-

нию риска задержки внутриутробного развития, гибели эмбриона, преждевременным родам и другим патологиям [2]. Вредное влияние табачного дыма может быть связано как с химическими компонентами, входящими в его состав, так и с влиянием гемической циркуляторной гипоксии, обусловленной действием двух факторов: вазоконстрикторным действием никотина, снижающим фетоплацентарный кровоток, и повышением концентрации в крови карбоксигемоглобина при связывании молекул гемоглобина с содержащимся в сигаретном дыме СО (угарным газом). Хорошо известно, что пренатальное воздействие сигаретного дыма приводит к задержке внутриутробного роста [3, 4]. Ряд исследований показывает, что у детей женщин, подвергавшихся во время беременности воздействию пассивного курения, чаще наблюдается снижение массы тела при рождении [5, 6], однако данных о динамике последующего соматического развития потомства матерей — пассивных курильщиц нет.

В настоящей работе проводился анализ влияния пренатального пассивного табакокурения на динамику соматического развития крысят линии Вистар в ранний постнатальный период развития.

МЕТОДИКА.

В экспериментах использовали потомство крысят линии Вистар. Крысы содержались в стандартных условиях (температура $21 \pm 3^\circ \text{C}$, при 12-часовом периоде освещения, корм и вода — *ad libitum*). В экспериментах использовали потомство от первой беременности самок с массой тела 150–200 г. Для моделирования неблагоприятных условий использовалось пассивное табакокурение: 6 самок крыс опытной группы с 1 по 20 день гестации ежедневно в течение 8 часов подвергались пассивному курению в камере по J. Gustavo Zaas и соавт. (2004), но без поддержания четкого режима влажности. Контрольная группа (3 самки) беременных крыс в аналогичный период помещалась в камеру, но вентилируемую воздухом без табачного дыма. За сутки до ожидаемых родов самок помещали в индивидуальные домашние клетки с материалом для строительства гнезда (опилки, вата, бумага).

В зависимости от процедуры пренатального пассивного табакокурения из крысят были сформированы две группы: 1-я — контрольная группа, 2-я — опытная группа.

В работе было использовано 72 крысенка (2 группы: контрольная группа — 51, опытная группа — 21). Исследования проводили без учета пола крысят.

Для тестирования потомства использовали набор тестов для оценки развивающегося соматического фенотипа крыс из батареи тестов, разработанной в Институте нормальной физиологии им. П. К. Анохина [7]. Самок перед тестированием отсаживали из домашних клеток, а помет помещали

в индивидуальный бикс. Для оценки соматического развития в течение с 1 по 21 сутки постнатального развития (ПР) использовались признаки:

- *«Масса тела»* определялась ежедневно с 1 по 21 сутки ПР. Взвешивание проводили с использованием весов с точностью до 0,01 г.

- *«Выделение ушных раковин»* оценивалось с 3 по 4-е сутки ПР. Признак оценивается как «0», если ушные раковины не отделены. Выделение одной и двух ушных раковин оценивается соответственно как «1» и «2».

- *«Разделение пальцев»* оценивалось со 2 по 7-е сутки ПР. Регистрируется количество разделенных пальцев на передних и задних лапах. Признак оценивается отдельно для передних и задних конечностей. Признаку присваивается «0», если разделение между всеми пальцами отсутствует. Пальцы не считаются разделенными, если хотя бы по одной из фаланг они не разделены. Признаку присваиваются показатели от «1» до «10» в зависимости от числа разделенных пальцев.

- *«Появление шерсти»* оценивалось с 3 по 6-е сутки ПР. Оценивается появление первичного волосяного покрова. Наличие его оценивается как «1», отсутствие — «0».

- *«Появление резцов»* оценивалось с 7 по 14 сутки ПР. Появление нижних и верхних резцов регистрируется независимо. Отсутствие резцов оценивается как «0». Появление 1 и 2 резцов — «1» и «2» соответственно.

- *«Полное обшерствление»* оценивалось с 10 по 14 сутки ПР. Критерием полного обшерствления является наличие шерстного покрова на вентральной линии живота, образующего шерстный «гребень». Наличие его оценивается «1», отсутствие — «0».

- *«Прозревание»* оценивалось с 11 по 15 сутки ПР. Незрячее животное оценивается на «0». При полном открывании 1 или 2 глаз признак оценивается соответственно как «1» или «2».

Все манипуляции с животными осуществляли в соответствии с требованиями Локального Этического Комитета.

Статистический анализ параметрических данных осуществляли, оценивая генеральные эффекты возраста и влияния пренатального пассивного табакокурения (ANOVA).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ.

Для оценки влияния пренатального пассивного табакокурения на соматическое развитие крысят проведено сравнение показателей соматического развития у крысят опытной и контрольной групп. В течение гнездового периода, ежедневно происходила прибавка масса тела у всех обследованных животных.

Фактор «возраст» для опытной группы составил $F(20, 393) = 164,57$, $p=0,0000$, для контрольной группы — $F(20, 986) = 256,94$, $p=0,000$. При дисперсионном

анализе фактор «пренатальное пассивное табакокурение» оказывал достоверное влияние на изменение массы тела: $F(20, 1379) = 2,2909, p=0,001$. Post hoc — анализ показал, что масса тела животных опытной группы в периоды с 5 по 21 сутки постнатального развития была достоверно меньше по сравнению с массой тела животных контрольной группы (LSD-тест).

Для выяснения периода формирования дефицита массы была проведена оценка прибавки массы тела посуточно в течение всего гнездового периода. Фактор «возраст» оказывал влияние на прибавку массы тела крысят: для опытной группы $F(19, 936) = 3,6716, p=0,000$, для контрольной группы — $F(19, 373) = 3,2020, p=0,000$.

Масса тела экспериментальных крысят, подвергавшихся воздействию фактора «пренатальное пассивное табакокурение», в течение всего гнездового периода в среднем была на 9-16% меньше, чем у крысят контрольной группы. Максимальное отставание массы тела крысят опытной группы наблюдалось в первые 3-е суток раннего постнатального периода (14-16%), к 4-м суткам разница в массе уменьшилась до 9% с последующим увеличением к 21 суткам дефицита массы тела крысят опытной группы до 14%.

На 1, 2 и 3-и сутки постнатального развития прирост массы тела крысят опытной группы составил $0,61 \pm 0,37$ г, $0,79 \pm 0,35$ г, $0,83 \pm 0,24$ г и был достоверно ниже ($p=0,001, p=0,02, p=0,001$ соответственно) прироста массы тела крысят из контрольной группы $1,24 \pm 0,23$ г, $1,07 \pm 0,36$ г и $1,1 \pm 0,14$ г соответственно. На 18 сутки гнездового периода отмечается достоверное преобладание прироста массы у крысят контрольной группы ($p<0,02$). В показателях прироста массы тела с 4 до 18, 19, 20 суток постнатального развития достоверных различий между крысятами этих

групп не было обнаружено.

Дисперсионный анализ оценки своевременности формирования соматических признаков выявил влияние фактора «пренатальное пассивное табакокурение» на следующие признаки: выделение ушных раковин ($F(1, 206) = 20,195, p=0,000$), разделение пальцев ($F(1, 356) = 14,736, p=0,0002$), появление шерсти ($F(1, 291) = 17,250, p=0,000$), полное обшерствление ($F(1, 339) = 5,1032, p=0,02$), появление верхних резцов ($F(1, 557) = 26,848, p=0,000$).

При анализе влияния фактора «пренатальное пассивное табакокурение» на развитие двух соматических признаков — появление нижних резцов — $F(1, 565) = 2,7250, p=0,09$ и появление сосков у самок — $F(1, 277) = 3,6794, p=0,05$, — достоверных различий не было обнаружено.

Post hoc — анализ (LSD-тест) динамики и индексов своевременности развития изучаемых соматических признаков показал (табл.), что по индексу своевременности появления шерсти, выделения ушных раковин, прорезывания верхних резцов и разделения пальцев передних конечностей существуют достоверные различия между крысятами опытной и контрольной групп. Достоверных различий по другим признакам, таким как полное обшерствление, прозревание, разделение пальцев задних конечностей и прорезывание нижних резцов, нами выявлено не было. При сравнении среднегрупповых суммарных индексов своевременности соматического развития (ИССР) выявлены достоверные различия между двумя группами животных. Полученные данные дают основание говорить о наличии влияния фактора «пренатальное пассивное табакокурение» на соматическое развитие потомства крыс в период молочного вскармливания.

Таблица — Средние значения суммарного индекса своевременности соматического развития

Соматический признак	Индекс своевременности соматического развития (ИССР)	
	Контроль	Опыт
Появление шерсти	$1,38 \pm 0,50$	$0,31 \pm 0,47^{**}$
Выделение ушных раковин	$1,95 \pm 0,22$	$1,04 \pm 0,72^{**}$
Полное обшерствление	$2,0 \pm 0,0$	$1,96 \pm 0,20$
Прозревание	$0,00 \pm 0,00$	$0,27 \pm 0,69$
Разделение пальцев передних конечностей	$1,76 \pm 0,44$	$0,9 \pm 0,5^{**}$
Разделение пальцев задних конечностей	$0,19 \pm 0,4$	$0,20 \pm 0,4$
Прорезывание нижних резцов	$1,33 \pm 0,48$	$1,16 \pm 0,64$
Прорезывание верхних резцов	$1,52 \pm 0,51$	$1,00 \pm 0,57^*$
Суммарный ИССР	$10,1 \pm 1,37$	$6,76 \pm 1,63^{**}$

* — $p \leq 0,005$; ** — $p \leq 0,001$.

В ходе проведенного исследования установлено, что в группе крысят, перенесших пренатальное пассивное табакокурение, отмечается более позднее соматическое развитие, что проявляется в сниженной

массе тела при рождении, меньшей прибавке в массе в течение раннего постнатального периода развития и отставанием в формировании соматических признаков по сравнению с контрольной группой.

Влияние пренатального пассивного табакокурения на развитие соматических признаков у потомства можно связать с влиянием двух факторов — внутриутробной гипоксии и фетоплацентарной недостаточности. По данным ряда авторов, внутриутробная гипоксия связана как с повышением концентрации карбоксигемоглобина, содержащегося в табачном дыме, так и с вазоконстрикторным действием никотина, вызывающим снижение плацентарного кровотока [8].

В работе Е. И. Тюльковой (2014) было установлено, что гипоксия вызывает торможение соматического развития, следовательно, может быть одним из факторов, замедляющих соматическое развитие у перенесших пассивное курение. Фетоплацентарная недостаточность, возникающая под действием табачного дыма, проявляется характерными патоморфологическими признаками: уменьшением массы и толщины плаценты; снижением числа плодовых капилляров и материнских синусов при уменьшении их диаметров; нарушении кровообращения в виде резкого полнокровия, отека, кровоизлияний в лабиринтном слое плаценты; очагами ишемии и тромбоза материнских лакун с развитием крупных ишемических инфарктов; образованием крупных очагов деструкции клеток трофобласта с формированием различного размера полостей и др. Подобная реорганизация структуры гематоплацентарного барьера может вызывать задержку внутриутробного развития, что проявляется в рождении потомства со сниженной массой тела при рождении [9].

Таким образом, результаты данной работы подтверждают предположение о том, что комплекс факторов, входящих в состав табачного дыма, при пренатальном пассивном табакокурении может оказывать негативное влияние на своевременное формирование соматических признаков.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Shah, C.P. *Public health and preventative medicine in Canada. 5th edn.* — Toronto, Canada, Elsevier. — 2003. — P. 201.
2. Шабалов, Н. П. *Неонатология* / Н. П. Шабалов. — М.: МЕДпресс-информ, 2006. — Т. 1. — С. 109–114.
3. Andres, R. L. *Perinatal complications associated with maternal tobacco use* / R. L. Andres, M. C. Day // *Seminars in Fetal & Neonatal Medicine.* — 2000. — Aug; 5 (3). — P. 231–41.
4. Tong, E. K. *Changing conclusions on secondhand smoke in a sudden infant death syndrome review funded by the tobacco industry* / E. K. Tong, L. England, S. A. Glantz // *Pediatrics.* — 2005. — Mar; 115 (3). — P. 356–66.
5. Leonardi-Bee, J. *Secondhand smoke and adverse fetal outcomes in nonsmoking pregnant women: a meta-analysis* *Pediatrics.* / J. Leonardi-Bee, J. Britton, A. Venn // *Pediatrics.* — 2011. — 127 (4). — P. 734–741.
6. Salmasi, G. *Environmental tobacco smoke exposure and perinatal outcomes: systematic review and meta-analysis* / G. Salmasi, R. Grady, J. Jones, S. D. McDonald // *Acta Obstetrica et Gynecologica.* — 2010. — 89. — P. 423–441.
7. Зарайская, И. Ю. *Сравнительный подход к изучению системогенеза ранних поведенческих актов. XVIII съезд физиологического общества им. И. П. Павлова: Тез. докл.* / И. Ю. Зарайская, Е. А. Александрова. — Казань, 2001. — С. 93.
8. Lips, K. S. *Nicotinic acetylcholine receptors in rat and human placenta* / K. S. Lips, D. Bruggmann, U. Pfiel [et al.] // *Placenta.* — 2005. — Vol. 26, № 10. — P. 735–746.
9. Корнеев, Г. И. *Морфофункциональные изменения фетоплацентарного комплекса крыс на фоне табачной интоксикации* / Г. И. Корнеев, Л. В. Лизурчик, О. Ю. Сипайлова, С. В. Лебедев, Е. В. Шейда // *Вестник Оренбургского государственного университета.* — 2014. — № 6 (167), июнь. — С. 67–70.

УДК 613.86

Н. П. СЕТКО¹, Г. В. САДЧИКОВА²

ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА НАРУШЕНИЙ ПСИХИЧЕСКОГО ЗДОРОВЬЯ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

¹ — Оренбургский государственный медицинский университет

² — Федеральное бюджетное учреждение здравоохранения «Центр гигиены и эпидемиологии в Оренбургской области»

N. P. SETKO¹, G. V. SADCHIKOVA²

HYGIENIC CHARACTERISTICS OF THE VIOLATIONS MENTAL HEALTH IN CHILDREN AND ADOLESCENTS

¹ — Orenburg State Medical University

² — FBIN «Center of Hygiene and Epidemiology in the Orenburg region»

РЕЗЮМЕ.

Проведен анализ показателей числа детей / на 10 000 детского населения, обратившихся к пси-

хиатру впервые в жизни и взятых на диспансерное и консультативное наблюдение, первичной заболеваемости наркологическими расстройствами и от-

равлений химической этиологии с целью свершения суицида у детей и подростков г. Оренбурга и Оренбургской области за 2007-2014 гг. Проведен анализ структуры психических расстройств у детей от 0 до 14 лет. Полученные данные подтвердили то, что существуют проблемы с психическим здоровьем детей и подростков г. Оренбурга и Оренбургской области.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ПСИХИЧЕСКОЕ ЗДОРОВЬЕ ДЕТЕЙ, ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ НАРКОЛОГИЧЕСКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ, ТОКСИКОЛОГИЧЕСКИЙ МОНИТОРИНГ, ДЕТИ.

SUMMARY.

Analysis of indicators the number of children / 10 000 children's population, turned to the psychiatrist for the first time in my life and taken on a clinical and medical supervision, the primary incidence of narcological disorders and intoxications of chemical etiology to the occurrence of suicide in children and adolescents of the city of Orenburg and Orenburg region for 2007-2014 analyzes the structure of mental disorders in children from 0 to 14 years. The obtained data confirmed that there are problems with the mental health of children and adolescents of the city of Orenburg and Orenburg region.

KEY WORDS: CHILDREN'S MENTAL HEALTH, THE INCIDENCE OF NARCOLOGICAL DISORDERS, TOXICOLOGICAL MONITORING, CHILDREN.

Проблема охраны психического здоровья населения и в первую очередь наименее защищенных его групп, к которым относятся дети и подростки, является одной из наиболее актуальных проблем современности [3]. Отсутствие научно обоснованной системы профилактики психогенных форм дезадаптации у детей и подростков приводит к росту заболеваемости психическими расстройствами. По данным ВОЗ, до 10% детей страдают нервно-психическими заболеваниями, 80% из которых имеют перинатальный генез. Психические расстройства детей нарушают ход развития и образования и могут привести к социальным и психическим проблемам на протяжении всей жизни [5]. Современные интенсивные формы обучения детей, рост психоэмоциональных перегрузок, рост внутрисемейной напряженности способствуют нарастанию неврологических и психических отклонений у детей [1]. Прослежена тенденция влияния на психическое благополучие обучающихся учебных нагрузок и их интенсификации, уклада жизни шко-

лы и стиля работы учителя [4]. Трудные социально-экономические условия, резкая смена привычных стереотипов, дестабилизация положения в обществе и в окружающей среде определяют нарушения, связанные с особой ранимостью современных подростков, возникает страх перед действительностью с последующей социальной дезадаптацией [2].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ — оценить психическое здоровье детей и подростков по данным обращаемости к психиатру за диспансерным и консультативным наблюдением, первичную заболеваемость наркологами расстройствами и отравлений химической этиологии.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ.

Оценка динамики числа детей / на 10 000 детского населения от 0 до 14 лет, обратившихся к психиатру впервые в жизни и взятых на диспансерное и консультативное наблюдение, первичной заболеваемости наркологами расстройствами у подростков от 15 до 17 лет Оренбурга и Оренбургской области проведена по данным выкопировки сведений из информационного сборника ГБУЗ «Медицинский информационно-аналитический центр». Случаи отравлений химической этиологии / на 100 000 детей и подростков в возрасте от 0 до 17 лет с целью свершения суицида проанализированы по данным токсикологического мониторинга, утвержденного приказом Министерства здравоохранения РФ от 29.12.2000 г. № 460 «Об утверждении учетной документации токсикологического мониторинга».

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ.

Анализ динамики числа детей / на 10 000 детского населения от 0 до 14 лет, обратившихся к психиатру впервые в жизни и взятых на диспансерное и консультативное наблюдение, показал, что среднемноголетний показатель по г. Оренбургу составил 122,8 на 10 000 детского населения, что превышает на 71,5% среднемноголетний областной (71,6%), занимая 2-е ранговое место среди 41 территории Оренбургской области. На протяжении 8 лет данный показатель по г. Оренбургу стабильно превышает аналогичный по Оренбургской области с максимальным значением в 2009 году (148,3 случая / 10 000 детского населения) и минимальным в 2013 году (83,8 случая / 10 000 детского населения).

Динамика числа детей в возрасте от 0 до 14 лет, обратившихся к психиатру впервые в жизни и взятых на диспансерное и консультативное наблюдение, за 8 лет имела волнообразный характер. В г. Оренбурге с 2007 по 2014 гг. выявлена тенденция к снижению данного показателя на 28,4% со 135,1 случая на 10 000 детей до 96,6 случая на 10 000 детей, за исключением 2009, 2011 и 2014 гг., когда отмечался рост показателя обращаемости детей к психиатру. По Оренбургской области отмечено снижение на 25,6% с 80,6 случая до 60,0 случая на 10 000 детского населения (рис. 1).

Сетко Нина Павловна — 3. р. в. ш. РФ, д. м. н., профессор, заведующая кафедрой гигиены и эпидемиологии; тел. 8 (3532) 40-35-64; e-mail: nina.setko@gmail.com

Садчикова Галина Викторовна — заведующая отделом социально-гигиенического мониторинга и оценки риска; тел. 8 (3532) 77-08-56; e-mail: G.Sadcikova@yandex.ru

В структуре психических расстройств детей в возрасте от 0 до 14 лет по Оренбургской области 76,1% составляют непсихотические расстройства, 19,3% — умственная отсталость и 4,5% — психозы. Структура психических расстройств за 8 лет г. Оренбурга (б) по ранговому распределению идентична структуре Оренбургской области (а) (рис. 2).

Анализ заболеваемости наркологическими расстройствами у подростков в возрасте от 15 до 17 лет г. Оренбурга и Оренбургской области, представленный на рисунке 3, показал, что среднееголетний показатель по г. Оренбургу на 45,7% превышает областной и составляет 1,7 случая на 10 000 подросткового населения.

На протяжении 8 лет отмечается рост данного показателя в 3 раза по г. Оренбургу с 0,9 до 2,8 на 10 000 подростков и снижение на 31,8% по Оренбургской области с 2,2 случая до 1,5 случая на 10 000 подростков.

Динамика заболеваемости наркологическими расстройствами детей и подростков имела волнообразный характер. В г. Оренбурге зарегистрирован рост данного показателя в 2008, 2010 гг. и с 2012 по 2014 годы со снижением в 2009 и 2011 гг., составляя в среднем 1,78 случая на 10 000 детского и подросткового населения (рис. 3).

Ежегодно регистрируются случаи отравлений химической этиологии с целью свершения суицида среди детей и подростков Оренбургской области. Среднееголетний областной показатель по Оренбургской области составил 23,4 на 100 000 детского и подросткового населения. На протяжении 8 лет отмечается снижение данного показателя по Оренбургской области на 39,3% с 24,9 до 15,1 на 10 000 детей и подростков, с максимальным значением показателя в 2008 г. — 38,0 случая / 100 000 детского населения. В 2008 и 2012 гг. зарегистрирован рост показателя с последующим его снижением в остальные годы (рис. 4).

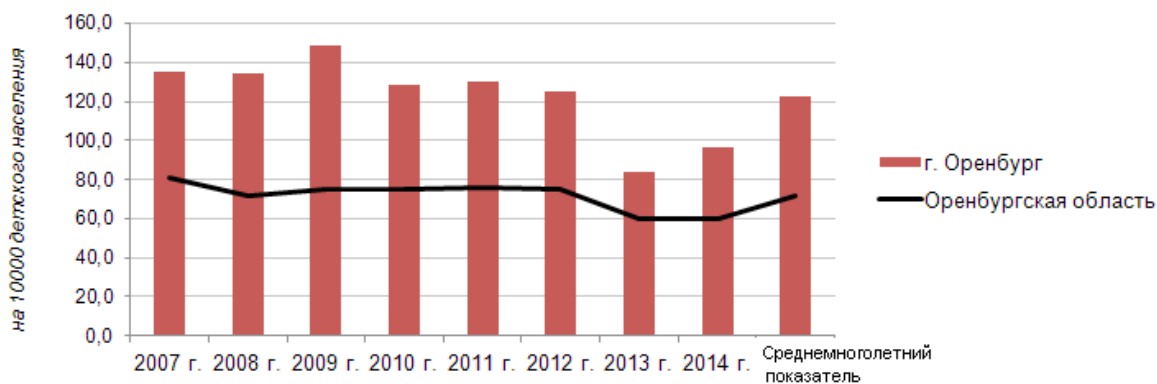


Рис. 1 — Динамика числа детей / на 10 000 детского населения в возрасте от 0 до 14 лет, обратившихся к психиатру впервые в жизни и взятых на диспансерное и консультативное наблюдение по г. Оренбургу и Оренбургской области

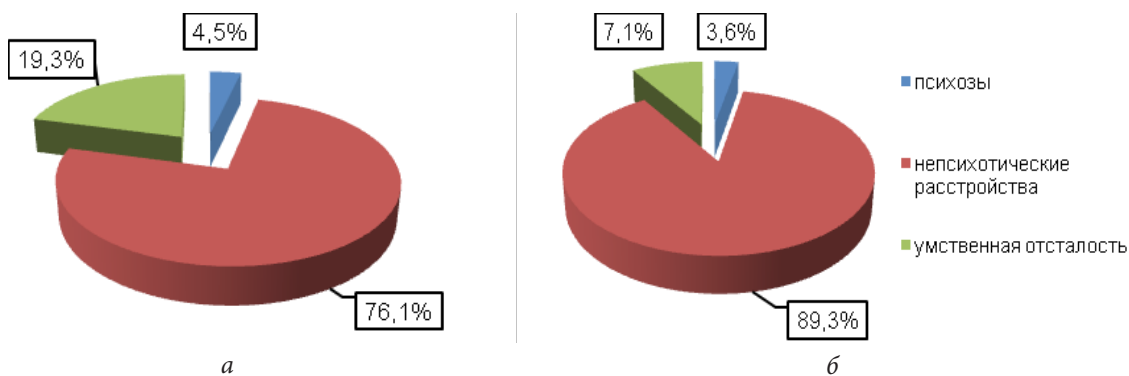


Рис. 2 — Структура психических расстройств детей в возрасте от 0 до 14 лет по Оренбургской области (а) и г. Оренбургу (б)

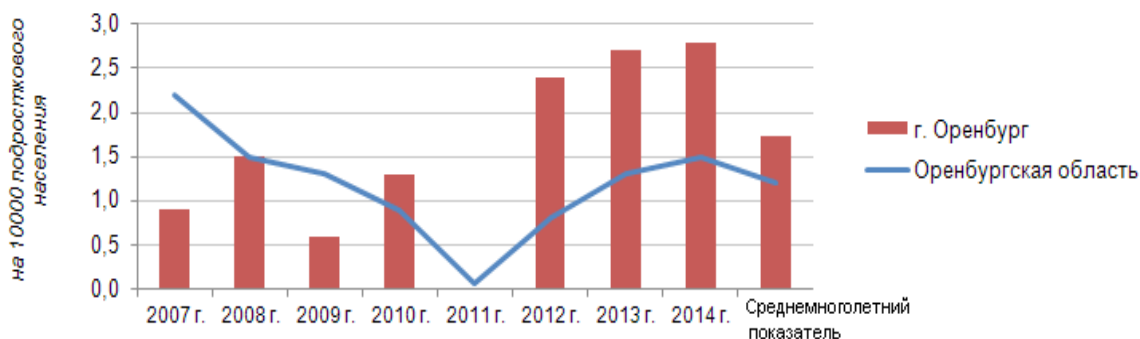


Рис. 3 — Динамика показателя первичной заболеваемости наркологическими расстройствами у подростков 15-17 лет по г. Оренбургу и Оренбургской области

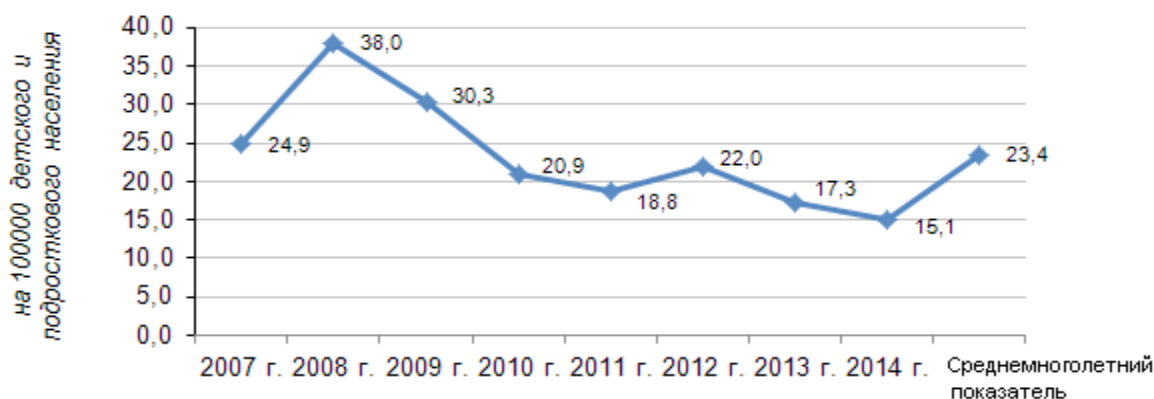


Рис. 4 — Динамика показателя отравлений химической этиологии с целью свершения суицида (случаев / на 100 000 детского и подросткового населения) по Оренбургской области

ЗАКЛЮЧЕНИЕ.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, что существуют проблемы с психическим здоровьем детей и подростков г. Оренбурга и Оренбургской области, что подтверждается ростом числа обратившихся детей к психиатру / на 10 000 детского населения, превышением данного показателя областных значений на протяжении 8 лет, ростом показателя первичной заболеваемости наркологическими расстройствами у подростков г. Оренбурга, за исключением 2009 и 2011 гг., когда зарегистрировано снижение наркологической заболеваемости и регистрацией случаев отравлений химической этиологии с целью свершения суицида на протяжении 8 лет с пиком в 2008 и 2012 годах.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Брызгунов, И. П. Непоседливый ребенок, или Все о гиперактивных детях / И. П. Брызгунов,

Е. В. Касатикова. — М.: Психотерапия, 2008. — 208 с.

2. Коновалов, О. Е. Профилактика депрессивных состояний и суицидов у подростков на региональном уровне / О. Е. Коновалов, М. В. Чернобавский // Российский педиатрический журнал. — 2014. — № 2.

3. Кучма, В. Р. Стресс у школьников: причины, последствия, профилактика / В. Р. Кучма, М. И. Степанова // Медицина труда и промышленная экология. — 2001. — № 8. — С. 32-37.

4. Кучма, В. Р. Роль гигиенической науки в профилактике болезней и состояний детей, обусловленных обучением и воспитанием / В. Р. Кучма // Вопросы школьной и университетской медицины и здоровья. — 2015. — № 3.

5. Параничева, Т. М. Возрастные и половые особенности психического здоровья детей 10-11 лет / Т. М. Параничева, Е. А. Бабенкова, Е. В. Тюрина // Новые исследования. — 2013. — № 4 (37).

УДК 613.95

Н. П. СЕТКО, И. М. СЕТКО, Е. В. БУЛЫЧЕВА, Е. Б. БЕЙЛИНА

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ГИГИЕНИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКЕ ЗДОРОВЬЯ ДЕТСКОГО НАСЕЛЕНИЯ*Оренбургский государственный медицинский университет*

N. P. SETKO, I. M. SETKO, E. V. BULYCHEVA, E. B. BEYLINA

MODERN APPROACHES TO THE DIAGNOSIS OF HYGIENE CHILD HEALTH*Orenburg State Medical University***РЕЗЮМЕ.**

Показано, что количественная оценка здоровья детей на основании интегрального показателя индекса напряжения регуляторных систем механизмов адаптации является точным диагностическим критерием для оценки степени влияния факторов среды обитания на организм детского населения и диктует необходимость его внедрения в скрининговые показатели профилактических осмотров, а также его использования в качестве индикатора эффективности внедряемых профилактических мероприятий, направленных на сохранение и укрепление здоровья детского населения.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ДЕТСКОЕ НАСЕЛЕНИЕ, ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА, АДАПТАЦИЯ.

SUMMARY.

It is shown that the quantitative assessment of the health of children on the basis of the integral index of the index of regulatory systems tension of adaptation mechanisms is an accurate diagnostic criterion for assessing the impact of environmental factors on the body of the child population, and calls for its implementation in skrinningovye indicators checkups, as well as its use as an indicator the effectiveness of the implemented preventive measures aimed at preserving and strengthening the health of the child population.

KEY WORDS: CHILD POPULATION, HYGIENIC DIAGNOSIS, ADAPTATION.

ВВЕДЕНИЕ.

Здоровье детей и подростков является основным системобразующим фактором при решении проблем, связанных с неблагоприятным воздействием различных факторов среды обитания, поэтому в центре всех

государственных социальных программ должно находиться детское население, а качество реализации профилактических программ должно оцениваться по показателям здоровья детей и подростков [1, 2]. Известно, что состояние здоровья является процессом динамическим, находящимся в тесной связи с социальной и окружающей средой. Это положение позволяет рассматривать здоровье с точки зрения возможности реализации без ограничений со стороны организма человека социальных и биологических функций, которые соответствуют как возрасту, так и полу в каждый определенный временной период. Вполне очевидно, что различным группам населения свойственны и различные социальные и биологические функции. В детском возрасте должны быть обеспечены нормальные темпы биологического развития, роста, полового созревания при отсутствии заболеваний, которые бы снижали и даже препятствовали бы получению образования и обучения, что и является основной социальной функцией для данной возрастной группы, и реализации в перспективе генеративной функции. Понятие «здоровье» не содержит в себе количественной меры, что позволило бы судить о качестве здоровья, поэтому предлагается использовать в качестве такого мерила здоровья показатели уравнения здоровья. Необходимость количественной оценки здоровья совершенно очевидна, поскольку, не зная количественной стороны этой сущности и не имея возможности её изменить, невозможно не только понять сущность феномена, но и прогнозировать его изменение, строить рациональное управление им. Задача заключается в том, чтобы изменить эти состояния, выразить их единым показателем, оценить степень его оптимальности, спрогнозировать дальнейшее течение процесса и скорректировать его в сторону максимума здоровья. Многообразие показателей и критериев здоровья, каждый из которых в той или иной степени характеризует отдельные стороны этой проблемы, все более настоятельно требует разработки обобщенных показателей, интегрально характеризующих состояние здоровья населения и основанных на агрегировании информации о здоровье [1, 2, 3].

В этой связи актуальным и своевременным является разработка и использование современных

Сетко Нина Павловна — д. м. н., профессор, заведующая кафедрой гигиены и эпидемиологии; тел. 8 (3532) 40-35-64; e-mail: nina.setko@gmail.com

Сетко Ирина Михайловна — к. м. н., доцент кафедры гигиены и эпидемиологии; тел. 8 (3532) 40-35-64; e-mail: k_epidem.fpdo@orgma.ru

Булычева Екатерина Владимировна — к. м. н., доцент кафедры гигиены и эпидемиологии; тел. 8 (3532) 40-35-64; e-mail: e-sosnina@mail.ru

Бейлина Елена Борисовна — к. м. н., доцент кафедры гигиены и эпидемиологии; тел. 8 (3532) 40-35-64; e-mail: philippova-elena@yandex.ru

интегральных методов количественной оценки уровня здоровья детей при действии различных факторов среды обитания.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ — определить уровень здоровья с использованием в качестве критерия адаптационные резервы организма, определяющие успешность адаптации детей к различным факторам среды обитания.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.

Для оценки уровня здоровья детей была выбрана методика вариационной пульсометрии, реализованная в виде аппаратно-программного комплекса ORTO-expert [4], позволяющая на основании статистических данных вариабельности сердечного ритма, таких как амплитуда моды (АМо), RMSSD, стандартного отклонения (SDNN), вариационного размаха (ΔX), автоматически рассчитать интегральный показатель уровня адаптационных резервов организма — индекс напряжения регуляторных систем, интерпретация которого основана на шкале, предложенной В. П. Казначеевым (1984).

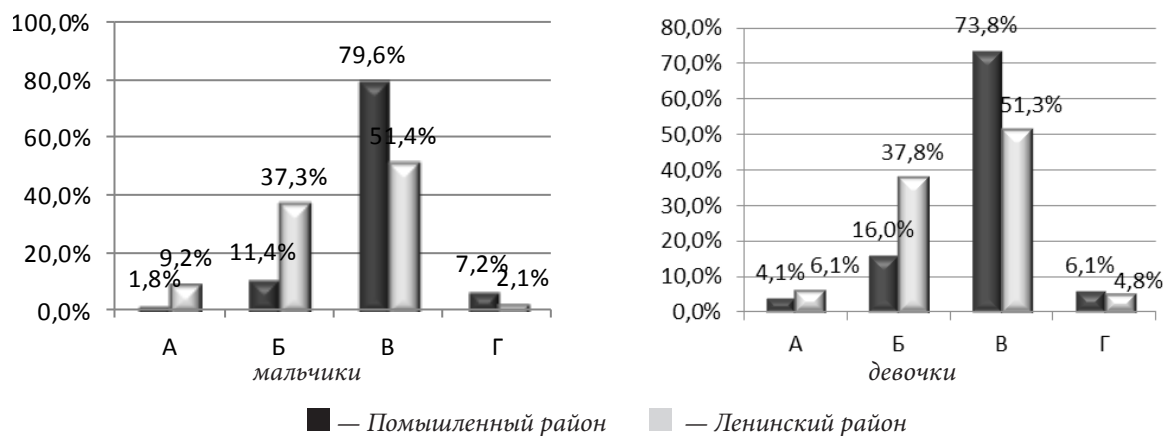
Для изучения влияния экологических факторов среды обитания детей на уровень их здоровья были сформированы две группы младших школьников, главным различием между которыми являлся разный уровень антропогенного загрязнения окружающей среды. Первую группу составили школьники, проживающие на территории Промышленного района г. Оренбурга с высоким уровнем антропогенной нагрузки (n=189 школьников); вторую группу — школьники, проживающие на территории Ленинского района г. Оренбурга, характеризующегося средним уровнем антропогенной нагрузки (n=198 школьников).

Реализация влияния факторов образовательной среды и условий обучения на здоровье школьников

была оценена путём сравнения адаптационных резервных возможностей школьников, имеющих различную организацию учебного дня и программу обучения. Для этого были сформированы две группы учащихся. Первую группу составили школьники, обучающиеся по образовательно-развивающей программе Л. В. Занкова (n=98 школьников), вторую группу — школьники, обучающиеся по образовательно-развивающей программе М. Монтессори. Сравнительный анализ данных уровня адаптации школьников, занимающихся в традиционном режиме организации учебного дня (n=95 школьников) и в системе пансиона (n=86 школьников), позволили дать характеристику влияния организации учебного дня на здоровье учащихся.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ.

Установлено, что неблагоприятное влияние комплексной антропогенной нагрузки среды обитания, формирующееся за счёт высокого уровня загрязнения атмосферного воздуха, накопления поллютантов в почве и воде, на здоровье детского населения, реализовано в снижении адаптационных резервных возможностей организма детского населения (рис. 1). Показано, что среди детей, проживающих на территории с высокой антропогенной нагрузкой, в сравнении с детьми, проживающими на территории со средним уровнем загрязнения окружающей среды, на 28,2% среди мальчиков и на 22,5% среди девочек больше детей, имеющих неудовлетворительный уровень адаптации, что свидетельствует о значительном снижении функциональных резервов, появлением специфических и неспецифических изменений с риском нарушения показателей гомеостаза в организме у таких детей.



Уровень адаптированности: А — удовлетворительный, Б — напряжение механизмов адаптации, В — неудовлетворительный, Г — срыв адаптационных возможностей организма

Рис. 1 — Распределение школьников, проживающих на территориях с различной антропогенной нагрузкой, в зависимости от уровня адаптированности организма, %

Кроме того, отмечена тенденция увеличения доли детей со срывом адаптационных возможностей среди группы школьников, проживающих на территории с высокой антропогенной нагрузкой, в сравнении со школьниками, проживающими на территории со средним антропогенным «прессингом», на 5,1% среди мальчиков и на 1,3% среди девочек. Только 1,8% мальчиков и 4,1% девочек в группе, проживающих в Промышленном районе (высокая антропогенная нагрузка), имели удовлетворительный уровень адаптации, в то время как среди детей, проживающих в Ленинском районе (средний уровень антропогенной нагрузки), удельный вес таких школьников составил 9,2% детей среди мальчиков и 6,1% детей среди девочек.

Вид образовательной программы может оказывать влияние на формирование адаптационных резервных возможностей организма учащихся. Доказано, что в условиях обучения по программе Л. В. Занкова в сочетании с внедрением здоровьесберегающих технологий наблюдается максимальная реализация генетического потенциала не только умственных способностей, но и резервных возможностей в динамике обучения в на-

чальной школе, а также формирование успешной адаптации учащихся при переходе к предметному обучению (табл. 1). В то же время относительно характеристики состояния здоровья школьников, обучающихся по образовательной программе М. Монтессори, на основании данных variability сердечного ритма такой вывод сформулировать невозможно, несмотря на факт того, что обучение по образовательной программе М. Монтессори подразумевает максимальное снижение учебной нагрузки, в том числе и за счёт использования игровых приёмов, максимальной наглядности учебного материала. Так, на протяжении всех этапов обучения у школьников, обучающихся по программе М. Монтессори (2-я группа), отмечалось увеличение симпатической активности вегетативной нервной системы в сравнении с данными школьников, занимавшихся по программе Л. В. Занкова (1-я группа), о чем свидетельствуют данные амплитуды моды, которая составляла среди школьников 2-й группы от $45,2 \pm 1,8\%$ у детей в 1-м классе до $87,9 \pm 2,7\%$ у детей 6-го класса при данных среди школьников 1-й группы $41,3 \pm 2,5\%$ у детей в 1-м классе и $65,4 \pm 4,1\%$ у детей 6-го класса.

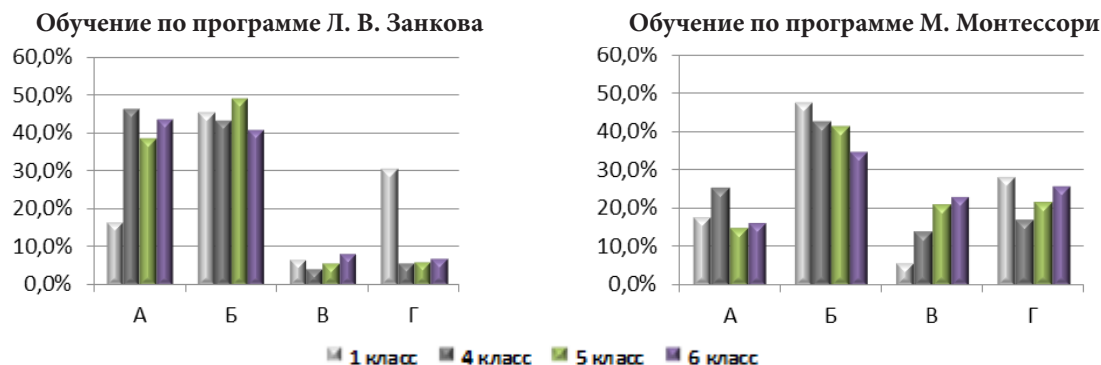
Таблица 1 — Показатели variability сердечного ритма у школьников, обучающихся по программе Л. В. Занкова (1-я группа) и М. Монтессори (2-я группа)

Показатели \ Группы	Классы							
	1-й		4-й		5-й		6-й	
	1-я гр.	2-я гр.	1-я гр.	2-я гр.	1-я гр.	2-я гр.	1-я гр.	2-я гр.
SDNN (с.)	0,049 $\pm 0,006$	0,051 $\pm 0,002$	0,070 $\pm 0,003$	0,045 $\pm 0,005^*$	0,065 $\pm 0,005$	0,038 $\pm 0,005^*$	0,053 $\pm 0,004$	0,034 $\pm 0,003$
AMo (%)	41,3 $\pm 2,5$	45,2 $\pm 1,8$	45,4 $\pm 2,0$	57,0 $\pm 2,2^*$	59,9 $\pm 2,2$	87,9 $\pm 1,9^*$	65,4 $\pm 4,1$	87,9 $\pm 2,7$
ΔX (с.)	0,289 $\pm 0,023$	0,273 $\pm 0,012$	0,354 $\pm 0,031$	0,260 $\pm 0,018^*$	0,340 $\pm 0,021$	0,214 $\pm 0,020^*$	0,295 $\pm 0,022$	0,215 $\pm 0,019$
ИН (усл. ед.)	197,8 $\pm 29,9$	204,6 $\pm 22,7$	112,9 $\pm 18,8$	188,0 $\pm 18,2^*$	124,6 $\pm 28,7$	255,7 $\pm 23,5^*$	185,6 $\pm 22,8$	312,5 $\pm 38,4^*$
RMSSD (с.)	0,072 $\pm 0,008$	0,077 $\pm 0,004$	0,073 $\pm 0,007$	0,048 $\pm 0,005^*$	0,062 $\pm 0,006$	0,034 $\pm 0,004^*$	0,061 $\pm 0,006$	0,033 $\pm 0,003^*$

* — $p < 0,05$ при сравнении данных школьников, обучающихся по программе Л. В. Занкова (1-я группа), и данных школьников, обучающихся по программе М. Монтессори (2-я группа).

О факте ухудшения адаптационного потенциала школьников, обучающихся по программе М. Монтессори, в динамике обучения свидетельствует увеличение в 1,7 раза индекса напряжения регуляторных систем в сравнении со школьниками, обучающимися по программе Л. В. Занкова. Показано, что к концу обучения в начальной школе среди школьников, обучавшихся по программе Л. В. Занкова, на 18,8% было больше детей с удовлетворительной адаптацией и меньше на 10,3% детей с неудовлетворительной и на 11,3% детей со срывом адаптации, чем среди школьников, обучавшихся по программе М. Монтессори (рис. 2).

Решение проблемы высокой учебной нагрузки и её рациональности распределения в течение учебного дня возможно путем внедрения системы паниона, где учащиеся в образовательном учреждении находятся с 9:00 до 18:00. Учебные занятия проводятся в течение всего дня и распределены с учётом их трудности и динамики изменения умственной работоспособности учащихся. В перерывах между уроками организованы прогулки, динамические перемены, дополнительные занятия, в том числе и занятия, характеризующиеся высоким динамически компонентом.



Уровень адаптированности: А — удовлетворительный, Б — напряжение механизмов адаптации, В — неудовлетворительный, Г — срыв адаптационных возможностей организма

Рис. 2 — Распределение школьников, обучающихся по программе Л. В. Занкова и М. Монте梭ри, в зависимости от уровня биологической адаптации, %

Доказано, что модель пансиона образовательного учреждения обеспечивает рационализацию учебно-воспитательного процесса, режима дня и режима питания, а также позволяет максимально эффективно использовать весь спектр здоровьесберегающих технологий на базе образовательного учреждения, что подтверждается увеличением у учащихся пансиона на 4,2% от суточного бюджета времени продолжительности ночного сна, на 8,3% — времени пребывания на свежем воздухе, на 2,0% — продолжительности свободного времени, за счёт уменьшения на 10,3% времени, необходимого для выполнения домашних заданий. Показано, что в динамике обучения в начальной школе у детей, обучающихся в системе пансиона (1-я группа), отмечается тенденция снижения напряженности систем регуляции за счёт ослабления влияния симпатического тонуса вегетативной нервной системы, о чем свидетельствует уменьшение амплитуды моды с $40,3 \pm 3,5\%$ до $38,5 \pm 5,8\%$ и увеличение RMSSD с $0,069 \pm 0,011$ с. до $0,081 \pm 0,017$ с. (табл. 2).

О вегетативном балансе регуляции систем адаптации у учащихся 1-й группы свидетельствует тенденция к увеличению показателей парасимпатического отдела вегетативной нервной системы на фоне снижения показателей, характеризующих симпатический тонус. Так, стандартное отклонение в динамике обучения в начальной школе у школьников увеличилось с $0,066 \pm 0,008$ с. до $0,074 \pm 0,011$ с.; вариационный размах — с $0,335 \pm 0,033$ с. до $0,379 \pm 0,037$ с. У школьников, обучающихся в условиях традиционной организации учебного дня (2-я группа), напротив, установлено увеличение симпатической активности вегетативной нервной системы на фоне снижения парасимпатического тонуса, что может свидетельствовать о напряженности процессов регуляции адаптационных механизмов и снижении функциональных резервов организма учеников. Кроме того, у школьников, обучающихся в системе

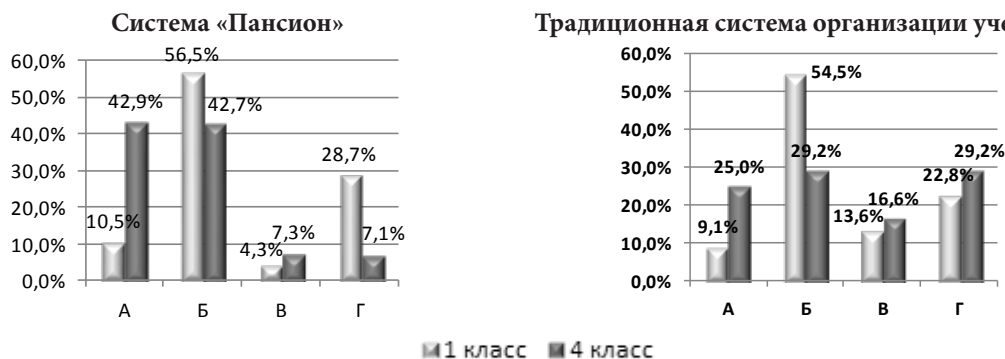
пансиона индекс напряжения регуляторных систем к четвертому классу обучения был достоверно ниже, чем у школьников, обучающихся в условиях традиционной организации учебного процесса, и составил $104,6 \pm 31,4$ усл. ед. при данных $164,9 \pm 29,6$ усл. ед., $p \leq 0,05$.

Таблица 2 — Показатели вариабельности сердечного ритма у школьников, обучающихся в системе пансиона (1-я группа) и в условиях традиционной организации учебного процесса

Показатели	1-й класс		4-й класс	
	1-я гр.	2-я гр.	1-я гр.	2-я гр.
SDNN (с.)	$0,066 \pm 0,008$	$0,059 \pm 0,007$	$0,074 \pm 0,011$	$0,055 \pm 0,007$
AMo (%)	$40,3 \pm 3,5$	$44,8 \pm 3,9$	$38,5 \pm 5,8$	$45,1 \pm 3,9$
ΔX (с.)	$0,335 \pm 0,033$	$0,329 \pm 0,052$	$0,379 \pm 0,037$	$0,272 \pm 0,026^*$
RMSSD (с.)	$0,069 \pm 0,011$	$0,056 \pm 0,008$	$0,081 \pm 0,017$	$0,053 \pm 0,009$
ИН (усл. ед.)	$162,4 \pm 36,5$	$175,6 \pm 34,4$	$104,6 \pm 31,4$	$164,9 \pm 29,6^*$

* — $p < 0,05$ при сравнении данных школьников, обучающихся в системе пансиона (1-я группа), и данных школьников, обучающихся в условиях традиционной организации учебного дня (2-я группа).

Показано, что в динамике обучения в начальной школе отмечается увеличение на 32,4% учащихся с удовлетворительной адаптацией и снижение на 21,6% учащихся со срывом адаптационных возможностей школьников, обучающихся в системе пансиона, в то время как среди школьников, обучающихся в условиях традиционной системы организации учебного дня, отмечена тенденция увеличения доли учащихся с неудовлетворительной адаптацией с 13,6% до 16,6% и со срывом адаптационных возможностей с 22,8% до 29,2% (рис. 3).



Уровень адаптированности: А — удовлетворительный, Б — напряжение механизмов адаптации, В — неудовлетворительный, Г — срыв адаптационных возможностей организма

Рис. 3 — Распределение школьников, обучающихся в различных системах организации учебного дня, в зависимости от уровня биологической адаптации, %

ЗАКЛЮЧЕНИЕ.

Таким образом, показано, что количественная оценка здоровья детей на основании интегрального показателя индекса напряжения регуляторных систем механизмов адаптации является точным диагностическим критерием для оценки степени влияния факторов среды обитания на организм детского населения, так как доказаны изменения предлагаемого показателя количественной оценки здоровья детей при действии факторов антропогенной нагрузки, организации учебного процесса, программы обучения. Это диктует необходимость внедрения интегрального показателя, определяющего резервные возможности организма детей, в скрининговые показатели профилактических осмотров, а также его использования в качестве индикатора эффективности внедряемых профилактических мероприятий, направленных на сохранение и укрепление здоровья детского населения.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Проблемы гигиенической диагностики на современном этапе / Г. И. Сидоренко, М. П. Захарченко, В. Г. Маймулов, Е. Н. Кутепов. — Москва, 1995. — 195 с.
2. Баранов, А. А. Медицинские и социальные аспекты адаптации современных подростков к условиям воспитания, обучения и трудовой деятельности : руководство для врачей / А. А. Баранов, В. Р. Кучма, Л. М. Сухарева. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2007. — 352 с.
3. Панков, Д. Д. Руководство по школьной медицине. Клинические основы / Д. Д. Панков, Е. С. Ковригина ; под ред. Д. Д. Панкова. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. — 640 с.
4. Игишева, Л. Н. Комплекс ORTO-expert как компонент здоровьесберегающих технологий в образовательных учреждениях : методическое руководство / Л. Н. Игишева, А. Р. Галеев. — Кемерово, 2003. — 36 с.

546.76+547.3]-02:612.821.2-092.9

В. В. ТИХОНОВ, О. В. ШИРШОВ, А. А. ИСЕНГУЛОВА

ОСОБЕННОСТИ НАВИГАЦИОННОГО НАУЧЕНИЯ И ДОЛГОВРЕМЕННОЙ ПРОСТРАНСТВЕННОЙ ПАМЯТИ У КРЫС, ПЕРЕНЕСШИХ КОМБИНИРОВАННОЕ ВЛИЯНИЕ БЕНЗОЛА И ХРОМА

Оренбургский государственный медицинский университет

V. V. TIKHONOV, O. V. SHIRSHOV, A. A. ISENGULOVA

THE COMBINED EFFECT OF CHROMIUM AND BENZENE IN THE NAVIGATIONAL LEARNING, LONG-TERM SPATIAL MEMORY AND EXPLORATORY ACTIVITY OF RATS

Orenburg State Medical University

РЕЗЮМЕ.

Изучали влияние длительного потребления воды с повышенным содержанием бензола, хрома и их сме-

си на формирование пространственной карты, долговременную пространственную память в водном лабиринте Морриса. Длительное действие бензола

приводит к ухудшению долговременной памяти, а при комбинированном воздействии с хромом ее не изменяет и не блокирует положительное влияние хрома на механизмы формирования пространственной карты.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: БЕНЗОЛ, ХРОМ, ПАМЯТЬ, ПРОСТРАНСТВЕННАЯ КАРТА.

SUMMARY.

Studied the effect of long-term consumption of water with a high content of benzene, chromium and mixtures thereof, the formation of the spatial map, in the long-term spatial memory Morris water maze. Long-term effects of benzene leads to long-term memory impairment, and the combined effect of chromium it does not change and does not block the positive effect of chromium on the mechanisms of formation of the spatial map.

KEY WORDS: BENZENE, CHROMIUM, MEMORY, THE SPATIAL MAP.

ВВЕДЕНИЕ.

Антропогенное загрязнение среды оказывает многофакторное влияние на организм. Совместное действие факторов техногенного загрязнения в условиях эксперимента позволяют изучить влияние среды на организм в условиях максимально приближенных к реальным. Центральная нервная система в наибольшей степени подвержена поражениям вредоносными факторами среды. Этим обусловлено использование в экологических исследованиях экспериментальных моделей поведения животных с целью изучения индуцированного загрязнения окружающей среды суммарных изменений функций нервной системы [2]. Ранее проведенные исследования установили потенцирующее влияние бензола на аккумуляцию хрома в организме и более выраженные морфологические изменения в гипоталамусе на фоне их комбинированного воздействия [3].

ЦЕЛЬ настоящей работы состояла в изучении комбинированного воздействия хрома и бензола на навигационное научение, долговременную пространственную память.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ.

В экспериментах использовались 86 крыс Вистер. Крыс разделили на 4 группы, содержащиеся на стандартном пищевом рационе. Первая группа — контрольные крысы (n — 21) — получала воду. Вторая

группа — крысы (n — 22) — получала бензол (0,6 мл на килограмм массы в сутки). Третья группа — крысы (n — 22) — получала бихромат калия (20 г на килограмм массы в сутки). Четвертая группа — крысы (n — 21) — получала смесь бихромата калия (20 г на килограмм массы в сутки) и бензола (0,6 мл на килограмм массы в сутки) [3]. Исследование навигационного научения и долговременной пространственной памяти осуществлялось в водном лабиринте Морриса — круглом бассейне диаметром 133 см и высотой 63 см. Бассейн заполнялся водой до высоты 35 см, температура воды — $25 \pm 1^\circ \text{C}$. В центре одного из четырех секторов бассейна устанавливалась прозрачная плексигласовая площадка размером 10x15 см на глубине 1,0 см от поверхности воды. Бассейн располагался в большой комнате с четко выделяемыми визуальными ориентирами вне бассейна. Кроме того, на стенках бассейна размещались рисунки геометрических фигур (квадраты, треугольники, круги). Мониторинг и регистрация плавательной активности осуществлялась с помощью компьютерной видеосистемы.

С 40 по 43 день эксперимента проводился тест с невидимой платформой. Ежедневно животными выполнялись шесть заплывов, каждый из нового сектора. Если крыса в течение 90 секунд не находила скрытую площадку, ее помещали на нее. Во всех случаях после заплыва животное 30 секунд находилось на площадке. Эффективность научения оценивалась по времени выхода на скрытую площадку. На 44 день эксперимента (после 4 дней обучения) проводились два теста — без площадки и с видимой площадкой. В тесте без площадки оценивались пространственные предпочтения целевого сектора после удаления из него площадки. Регистрировалось среднее время пребывания в каждом секторе за 45 секунд в двух заплывах. По правильности выполнения теста после первоначального обучения оценивалась эффективность консолидации пространственной карты. В тесте с видимой площадкой ее поверхность находилась на полтора сантиметра выше уровня воды. Регистрировалось среднее время выхода на нее за 2 заплыва. Данный тест использовался для оценки выраженности мотивации на поиск площадки, а также изменений функций зрительной сенсорной системы и локомоторного аппарата. На 85 день эксперимента для оценки эффективности долговременной пространственной памяти проводился тест с открытой площадкой, расположенной на старом месте. С 86 по 89 день осуществлялось переучивание, скрытая площадка помещалась в новый сектор бассейна. Дальнейшая процедура научения была идентична ранее использованной. На 90 день эксперимента повторно проводились тесты без площадки и с видимой площадкой.

Тихонов Владимир Владимирович — старший преподаватель кафедры нормальной физиологии; тел. +79328410940; e-mail: k_norpmphys@orgma.ru

Ширшов Олег Валерьевич — к. м. н., доцент кафедры нормальной физиологии; тел. +79225372965; e-mail: k_norpmphys@orgma.ru

Исенгулова Айнагуль Акимкереевна — к. м. н., доцент кафедры нормальной физиологии; тел. +79123459398; e-mail: k_norpmphys@orgma.ru

Статистический анализ полиметрических данных осуществляли, оценивая генеральные эффекты вредных веществ, во влиянии на длительность обучения (ANOVA). Для сравнения показателей поведения крыс контрольной и экспериментальных групп использовался Post hoc анализ (LSD-тест). Различия считали значимыми при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ.

Использование двухфакторного анализа ANOVA позволило выявить влияние ежедневных тренировок на время нахождения скрытой платформы у крыс, получавших 40 дней бихромат калия (фактор «обучения»: $F(3,120) = 42,4$; $p < 0,05$) или бензол (фактор «обучения»: $F(123) = 33,46$; $p < 0,05$). Их комбинация (фактор «обучения»: $F(3,120) = 41,327$; $p < 0,05$). Фактор «вещество» у животных всех экспериментальных групп не указывал значимого воздействия на время нахождения скрытой площадки. Оценка взаимодействия между факторами «обучение» и «вещество» продемонстрировала изменения навигационного научения под воздействием хрома. Post hoc анализ показал, что у крыс, получавших хром 40 дней, среднее время нахождения скрытой платформы было достоверно меньше, чем у контрольных животных ($p = 0,03$). Взаимодействие между факторами «обучение» и «вещество» не выявлено у крыс, получавших бензол. Изменения главного эффекта фактора «обучение», характеризующее формирование навигационного научения под воздействием фактора «вещество», выявили у крыс, получавших с питьевой водой смесь бензола и бихромата калия ($p = 0,03$). Однако LSD-тест не выявил достоверных различий между средним временем нахождения платформы у контрольных и экспериментальных животных. Продолжительность пребывания в целевом секторе (испытание без платформы, 44 день) у крыс, получавших смесь, была значительно больше, чем у контрольных ($p = 0,004$). У животных остальных экспериментальных групп достоверных различий с контролем не обнаружено. При LSD-тесте установлено, что на 80 день эксперимента среднее время нахождения скрытой платформы, расположенной на старом месте, у крыс, получавших бензол и смесь, достоверно больше, чем у контрольных животных ($p = 0,002$) и ($p = 0,042$) соответственно. У крыс, получавших хром, достоверных различий не выявлено. Изменение в расположении скрытой площадки вызвало значительное увеличение времени ее нахождения во всех группах животных. Как показал двухфакторный анализ для повторных наблюдений ANOVA, после изменения положения площадки ежедневные тренировки оказывали влияние на время нахождения скрытой площадки у крыс, получавших хром (фактор «обучения»: $F(3,123) = 46,24$; $p < 0,05$), бензол (фактор «обучения»: $F(3,123) = 56,23$; $p < 0,05$) или смесь (фактор

«обучения»: $F(3,120) = 41,47$; $p < 0,05$), при происходящей перестройке фактор «вещество» у животных всех экспериментальных групп не оказал влияния на время нахождения платформы.

Ни для одной из экспериментальных групп взаимодействие между факторами «обучение» и «вещество» в тесте с новым положением скрытой площадки не установлено. Продолжительность пребывания в целевом секторе в тесте без платформы на 90 день эксперимента (после переучивания) у крыс, получавших смесь, была значительно больше по сравнению с контрольными (LSD-тест; $p = 0,033$). У животных, получавших бензол или хром, среднее время пребывания в целевом секторе достоверно не отличалось от такового у животных контрольной группы. В испытаниях с видимой платформой, проводившихся на 45 и 85 дни эксперимента, существенных различий по среднему времени выхода на площадку между животными экспериментальных и контрольной групп не выявлено. Комбинированное воздействие этих веществ существенным образом меняет характер их влияния на исследовательскую активность по сравнению с каждым из веществ в отдельности. Представленные данные свидетельствуют, что крысы, длительное время получавшие хром, лучше обучаются. При этом на консолидацию, долговременное хранение информации и на динамику переучивания длительный прием хрома не влияет. Хром, обладая нейротоксическим эффектом [4, 6], также не может улучшать функции ЦНС [3]. Данные морфологических исследований показывают высокую активность синтеза и секреции в крупноклеточных ядрах гипоталамуса крыс, получавших хром [3]. Учитывая влияние гормонов нейрогипофиза на все этапы восприятия и хранения информации, можно предположить, что улучшение навигационного научения у крыс, получавших хром, связано с вызываемым им повышением секреторной активности нейрогипофиза [2]. Бензол — ксенобиотик с выраженным гемо-, иммуно- и генотоксическим эффектом [5]. Характер хронического нейротоксического влияния бензола остается малоизученным [5]. Согласно полученным результатам при хроническом воздействии бензола снижается эффективность долговременной памяти. Морфологические изменения, возникающие при длительном воздействии бензола, идентичны тем, что наблюдаются на фоне потребления хрома [1]. Однако наши данные демонстрируют принципиальное различие функциональной реализации эффектов бензола и хрома на уровне поведения. Видимо, влияние бензола и хрома на гипоталамо-гипофизарную систему имеет тонкие нейрохимические отличия, требующие дальнейшего изучения. При оценке комбинированного воздействия хрома и бензола следует отметить разнонаправленность изменений параметров пространствен-

ной памяти. С одной стороны, у животных, получавших смесь, повышается эффективность консолидации как при первичном обучении, так и при переучивании, с другой стороны, ухудшает способность длительно хранить информацию. Сопоставляя характер влияний на пространственную память бензола, хрома и их комбинации, можно предположить, что отрицательное действие бензола реализуется независимо от механизма положительного влияния хрома.

Длительное потребление воды с повышенным содержанием хрома оказывает положительное влияние на навигационное научение. Хроническое нейротоксическое действие бензола характеризуется нарушением долговременного хранения информации, при комбинированном его воздействии с хромом не изменяется и не блокирует реализацию положительного влияния последнего на процесс навигационного научения.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Зигель, Х. *Некоторые вопросы токсичности ионов металлов* / Х. Зигель, А. Зигель. — М.: Мир,

1993, — 368 с.

2. Кокаева, Ф. Ф. *Поведенческий мониторинг: Концепция и методы* / Ф. Ф. Кокаева. — М.: Витас-К, 2005. — 72 с.

3. Утенин, В. В. *Гигиеническая характеристика хрома и бензола и морфофункциональные аспекты их воздействия на организм в условиях эксперимента*: автореф. дис. ... канд. мед. наук / В. В. Утенин. — Оренбург, 2002.

4. Edelman, G. *The remembered Present: A Biological Theory of Consciousness* / G. Edelman. — Basic Books, 1989.

5. Khanam, R. *Effect of chronic chromium picolinate in animal models of anxiety and memory* / Khanam R., Pillai K. K. // *Fundam. Clin. Pharmacol.* — 2007. — Vol. 21. — P. 531-534.

6. Quinteros, F. A. *In vivo and in vitro effects of chromium VI on anterior pituitary hormone release and cell viability* / Quinteros F. A., Poliandri A. H., Machiavelli I. I. [et al.]. // *Toxicol Appl. Pharmacol.* — 2007. — Vol. 218. — N. 1. — P. 79-87.

МОРФОЛОГИЯ

УДК: 616.756.26-089.844:612.76

А. В. ЧЕРНЫХ, Е. И. ЗАКУРДАЕВ, М. П. ЗАКУРДАЕВА

К ВОПРОСУ О ВАРИАНТНОЙ АНАТОМИИ МЕЖРЕБЕРНЫХ НЕРВОВ В ЧРЕВНОЙ ОБЛАСТИ ПЕРЕДНЕЙ БРЮШНОЙ СТЕНКИ

Воронежский государственный медицинский университет им. Н. Н. Бурденко

A. V. CHERNYH, E. I. ZAKURDAEV, M. P. ZAKURDAEVA

TO THE QUESTION OF VARIANT ANATOMY OF THE INTERCOSTAL NERVES IN MESOGASTRIC REGION OF ANTERIOR ABDOMINAL WALL

Voronezh State Medical University named after N.N. Burdenko

РЕЗЮМЕ.

В данном исследовании в чревной области передней брюшной стенки было выявлено от 1 до 4 пар межреберных нервов. У лиц женского пола достоверно чаще встречалось 2 пары межреберных нервов (71%), тогда как у лиц мужского пола статистически значимых различий не установлено. Межреберные нервы проникали в прямые мышцы живота чаще всего через их наружные края (52%), несколько реже — со стороны их задней повер-

ности (39%). У лиц мужского пола значительно чаще наблюдался боковой вариант проникновения межреберных нервов в прямые мышцы живота (60%), а у лиц женского пола статистически значимых различий не выявлено. Для снижения риска интраоперационной травматизации межреберных нервов определены уровни их проникновения в толщу прямых мышц живота. Установлено, что расстояние от нижнего края реберной дуги до точки проникновения межреберных нервов в прямые мышцы живота достоверно больше у лиц женского пола. Расстояние от наружного края прямой мышцы живота до точки проникновения межреберных нервов в мышечную толщу значительно больше у лиц мужского пола.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ПУПОЧНАЯ ГРЫЖА, ЗАДНЯЯ СЕПАРАЦИОННАЯ ГЕРНИОПЛАСТИКА, МЕЖРЕБЕРНЫЕ НЕРВЫ, ХРОНИЧЕСКИЙ БОЛЕВОЙ СИНДРОМ.

Черных Александр Васильевич — д. м. н., профессор, заведующий кафедрой оперативной хирургии с топографической анатомией; тел. 8 (473) 253-10-70; e-mail: ezakurdaev@rambler.ru

Закурдаев Евгений Иванович — к. м. н., ассистент кафедры оперативной хирургии с топографической анатомией; тел. 8 (951) 566-43-61; e-mail: ezakurdaev@rambler.ru

Закурдаева Марина Петровна — студентка лечебного факультета; тел. 8 (951) 868-83-39; e-mail: ezakurdaev@rambler.ru

SUMMARY.

In this study, in mesogastric region of the anterior abdominal wall were identified from 1 to 4 pairs of intercostal nerves. At females it was significantly more frequent 2 pairs of intercostal nerves (71%), whereas at males statistically significant differences were no found. Intercostal nerves penetrated the rectus abdominis often through their outer edges (52%), more rarely — by their rear surface (39%). At males were significantly more common variant of the lateral penetration of the intercostal nerves in the rectus abdominis (60%), while the females are statistically significant differences were no found. To reduce the risk of intraoperative traumatization of intercostal nerves were determined the levels of their penetration into the depth of the rectus abdominis muscle. It is found that the distance from the bottom edge of the costal arch to the point of penetration of the intercostal nerves in the rectus abdominis significantly higher in females. The distance from the outer edge of the rectus abdominis muscle to the point of penetration of the intercostal nerves in the muscle thickness significantly greater in males.

KEY WORDS: UMBILICAL HERNIA, RETROMUSCULAR HERNIA REPAIR, INTERCOSTAL NERVES, CHRONIC PAIN.

В настоящее время при лечении больных с пупочными грыжами многие хирурги используют протезирующие способы герниопластики. Среди данных методик известна так называемая задняя сепарационная герниопластика, при которой сетчатый протез размещают в слое между прямыми мышцами живота и задними листками их апоневротического влагалища [2, 5, 7]. Данная методика используется также как элемент двухэтапной герниопластики пупочных грыж по Е. Н. Любых [3], когда на первом этапе с использованием специальных металлических устройств сближаются внутренние края прямых мышц живота, а на втором этапе выполняется герниопластика с использованием местных тканей и сетчатого протеза.

Большой интерес к задней сепарационной герниопластике определяется низкой частотой осложнений со стороны послеоперационной раны [7]. Тем не менее по мере распространения данной методики герниопластики увеличивается количество сообщений о высокой частоте хронического болевого синдрома, развитие которого в значительной степени обусловлено повреждением межреберных нервов при отделении задних листков апоневротического влагалища от прямых мышц живота [2, 6].

Классические данные по топографии межреберных нервов весьма хорошо освещены в доступной литературе. Известно, что прямые мышцы в брюшной области передней брюшной стенки чаще всего иннервируются 2 парами межреберных нервов

[6]. Однако известны случаи иннервации прямых мышц живота 1 и 3 парами межреберных нервов [1]. Межреберные нервы проникают в прямые мышцы живота обычно через их наружные края, но нередко они сначала пересекают прямые мышцы сзади, а затем уже вступают в их толщу [1, 6, 8].

К сожалению, в изученной литературе весьма скудно представлены типовые и варианты особенности проникновения межреберных нервов в толщу прямых мышц живота, не даны анатомические ориентиры для их идентификации во время грыжесечения. Изучение данных вопросов может позволить уменьшить риск травматизации межреберных нервов при герниопластике и, соответственно, уменьшить вероятность хронического болевого синдрома в послеоперационном периоде.

В связи с вышесказанным была поставлена **ЦЕЛЬ** — изучить особенности топографии межреберных нервов в брюшной области передней брюшной стенки.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ.

Работа выполнена на 88 нефиксированных трупах лиц обоего пола без признаков патологии передней брюшной стенки. Исследование было одобрено этическим комитетом при ГБОУ ВПО «Воронежский государственный медицинский университет им. Н. Н. Бурденко» Минздрава РФ. Всего было обследовано 40 трупов лиц мужского пола (45% наблюдений), умерших в возрасте $53,8 \pm 11,9$ года, и 48 трупов лиц женского пола (55%), скончавшихся в возрасте $51,9 \pm 13,2$ года.

С учетом поставленной цели на аутопсии каждого трупа проводилось топографо-анатомическое препарирование межреберных нервов в брюшной области передней брюшной стенки с определением уровня их проникновения в прямые мышцы живота по вертикальной оси (относительно нижнего края реберной дуги) и горизонтальной оси (относительно наружного края прямой мышцы живота).

При статистической обработке результатов исследования определялись среднее арифметическое (M), стандартная ошибка среднего (m), критерии Пирсона (χ^2) и Стьюдента (t). Различия считались значимыми при доверительной вероятности не менее 95% ($p \leq 0,05$).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ.

По результатам данного исследования чаще всего в брюшной области передней брюшной стенки наблюдалось 2 пары межреберных нервов (n=52; 60% наблюдений), несколько реже — 1 пара нервов (n=18; 20%). В 10 (11%) наблюдениях к прямым мышцам живота подходило 3 пары межреберных нервов, а в 2 (2%) случаях встретилось 4 пары нервов. В 6 (7%) наблюдениях отмечалось асимметричное количество межре-

берных нервов: 2 нерва справа и 1 слева (n=2); 1 нерв справа и 2 слева (n=2); 3 нерва справа и 2 слева (n=2).

Далее было изучено количество межреберных нервов в чревной области передней брюшной стенки у лиц разного пола (табл. 1). Установлено, что у лиц женского пола чаще всего здесь встречалось 2 пары межреберных нервов (71% наблюдений). В свою очередь, у лиц мужского пола 2 пары межреберных нервов отмечены в 45% наблюдений, а 1 пара — в 35%.

Таблица 1 — Количество межреберных нервов в зависимости от пола, абс. (%)

Пол	Варианты количества нервов				
	1 пара	2 пары	3 пары	4 пары	Асимметрия
Мужской	14 (35)	18 (45)	3 (15)	2 (5)	–
Женский	4 (8)	34 (71)*	4 (8)	–	6 (13)*

* — различия между выборками мужского и женского пола значимы при $p < 0,001$.

После этого в чревной области передней брюшной стенки были изучены варианты проникновения межреберных нервов в прямые мышцы живота (рис.). В исследованном топографо-анатомическом материале встретились боковой (n=46; 52% наблюдений), задний (n=34; 39%) и сочетанный (n=8; 9%) варианты проникновения межреберных нервов в прямые мышцы живота. В случае бокового варианта межреберные нервы вступали в толщу прямых мышц живота через их наружные края. Задний вариант отличался тем, что межреберные нервы пересекали прямые мышцы сзади, а затем уже проникали в их толщу. В каждом наблюдении с сочетанным вариантом разные пары межреберных нервов проникали в толщу прямых мышц живота либо со стороны их наружных краев, либо со стороны их задней поверхности.

Затем были изучены особенности проникновения межреберных нервов в прямые мышцы живота в зависимости от количества пар нервов (табл. 2). Установлено, что у лиц с 1 парой межреберных нервов достоверно чаще наблюдался боковой вариант проникновения нервных стволов в прямые мышцы живота. В наблюдениях с 2 парами межреберных нервов, а также с асимметричным количеством нервных стволов, одинаково часто наблюдались боковой и задний варианты проникновения нервов в прямые мышцы живота. У лиц с 3 парами межреберных нервов значительно чаще отмечался задний вариант проникновения межреберных нервов. При наличии 4 пар межреберных нервов отмечалось сочетание бокового (нижние пары нервов) и заднего (верхние пары нервов) вариантов проникновения нервов в прямые мышцы живота.

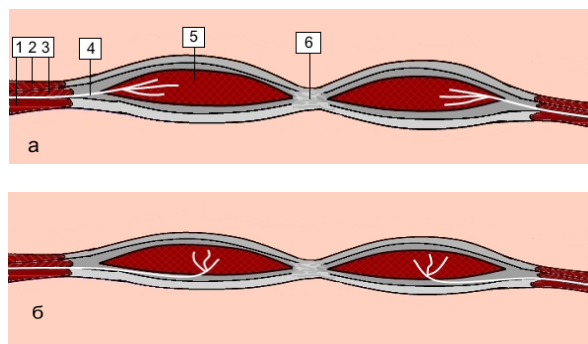


Рис. — Варианты проникновения межреберных нервов в толщу прямых мышц живота (схематические изображения): а — боковой, б — задний.

Обозначения: 1 — поперечная мышца живота, 2 — наружная косая мышца живота, 3 — внутренняя косая мышца живота, 4 — межреберный нерв, 5 — прямая мышца живота, 6 — белая линия живота

Таблица 2 — Варианты проникновения межреберных нервов в прямые мышцы живота, абс. (%)

Варианты количества нервов	Варианты проникновения нервов		
	Боковой	Задний	Сочетанный
1 пара	16 (78)*	2 (22)	–
2 пары	26 (50)	20 (38)	6 (12)
3 пары	–	10 (100)*	–
4 пары	–	–	2 (100)*
Асимметрия	4 (67)	2 (33)	–

* — различия между вариантами проникновения межреберных нервов в прямые мышцы живота значимы при $p < 0,005$.

Далее были исследованы особенности проникновения межреберных нервов в прямые мышцы живота в зависимости от пола (табл. 3). Выяснилось, что у лиц мужского пола достоверно чаще наблюдался боковой вариант проникновения межреберных нервов в прямые мышцы живота (60% наблюдений). У лиц женского пола достоверных различий между вариантами проникновения межреберных нервов в прямые мышцы живота не отмечено.

Таблица 3 — Варианты проникновения межреберных нервов в прямые мышцы живота в зависимости от пола, абс. (%)

Пол	Варианты проникновения нервов		
	Боковой	Задний	Сочетанный
Мужской	24 (60)*	8 (20)	8 (20)
Женский	22 (46)	26 (54)	–

* — различия между вариантами проникновения межреберных нервов в прямые мышцы живота значимы при $p < 0,005$.

На следующем этапе работы был изучен уровень проникновения межреберных нервов в толщу прямых мышц живота по вертикальной и горизонтальной осям. Установлено, что расстояние от нижнего края реберной дуги до точки проникновения межреберных нервов в прямые мышцы живота уменьшается с увеличением общего количества нервных стволов (табл. 4). Далее выяснилось, что расстояние от наружного края прямой мышцы живота до точки проникновения конечных ветвей межреберных нервов в мышечную толщу анатомически постоянно (табл. 5).

Таблица 4 — Расстояние от нижнего края реберной дуги до точки проникновения межреберного нерва в прямую мышцу живота, см ($M \pm t$)

Количество пар нервов	1 нерв	2 нерв	3 нерв	4 нерв
1	6,9±0,2	—	—	—
2	5,8±0,2*	8,5±0,2	—	—
3	4,6±0,2*	8,0±0,3*	13,6±0,5	—
4	3,1±0,2**	7,5±0,2*	12,4±0,3*	16,8±0,5

* — различия между вариантами количества межреберных нервов значимы при $p < 0,01$; ** — различия между вариантами количества межреберных нервов значимы при $p < 0,005$.

Таблица 5 — Расстояние от наружного края прямой мышцы живота до точки проникновения межреберного нерва в ее толщу, см ($M \pm t$)

Количество пар нервов	1 нерв	2 нерв	3 нерв	4 нерв
1	1,8±0,2	—	—	—
2	1,6±0,1	1,6±0,1	—	—
3	1,7±0,5	1,4±0,2	1,8±0,5	—
4	3,1±0,5	2,4±0,5	—	—

Таблица 6 — Расстояние от нижнего края реберной дуги до точки проникновения межреберного нерва в прямую мышцу живота, см ($M \pm t$)

Пол	1 нерв	2 нерв	3 нерв	4 нерв
Мужской	5,1±0,3	7,9±0,3	11,7±0,6	16,8±0,5
Женский	5,6±0,2*	8,4±0,3*	12,5±0,7*	—

* — различия между лицами мужского и женского пола значимы при $p < 0,01$.

Далее был исследован уровень проникновения межреберных нервов в толщу прямых мышц живота по вертикальной и горизонтальной осям в зависимости от пола человека. Установлено, что расстояние от нижнего края реберной дуги до точ-

ки проникновения межреберных нервов в прямые мышцы живота достоверно больше у лиц женского пола (табл. 6). При этом расстояние от наружного края прямой мышцы живота до точки проникновения межреберных нервов в мышечную толщу значительно больше у лиц мужского пола (табл. 7).

Таблица 7 — Расстояние от наружного края прямой мышцы живота до точки проникновения межреберного нерва в ее толщу, см ($M \pm t$)

Пол	1 нерв	2 нерв	3 нерв	4 нерв
Мужской	2,2±0,2*	1,8±0,1*	2,7±0,5*	3,4±0,5
Женский	1,6±0,1	1,4±0,1	1,3±0,3	—

* — различия между лицами мужского и женского пола значимы при $p < 0,005$.

ВЫВОДЫ:

1. В чревной области передней брюшной стенки количество межреберных нервов варьирует от 1 до 4 пар, однако чаще всего наблюдается 2 пары нервов (60% наблюдений).

2. У лиц женского пола достоверно чаще наблюдается 2 пары межреберных нервов (71%), тогда как у лиц мужского пола статистически значимых различий выявлено не было.

3. Межреберные нервы проникают в прямые мышцы живота чаще всего через их наружные края (52%), несколько реже — со стороны их задней поверхности (39%).

4. У лиц мужского пола достоверно чаще наблюдается боковой вариант проникновения межреберных нервов в прямые мышцы живота (60%), а у лиц женского пола статистически значимых различий не установлено.

5. Установлены уровни проникновения межреберных нервов в прямые мышцы живота относительно нижнего края реберной дуги и наружного края прямой мышцы живота.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Байтингер, В. Ф. Чувствительная иннервация микрохирургических лоскутов, применяемых в реконструктивной маммопластике / В. Ф. Байтингер, К. А. Силкина // Пластическая хирургия. — 2014. — Т. 49, № 2. — С. 11-19.

2. Бежин, А. И. Сравнительное экспериментальное изучение новых поливинилиденфторидных эндопротезов с карбиновым покрытием для герниопластики / А. И. Бежин [и др.] // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. — 2006. — Т. 5, № 4. — С. 802-806.

3. Волнообразный послабляющий разрез передней стенки влагалища прямой мышцы живота

при опосредованной пластике пахового канала / А. В. Черных, Е. Н. Любых, Е. И. Закурдаев, В. Г. Витчинкин // *Новости хирургии*. — 2015. — Т. 23, № 1. — С. 17-23.

4. Воробьев, А. А. Новая форма спаечного процесса при грыжах переднебоковой стенки живота / А. А. Воробьев, С. А. Алифанов, А. В. Смирнов // *Вопросы реконструктивной и пластической хирургии*. — 2010. — Т. 10, № 1. — С. 51-53.

5. Инновационные пути совершенствования методов ненатяжной герниопластики / П. И. Кошелев, А. А. Глухов, М. Хуссаин, Б. Е. Лейбович // *Системный анализ и управление в биомедицинских системах*. — 2007. — Т. 6, № 2. — С. 528-532.

6. Особенности иннервации прямых мышц живота у людей с различными типами телосложения / А. А. Скипидарников [и др.] // *Курский научно-практический вестник «Человек и его здоровье»*. — 2013. — № 1. — С. 21-26.

7. Паршиков, В. В. Ретромускулярная пластика брюшной стенки сеткой / В. В. Паршиков [и др.] // *Фундаментальные исследования*. — 2012. — № 7. — С. 159-163.

8. Moore, M. Outcomes of the fascial component separation technique with synthetic mesh reinforcement for repair of complex ventral incisional hernias in the morbidly obese / M. Moore, T. Vax, M. MacFarlane, M. S. Mc Nevin // *Am. J. Surg.* — 2008. — N 5. — P. 575-579.

ПЕДИАТРИЯ

УДК 616.6-002-053.2

А. А. ВЯЛКОВА¹, В. А. ГРИЦЕНКО², Л. С. ЗЫКОВА¹, Л. М. ГОРДИЕНКО¹

ИНФЕКЦИЯ МОЧЕВОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ В XXI ВЕКЕ

¹ — Оренбургский государственный медицинский университет

² — Институт клеточного и внутриклеточного симбиоза УрО РАН

A. A. VYALKOVA¹, V. A. GRITSENKO², L. S. ZYKOVA¹, L. M. GORDIENKO¹

INFECTION OF THE URINARY SYSTEM IN CHILDREN IN XXI CENTURY

¹ — Orenburg State Medical University

² — Institute of Cellular and Intracellular Symbiosis UrB RAS, Orenburg

РЕЗЮМЕ.

В статье представлены современные данные об этиологии и патогенетических механизмах формирования инфекции мочевой системы у детей. Описаны клинические особенности течения ренальной инфекции в детском возрасте. На основе комплексных исследований, подтверждающих инфицирование органов мочевой системы и структурно-функциональные изменения тубулоинтерстициальной ткани почек с вовлечением чашечно-лоханочной системы, кровеносных и лимфатических сосудов почек. Обсуждены критерии диагностики ренальной инфекции у детей. Предложен этиологический подход к диагностике и лечению с учетом биологи-

ческих свойств истинного возбудителя и патогенетических механизмов формирования ИМС; структурно-функциональный и этиологический подход к верификации диагноза пиелонефрита, прогнозированию течения, исхода и выбору тактики ведения детей с ренальной инфекцией.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ИНФЕКЦИЯ МОЧЕВОЙ СИСТЕМЫ, ПИЕЛОНЕФРИТ, ДЕТИ, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ.

SUMMARY.

This article presents current data on etiology and pathogenic mechanisms of formation of infection of the urinary system in children. Describes the clinical features of renal infections in childhood. Through comprehensive research, confirming the infection of organs of the urinary system and the structural and functional changes in renal tubulo-interstitial tissue involving the ureters-lohanochnoj system, blood and lymphatic vessels of the kidneys. Diagnostic criteria discussed renal infections in children. Proposed to etiological approach to diagnosis and treatment, taking into account the biological properties of the true pathogen and pathogenetic mechanisms of formation of IC; structural-functional and etiological approach to verification of the diagnosis of pyelonephritis, forecasting trends, outcomes and choosing tactics of children with renal infection.

Вялкова Альбина Александровна — 3. вр. РФ, д. м. н., профессор, заведующая кафедрой факультетской педиатрии; тел. 89226258875; e-mail: k_pediatriy@orgma.ru

Гриценко Виктор Александрович — д. м. н., профессор, заведующий лабораторией клеточного симбиоза; тел. 8 (3235) 77-05-12; e-mail: vag59@mail.ru

Зыкова Лидия Сергеевна — д. м. н., профессор кафедры факультетской педиатрии; тел. 89619296149 (федеральный или городской номер); e-mail: k_pediatriy@orgma.ru

Гордиенко Любовь Михайловна — к. м. н., доцент кафедры факультетской педиатрии; тел. 89033927089; e-mail: k_pediatriy@orgma.ru

KEY WORDS: URINARY SYSTEM INFECTION, PYELONEPHRITIS, CHILDREN, DIAGNOSIS, TREATMENT.

Инфекция мочевой системы (ИМС) — это инфицированность мочевого тракта без указания уровня поражения мочевой системы [25, 26].

Инфекция мочевыводящих путей — микробно-воспалительный процесс в мочевыводящих путях (лоханка, мочеточники, мочевой пузырь, уретра) без вовлечения почечной паренхимы [36].

Пиелонефрит (ренальная инфекция, ПН) — это неспецифическое микробно-воспалительное заболевание с первичным преимущественным поражением тубулоинтерстициальной ткани и вовлечением чашечно-лоханочной системы почек, кровеносных и лимфатических сосудов [4, 7, 19, 25, 26, 31].

Пиелонефрит рассматривается как стадийный процесс, характеризующийся тубулоинтерстициальным воспалением с периодическими атаками бактериальной инфекции [4, 5, 7]. Именно абактериальное интерстициальное воспаление является основой для наслоения микробно-воспалительного процесса в

почках, а наблюдаемое бактериальное поражение интерстиции чаще является вторичным [37, 38].

Цистит (острый, хронический) — воспаление слизистой оболочки мочевого пузыря, сопровождающееся нарушением его функции [25].

ИМС занимает ведущее место в структуре заболеваний детского возраста, диагностируются в 18,0-40,0 случая на 1000 детского населения [5]. Распространенность заболевания в периоде новорожденности составляет 1,0-3,4%, ИМС диагностируются в 2,4-3,4% у недоношенных и детей, рожденных с большой массой тела и в 0,7% у здоровых новорожденных [33]. Среди детей первых месяцев жизни заболевание встречается в 5 раз чаще у мальчиков, преимущественно на фоне аномалий развития органов мочевой системы с нарушением уродинамики, пузырно-мочеточникового рефлюкса (ПМР) [31, 32, 34, 35]. Со второго полугодия жизни ИМС с одинаковой частотой выявляется как у мальчиков, так и у девочек; среди заболевших в возрасте от 2 до 15 лет преобладают девочки в соотношении 7:1 [25].

Классификация пиелонефрита, утвержденная на Всесоюзном симпозиуме «Хронический пиелонефрит», 1980 г., представлена в таблице.

Таблица — Классификация пиелонефрита

Форма пиелонефрита	Активность болезни	Функция почек
Острый	1. Активная стадия 2. Неактивная стадия 3. Реконвалесцент острого пиелонефрита	Сохранная функция почек Нарушенная функция почек Острая почечная недостаточность (ОПН)
Хронический 1) Первичный (необструктивный) 2) Вторичный (обструктивный, дизметаболический)	1. Стадия обострения 2. Стадия частичной клинико-лабораторной ремиссии 3. Полная клинико-лабораторная ремиссия	Сохранная функция почек Нарушенная функция почек Острая почечная недостаточность Хроническая почечная недостаточность (ХПН)

В настоящее время выделяют также неосложненные и осложненные формы пиелонефрита, ассоциированные с ПМР, аномалией органов мочевой системы (АОМС), уролитиазом, нейрогенной дисфункцией мочевого пузыря (НДМП) и другими патогенетическими механизмами [23, 27, 28, 29, 30, 38].

Особое клиническое значение имеет бактериурия (БУ), в том числе изолированная бактериурия (ИБУ), как ведущий критерий инфицирования ОМС [1, 6, 7, 8, 22].

В оценке данных бактериологического исследования мочи бактериурия: трактуется как признак инфицированности ОМС или как симптом ИМС после установления патологического характера БУ или ИБУ, так как в ряде случаев БУ может носить транзиторный характер и быть проявлением экстранефроурологической патологии [9, 18, 37].

Поэтому основным лабораторным методом обследования больного с пиелонефритом должен считаться *микробиологический анализ мочи* с определением не только вида возбудителя, но и его биологических свойств, по маркерам вирулентности и персистентных свойств урофлоры (антилизоцимная, антикомплементарная, антиинтерцидная активности).

Клинико-микробиологическая классификация бактериурии представлена на схеме.

Этиология. *Неосложненные инфекции* мочевой системы более чем в 95% случаев вызываются одним микроорганизмом, наиболее часто из семейства *Enterobacteriaceae* (60-87,3% *E. coli*, *Klebsiella* spp., *Proteus* spp., *P. Mirabilis*) и реже (40-13,7%) *S. saprophyticus* и др. [3, 4, 6, 9, 16].

При осложненных инфекциях мочевой системы частота выделения *E. coli* уменьшается, чаще встреча-

ются — *Proteus* spp., *Pseudomonas* spp., *Klebsiella* spp., грибы. Карбункул почки (кортикальный абсцесс) в 90% вызывается *S. aureus*. Основными возбудителя-

ми апостематозного пиелонефрита, абсцесса почки с локализацией в медуллярном веществе являются *E. coli*, *Klebsiella* spp., *Proteus* spp. [3, 4, 5, 21, 22, 39, 40].



Схема — Клинико-микробиологическая классификация бактериурии (В. А. Гриценко, О. В. Бухарин, А. А. Вялкова, 1997)

Механизмы развития. В основе патогенеза ПН лежат паразито-гостальные взаимоотношения, характер которых зависит от состояния иммунобиологической реактивности (восприимчивости) и биоагрессивного потенциала (уропатогенности) инфекционных агентов.

Комплекс свойств инфекционного фактора, реализующего их «иммунорезистентность» и персистенция в организме хозяина является составным компонентом патогенного потенциала возбудителей ПН [7].

Путь инфицирования при пиелонефрите — преимущественно лимфогематогенный, реже — восходящий.

Клиническая картина. Для ренальной инфекции характерна гетерогенность выраженности клинических проявлений; у большинства пациентов заболевание выявляется случайно в связи с маломанифестным или латентным течением.

Клиническая диагностика пиелонефрита должна включать сбор данных о наличии патологии почек у кровных родственников, о течении беременности у матери; определение комплекса факторов, влияющих на формирование ИМС.

Наличие патологии почек в семье является основанием для выполнения клинического скрининга, сонографического исследования почек и мочевого пузыря [17, 18].

Критерии инфекции мочевой системы с тубулоинтерстициальным поражением почек (ТИИП):
Манифестные варианты течения ренальной ин-

фекции характеризуются следующими экстраренальными и ренальными симптомами:

- **Гипертермия выше 38° С** (эндогенная интоксикация) характерна для острого пиелонефрита, осложненной формы ХрПН.

- **Болевой синдром** может быть поясничной локализации, иррадиировать по ходу мочеточников и в паховую область, в бедро с соответствующей стороны.

- **При вторичной форме ПН** отмечаются клинико-параклинические признаки заболевания, вызвавшего развитие тубулоинтерстициальной болезни почек (ТИБП), ассоциированной с уролитиазом, НДМП, ПМР, АОМС с нарушением уродинамики и др.

- **Артериальная гипертензия (АГ)** в дебюте болезни наблюдается редко, при прогрессировании ТИБП АГ развивается у 100% пациентов.

- **Пиурия (бактериурия, нейтрофильная лейкоцитурия)** — 100%, микропротеинурия имеется у большинства пациентов.

При диагностике ПН следует оценить и доказать наличие структурно-функционального ТИИП: структурные изменения почек оцениваются по эхографическим показателям (УЗИ почек), нарушению внутривисцеральной гемодинамики (ДГ, ЦДК), которое характерно для большинства пациентов с ПН в сочетании с нарушением тубулярных функций (концентрационной, ацидо- и аммонийногенеза, гипераминиоацидурия, фосфатурия, изменения рН мочи), которые характерны для хронического ПН.

Критерии поражения мочевыводящих путей:

- Отсутствие структурно-функциональных признаков поражения ТИТП.
- Дизурия, паллакиурия, болевой синдром.
- Бактериурия.
- Нейтрофильная лейкоцитурия.
- Микрогематурия.

Клинико-параклиническая диагностика ренальной инфекции:

Диагноз ПН основывается на данных комплексных исследований, подтверждающих инфицирование ОМС и структурно-функциональные изменения ТИТП [2, 6, 24].

На I этапе диагностики включает: сбор анамнеза (выявление факторов риска, в т. ч. наследственных, медико-биологических, инфекционных, аллергологических) и данные клинического обследования ребенка [6, 17, 18].

Лабораторные исследования для выявления микробно-воспалительного процесса в почках и оценки его активности: **общепринятые:**

- клинический анализ крови;
- общий анализ мочи; и **специальные:**
- посев мочи и кала на флору и антибиотикограмма мочи;
- анализ мочи по Нечипоренко (при минимальных изменениях в общем анализе мочи);
- кал на дисбактериоз по показаниям.

На II уровне амбулаторного этапа диагностики показано:

- консультация нефролога;
- определение солей в общем анализе мочи и биохимический анализ мочи (суточная экскреция белка, оксалатов, уратов, кальция, фосфора, показателей нестабильности цитомембран);
- биохимический анализ крови (общий белок, белковые фракции, креатинин, мочевины, СРБ, К, Na).

На III уровне диагностики показано исследование иммунного статуса у детей с хроническим течением заболевания и дисфункцией иммунитета.

При отсутствии эффекта от «традиционной терапии» проводятся специальные микробиологические (на хламидии, микоплазмы, грибы), вирусологические (методом ПЦР, ИФА) и цитологические исследования.

По показаниям — определение показателей синдрома эндогенной интоксикации и сенсибилизации организма: лейкоцитарный индекс интоксикации; средние молекулы.

Для оценки функционального состояния почек при ПН определяют показатели функции канальцев почек:

- рН мочи, уровень титруемой кислотности;
- определение суточной экскреции аммиака;
- проба Зимницкого;

– уровень креатинина, мочевины, калия, натрия, хлора в крови;

– клиренс эндогенного креатинина с расчетом СКФ по Шварцу;

– контроль диуреза, ритм спонтанных мочеиспусканий.

Специальные методы исследований для подтверждения ренального поражения:

– для оценки структурного состояния почек, признаков анатомических аномалий ОМС всем детям необходимо выполнить ультразвуковое исследование почек и мочевого пузыря; при подозрении на склероз почечной паренхимы — УЗИ почечного кровотока с импульсной доплерографией (ДГ, ЦДК почек);

- микционная цистоуретерография в периоде стихания активности — рекомендуется при повторных фебрильных ИМС после второго эпизода ИМС у детей; показана, если при проведении УЗИ почек и мочевого пузыря выявляются признаки ПМР, обструктивной уропатии, гидронефроз или склерозирование;
- эндоскопические (цистоскопия по показаниям после консультации уролога);
- функциональные методы исследования мочевого пузыря — уродинамические методы (урофлоуметрия);
- при прогрессировании ТИПП — нефросцинтиграфия в периоде стихания активности;
- суточный мониторинг АД — по показаниям.

Дополнительные инструментальные исследования:

- экскреторная урография в периоде стихания активности — по показаниям (при дилатации мочевыводящих путей — экскреторная урография с фуроосеидовым тестом);
- радионуклеидные исследования — рентгеноконтрастные (в т. ч. с контрастированием сосудов — непрямая ангиография); радиоизотопные (используются широко при изолированной гематурии — лейкоцитурии).
- КТ по показаниям.

Для дифференциальной диагностики необходима консультация специалистов: уролога, гинеколога, окулиста, оториноларинголога, фтизиатра (по показаниям), генетика (по показаниям), физиотерапевта, клинического иммунолога, стоматолога, невролога.

При лабораторном исследовании и проведении микробиологического анализа мочи необходимо определять вид возбудителя, вирулентность и персистентные свойства урофлоры (антилизоцимная, антикомплемментарная, антиинтерцидная активность) [7, 9, 10, 11, 12, 16].

Клиническая диагностика ИМС у детей грудного и раннего возраста.

Возраст детей — до 3 мес.

- При подозрении на ИМС (лихорадка, рвота, сонливость или беспокойство, отказ от еды) необходимо:

– срочно сделать микроскопию мочи (бактериурия, пиурия);

– направить мочу на бактериологическое исследование;

– УЗИ ОМС и микционная цистография.

• Антибактериальная терапия — по результатам микроскопии мочи.

Возраст детей — от 3 мес. до 3 лет.

• Имеется клиническая картина ИМС (лихорадка, дизурия, болевой синдром и др.):

– срочно сделать микроскопию и посев мочи;

– не дожидаясь результатов анализов, назначить антибактериальную терапию (АБТ);

– УЗИ ОМС и микционная цистография.

• Если симптомы не являются специфическими для ИМС, необходимо:

– срочная микроскопия и посев мочи;

– если микроскопия невозможна — скрининг-тесты (нитриты, эстераза);

– решение о назначении АБТ по результатам тестов;

– УЗИ ОМС и микционная цистография.

Дифференциальный диагноз проводят с абактериальным тубулоинтерстициальным нефритом, циститом, по показаниям — с туберкулезом почки [5, 6, 13, 14, 15, 20].

Лечение. Лечение ренальной инфекции включает воздействие на патогенетические механизмы и этиологический фактор болезни.

Основой лечения ренальной инфекции у детей является: а) устранение симптомов заболевания и эрадикация возбудителя при остром эпизоде; б) профилактика рецидивов ИМС; в) профилактика склеротических изменений в почках; г) коррекция сопутствующих урологических, обменных и др. нарушений.

Учитывается:

– состояние уродинамики (восстановление пассажа мочи);

– состояние внутривисцерального кровотока и кровотока органов малого таза (коррекция гемодинамики);

– моторика желудочно-кишечного тракта (нормализация моторики кишечника, желудка);

– состояние иммунной системы (иммуномодулирующая терапия);

– обменные нарушения (коррекция обмена);

– нейровегетативные нарушения (коррекция);

– патогенный потенциал микроорганизмов и факторы персистенции урофлоры.

Лечебные мероприятия при пиелонефрите предусматривают:

– ликвидацию микробно-воспалительного процесса в почках и мочевыводящих путях;

– снижение интоксикации при высокой активности процесса;

– нормализацию уродинамики верхних и нижних мочевыводящих путей;

– повышение иммунологической реактивности организма ребенка;

– нефропротективная терапия;

– преемственное (реабилитационное и противорецидивное) лечение с учетом риска прогрессирования;

– предупреждение рецидива бактериальной инфекции:

• Для снижения вероятности транслокации кишечной микрофлоры и реинфицирования ОМС — проводится коррекция дисбиотических нарушений кишечного микробиоценоза.

• Эрадикация потенциальных возбудителей ИМС из кишечника.

Диетотерапия. Основные принципы диетотерапии:

• сбалансированность по основным питательным элементам, без ограничений по белку;

• ограничение экстрактивных веществ, пряностей, маринадов, копченостей, продуктов, обладающих острым вкусом (чеснок, лук, кинза), и продуктов, содержащих избыток натрия.

Стол № 5 по Певзнеру. Рекомендован высокожидкостный питьевой режим (до 1,5-2,0 литра жидкости в сутки). Функциональное питание включает:

• Компоненты обычного рациона, содержащие естественные биологически активные ингредиенты (пищевые волокна).

• Питание, специально обогащенное биологически активными ингредиентами (пробиотики, антиоксиданты).

• Синтезированные ингредиенты, введенные в продукты питания (пребиотики).

• К ингредиентам, имеющим функциональные свойства, относят: пищевые волокна, пробиотики, пребиотики, омега-3 длинноцепочечные полиненасыщенные жирные кислоты, растительные антиоксиданты, витамины, минералы, некоторые аминокислоты и фосфолипиды.

Медикаментозная терапия. Медикаментозное лечение зависит от характера и варианта течения заболевания. Современная тактика лечения пациентов с ПН основывается на принципах этиотропной и патогенетической терапии ИМС с выявлением патогенетических механизмов развития ИМС.

Медикаментозная терапия включает:

• антимикробную терапию;

• противовоспалительную терапию;

• терапию коррекции нарушений уродинамики;

• коррекцию дисбиоза кишечника;

• эрадикацию уропатогенов из кишечника.

Этиотропная терапия — антибактериальная (ступенчатым методом):

- «защищенные» пенициллины: амоксициллина/клавуланат, амоксициллина/сульбактам;

- цефалоспорины III поколения: цефотаксим, цефтазидим, цефтриаксон, цефиксим, цефтибутен.

Тяжелое течение:

- карбапенемы: имипенем, меропенем;
- цефалоспорины IV поколения (цефепим).

Показания для парентеральной терапии:

- возраст < 3 месяцев;
- тяжелое состояние ребенка: выраженная активность инфекционно-воспалительного процесса или клиническое подозрение на сепсис, выраженная интоксикация или дегидратация;
- диспепсические явления (рвота) и нарушения всасывания в ЖКТ;
- невозможность приема препаратов внутрь;
- устойчивость к эмпирическим пероральным антибиотикам.

Клинические критерии для перехода на пероральный режим введения:

- клиническое улучшение и отсутствие лихорадки в течение 24 ч;
- отсутствие рвоты и обеспечение комплаенса.

Для детей с пиелонефритом рекомендуемый курс лечения антибиотиками зависит от тяжести состояния.

Длительность антибактериальной терапии:

- тяжелое течение (лихорадка $\geq 39^\circ\text{C}$, дегидратация, повторная рвота): антибиотики в/в до нормализации температуры (в среднем 2-3 дня) с последующим переходом на пероральный прием (ступенчатая терапия) до 10-14 дней;
- легкое течение (умеренная лихорадка, отсутствие выраженной дегидратации, достаточное употребление жидкости): пероральный прием антибиотиков не менее 10 дней. Возможно однократное внутривенное введение в случае сомнительного комплаенса.

При эффективности лечения наблюдаются:

- клиническое улучшение в течение 24-48 ч с момента начала лечения;
- эрадикация урофлоры через 24-48 ч;
- уменьшение или исчезновение лейкоцитурии на 2-3 сут. от начала лечения.

Смена антибактериального препарата при его неэффективности через 48-72 ч должна основываться на результатах микробиологического исследования и оценке чувствительности выделенного возбудителя к антибиотикам.

Основным критерием продолжительности антибиотикотерапии при ИМС (пиелонефрите) является бактериальная стадия ТИПП, длительность которой зависит от преморбидного состояния больного и наличия или отсутствия патогенетических факторов: нарушений уродинамики, нейрогенной дисфункции мочевого пузыря, метаболи-

ческих нарушений (А. А. Вялкова и соавт., 2007).

Показания для длительной антимикробной терапии ИМС у детей:

- ПМР;
- обструктивная уропатия;
- нейрогенная дисфункция мочевого пузыря;
- ≥ 3 рецидивов ИМС в год.

Используются нитрофурановые препараты (фурамаг) в 1/3-1/4 суточной дозы на ночь в течение 1-6 мес.

Дезинтоксикационная терапия — инфузионная терапия (цитофлавин, реамберин и др.).

Показания для иммунокорректирующей терапии пиелонефрита:

- ранний (главным образом, грудной) возраст (период созревания иммунитета);
- тяжелые (включая гнойные) варианты микробного поражения почек:

- в том числе отягощенные синдромом полиорганной недостаточности (СПОН);

- в том числе обструктивные пиелонефриты (на фоне гидронефроза, мегауретера, рефлюкс-нефропатии) включая пред- и послеоперационный период;

- длительное (более 1 мес.) и рецидивирующее течение ИМС (пиелонефрита, цистита);

- особенности микрофлоры:

- в том числе высоковирулентный характер (*Pseudomonas*, *Proteus*, *Enterobacter*, *Citrobacter*, *Serratia*, *Hafnia*);

- в том числе полирезистентность к антибиотикам;

- в том числе смешанная флора;

- непереносимость антибиотиков.

Коррекция микробиологических нарушений кишечника.

В процессе развития и рецидива пиелонефрита необходима коррекция микробиологических нарушений кишечника:

- организация функционального питания как основа для оптимизации моторно-секреторной деятельности кишечника и нормализации кишечного микробиоценоза;

- регуляция количественных параметров представителей индигенной флоры (главным образом, анаэробного звена) кишечного микробиоценоза как способ стабилизации микробиологического равновесия в кишечнике;

- устранение токсинов и токсичных продуктов жизнедеятельности кишечной микрофлоры как метод борьбы с общей интоксикацией организма, сопутствующей дисбиозу кишечника;

- селективная деконтаминация кишечника от представителей потенциально патогенной (при ИМС — прежде всего, уропатогенной) микрофлоры как радикальный подход к ликвидации эндогенного источника возбудителей путем их эрадикации из кишечника.

Реабилитация. Медикаментозная — терапия уросептиками:

фурамаг — 5 мг/кг/24 ч (не более 200 мг/24 ч) в 2-3 приема — 14 дней, далее в 1 прием суточную дозу на ночь — 14 дней.

Фитотерапия проводится по окончании терапии уросептиками: назначение фитосборов или отваров растений индивидуально с учетом возраста ребенка, аллергологического анамнеза после консультаций фитотерапевта. Длительность лечения — 14-21 день.

Канефрон®Н: до 1 года — 15 капель 3 раза в день; 1-5 лет — 20 капель 3 раза в день; детям школьного возраста — 25 капель 3 раза в день или 1 драже 3 раза в день; взрослым 50 капель 3 раза в день или 2 драже 3 раза в день в течение 4-6-8 недель.

Пробиотики: аципол, линекс назначаются после окончания антибактериальной терапии в возрастных дозах.

Прогноз. Ренальная инфекция — это модифицируемый фактор развития и прогрессирования ХБП (Смирнов А. В., 2012).

Прогноз заболевания зависит от выраженности структурных и функциональных изменений почек. Риск прогрессирования зависит от степени выраженности морфологических изменений (интерстициальный фиброз), функционального состояния почек (стадия ХБП).

ЛИТЕРАТУРА:

1. Бухарин, О. В. Клинико-микробиологическое обоснование ранней диагностики пиелонефрита у детей / О. В. Бухарин, А. А. Вялкова, В. А. Гриценко // *Российский педиатрический журнал*. — 2003. — № 2. — С. 42-47.

2. Босина, В. Ф. Рентгенодиагностика в медицине : руководство для врачей в 2-х томах / Под ред. В. Ф. Босина и М. А. Филипкина. — М. : Медицина, 1998. — Т. 2. — С.13-46.

3. Вялкова, А. А. Характеристика факторов естественной резистентности при пиелонефрите у детей : автореф. дис. ... канд. мед. наук: 13.12.1978 / Вялкова Альбина Александровна. — М., 1978. — 18 с.

4. Вялкова, А. А. Роль факторов предрасположения в формировании и хронизации тубулоинтерстициального нефрита у детей : автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 11.07.1990 / Вялкова Альбина Александровна. — Оренбург, 1989. — 46 с.

5. Вялкова, А. А. К вопросу оптимизации эффективности терапии и профилактики рецидивов хронического пиелонефрита у детей / А. А. Вялкова, В. А. Гриценко, Л. М. Гордиенко [и др.] // *Материалы Международной школы и Российской научно-практической конференции по детской нефрологии «Актуальные проблемы детской нефрологии»* : сб. ст. —

Оренбург, 2010. — С. 286-288.

6. Вялкова, А. А. Протоколы диагностики и лечения заболеваний органов мочевой системы у детей / Под ред. А. А. Вялковой, Н. Д. Савенковой, В. В. Длина, М. С. Игнатовой, Г. М. Летицова. — М., Оренбург, 2010. — 253 с.

7. Вялкова, А. А. Роль инфекции в развитии соматической патологии у детей / Под ред. М. С. Игнатовой // *Соматические болезни у детей : руководство для врачей*. — М. ; Оренбург, 2002. — Глава 3. — С. 40-73.

8. Вялкова, А. А. Актуальные проблемы тубулоинтерстициального поражения почек у детей / А. А. Вялкова // *Педиатрия*. — 2008. — Т. 87, № 3. — С. 122-127.

9. Вялкова, А. А. Современные представления об этиологии, патогенезе и ранней диагностике микробно-воспалительных заболеваний органов мочевой системы у детей / А. А. Вялкова, В. А. Гриценко // *Материалы III Конгресса педиатров-нефрологов России*. — СПб, 2003. — С.21-31.

10. Вялкова, А. А. Биомаркеры ренального поражения при патологии органов мочевой системы у детей / А. А. Вялкова [и др.] // *Нефрология*. — 2012. — № 3, т. 16. — С. 68-75.

11. Вялкова, А. А. Характеристика изолированной бактериурии у детей / А. А. Вялкова [и др.] // *Нефрология*. — 2012. — № 3, т. 16. — С. 89-92.

12. Вялкова, А. А. Ранняя диагностика инфекции мочевой системы у детей. Клинико-лабораторные и микробиологические подходы : метод. рекомендации Министерства здравоохранения и Министерства просвящения РФ / А. А. Вялкова [и др.]. — М., 1997. — 36 с.

13. Вялкова, А. А. Современные подходы к терапии и профилактике рецидивов хронического пиелонефрита у детей / А. А. Вялкова [и др.] // *Вопросы практической педиатрии*. — 2009. — № 1. — С. 15-20.

14. Вялкова, А. А. Терапия и профилактика рецидивов хронического пиелонефрита у детей / А. А. Вялкова, В. А. Гриценко // *Успехи современного естествознания*. — 2009. — № 2. — С. 33-34.

15. Вялкова, А. А. Обоснование клинико-микробиологических подходов к лечению и профилактике рецидивов пиелонефрита у детей / А. А. Вялкова [и др.] // *Педиатрическая фармакология*. — 2009. — Т. 6, № 2. — С. 94-98.

16. Зыкова, Л. С. Факторы персистенции уропатогенов в диагностике, прогнозировании и лечении пиелонефрита у детей : автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Оренбург, 1998. — 44 с.

17. Вялкова, А. А. Организация детской нефрологической службы / Под ред. М. С. Игнатовой // *Детская нефрология : руководство для врачей*. — М.

- : ООО «Медицинское информационное агентство», 2011. — Глава 38. — С. 648-661.
18. Игнатова, М. С. Диагностика и лечение нефропатий у детей / М. С. Игнатова, Н. А. Коровина. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2007. — 247 с.
19. Коровина, Н. А. Современные представления о тубулоинтерстициальном нефрите у детей / Н. А. Коровина, И. Н. Захарова // Педиатрия. — 2002. — № 2. — С. 99-06.
20. Коровина, Н. А. Фармакотерапия инфекции мочевой системы у детей / Н. А. Коровина, И. Н. Захарова, А. Л. Заплатников [и др.]. — М. : ИД «МЕДПРАКТИКА-М», 2006. — 100 с.
21. Летифов, Г. М. Характер мочевого синдрома и реакции адаптации в активной фазе пиелонефрита / Г. М. Летифов, Г. П. Кривоносова // Актуальные проблемы детской нефрологии. Материалы международной школы и Российской научно-практической конференции по детской нефрологии : сб. ст. — Оренбург, 2010. — С. 307.
22. Летифов, Г. М. Инфекция мочевой системы у детей: вопросы диагностики, лечения и профилактики : метод. рекомендации / Г. М. Летифов, Г. П. Кривоносова. — Ростов-на-Дону, 2012. — 48 с.
23. Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем (десятичный пересмотр). — М. : Медицина, 2010. — Т. 1 (часть 2). — 633 с.
24. Ольхова, Е. Б. Ультразвуковая оценка хронического пиелонефрита у детей с пузырно-мочеточниковым рефлюксом / Е. Б. Ольхова, Е. М. Крылова, И. И. Ефремова // Нефрология и диализ. — 2001. — № 2. — С. 299.
25. Папаян, А. В. Клиническая нефрология детского возраста / А. В. Папаян, Н. Д. Савенкова. — СПб. : Левша, 2008. — 600 с.
26. Vaciulis, Vytautas, Pauzaite Egle, Juskevicius Kasimieras. Renal scintigraphic changes in children with recurrent or chronic pyelonephritis // The 34th Annual Meeting of the European Society for Pediatric Nephrology. — Helsinki, Finland. — 2000. — P. 154.
27. Bruin, R. Pediatric Ultrasound / Bruin R. // Edinburgh. Churchill Livingstone. — 2005. — P. 373.
28. Bundy, D. G. Vesicoureteral Reflux / D. G. Bundy, J. R. Serwint // *Pediatr Rev.* — 2007. — Vol. 28. — P. 6-8.
29. Edwin, A. S. Pyelonephritis, renal scarring, and reflux nephropathy: a pediatric urologist's perspective / A. S. Edwin // *Pediatr Radiol.* — 2008. — Vol. 38. — P. 76-82.
30. ESPN/ERA-EDTA Registry annual report 2008 — 2010. — <http://www.espn-reg.org>
31. Gaione, P. Renal damage in vesico-ureteric reflux / P. Caione, G. Ciofetta, G. Collum [et al.] // *BJU International.* — 2004. — Vol. 93 (4). — P. 591-595.
32. Hagerty, J. Treatment of occult reflux lowers the incidence rate of pediatric febrile urinary tract infection / J. Hagerty, M. Maizels, A. Kirsch [et al.] // *J. Urol.* — 2008. — Vol. 72 (1). — P. 72-78.
33. Hansson, S. Dimercapto-succinic acid scintigraphy instead of voiding cystourethrography for infants with urinary tract infection / S. Hansson, M. Dhamey, O. Sigstrom [et al.] // *J Urol.* — 2004. — Vol. 172. — P. 1071.
34. Jahnukainen, T. Mechanisms of renal damage owing to infection / T. Jahnukainen, M. Chen, G. Celsi // *Pediatr. Nephrol.* — 2005. — Vol. 162 (3). — P. 245-253.
35. Jose, M. P. S. Independent risk factors for renal damage in a series of primary vesicoureteral reflux: A multivariate analysis / M. P. S. Jose, S. S. D. Jose, M. L. Eleonora [et al.] // *Nephrology.* — 2009. — Vol. 14 (2). — P. 198-204.
36. Marks, S. Imaging in childhood urinary tract infections: time in reduce investigations / Marks S., Gordon I., Tullus K. // *Pediatr Nephrol.* — 2008. — V. 23. — P. 9-17.
37. Piepzs, A. Radionuclide studies in paediatric nephro-urology / Piepzs A. // *Europ Journal of Radiol.* — 2002. — V. 43. — P. 146-153.
38. Swerkersson, S. Relationship among vesicoureteral reflux, urinary tract infection and renal damage in children / S. Swerkersson, U. Jodal, R. Sixt [et al.] // *J. Urol.* — 2007. — Vol. 178. — P. 647-651.
39. Toka, H. R. Congenital Anomalies of Kidney and Urinary Tract / Toka H. R., Toka O., Hariri A., Nguyen H. T. // *Tract Samin Nephrol.* — 2010. — Vol. 30 (4). — P. 86.
40. Zaffanello, M. Evaluating kidney damage from vesico-ureteral reflux in children / M. Zaffanello, M Franchini, M Brugnara, V Fanos // *J. Kidney diseases and transplantation.* — 2009. — Vol. 20 (1). — P. 57-68.

ХИРУРГИЯ

УДК 617 (092)

П. П. КУРЛАЕВ, В. К. ЕСИПОВ, И. Э. ЛЯШЕНКО, В. И. ЖЕЛТОВА

РАЗВИТИЕ ИДЕЙ ПРОФЕССОРА В. Ф. ВОЙНО-ЯСЕНЕЦКОГО В КЛИНИКЕ ОБЩЕЙ ХИРУРГИИ*Оренбургский государственный медицинский университет*

P. P. KURLAYEV, V. K. YESIPOV, I. E. LYASHENKO, V. I. JELTOVA

THE DEVELOPMENT OF THE IDEAS OF PROFESSOR V. F. VOINO-YASENETSKY IN THE CLINIC OF GENERAL SURGERY*Orenburg State Medical University***РЕЗЮМЕ.**

В статье подчеркивается значение трудов В. Ф. Войно-Ясенецкого в эволюции гнойной хирургии. Приводятся сведения об основных направлениях работы сотрудников кафедры общей хирургии в плане развития идей профессора В. Ф. Войно-Ясенецкого. Представлены закрытые методы лечения больных с гнойными заболеваниями мягких тканей, в том числе и у пациентов с сахарным диабетом, включая прогнозирование течения этих процессов, и методы, предупреждающие развитие их неблагоприятных вариантов; закрытые методы лечения гнойных заболеваний легких и плевры; патогенез перитонита и новая концепция его лечения; обоснование применения микрохирургической технологии при наложении анастомозов в абдоминальной хирургии, в том числе в условиях перитонита и кишечной непроходимости.

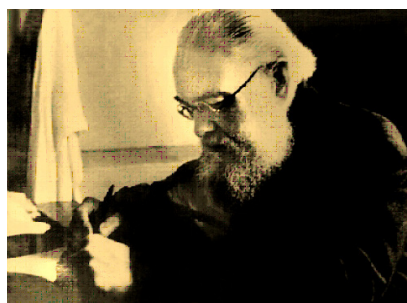
КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ГНОЙНАЯ ХИРУРГИЯ, ПЕРИТОНИТ, КИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ.
SUMMARY.

The article emphasizes the importance of works of V. Voino-Yasenetsky in the evolution of purulent surgery. Provides information about the main directions of work of employees of the Department of General surgery in terms of development of ideas of Professor V. Voino-Yasenetsky. Presents closed methods of treatment of patients with purulent diseases of soft tissues, including in patients with diabetes, including the prognosis of the course of these processes and methods, prevent the development of their unfavorable options; closed methods of treatment of purulent diseases of lungs and pleura; the pathogenesis of peritonitis and a new concept of its treat-

ment; the rationale for the use of the microsurgical technology with the application of anastomoses in abdominal surgery, including the presence of peritonitis and intestinal obstruction.

KEY WORDS: PURULENT SURGERY, PERITONITIS, INTESTINAL OBSTRUCTION.

В 2015 г. исполнилось 25 лет канонизации архиепископа Луки и более 80 лет с момента выхода в свет первого издания монографии «Очерки гнойной хирургии» (1934 г.) В. Ф. Войно-Ясенецкого, представляющего в одном лице духовенство Русской православной церкви высшей иерархии и врача-хирурга, профессора медицины.



ЦЕЛЬ настоящей работы состояла в определении гносеологической значимости труда В. Ф. Войно-Ясенецкого «Очерки гнойной хирургии» [4] в аспекте современных реалий научной и практической хирургии, а также развитие его идей в плане улучшения результатов лечения больных с гнойными заболеваниями и осложнениями.

Материалом для изучения послужили фонды Оренбургской областной научной библиотеки им. Н. К. Крупской, труды сотрудников кафедры общей хирургии ОрГМУ, истории болезни пациентов с гнойными хирургическими заболеваниями, находившимися на лечении в клинике общей хирургии в период с 1981 по 2014 гг.

Прошедший тяжелый путь гонений, ссылок, преодолений, постижений и достижений В. Ф. Войно-Ясенецкий не утратил силы духа, воли, увлеченности, желания познать истину. Именно эти качества помо-

Курлаев Петр Петрович — 3. вр. РФ, д. м. н., профессор кафедры общей хирургии; тел. 89033987778; e-mail: pk287778@mail.ru

Есипов Вячеслав Константинович — 3. вр. РФ, д. м. н., заведующий кафедрой общей хирургии; тел. 89123483812; e-mail: k_osurgery@orgma.ru

Ляшенко Ирина Эдуардовна — к. м. н., доцент кафедры микробиологии, вирусологии, иммунологии; тел. 8 (3532) 77-59-86; e-mail: k_microbiology@orgma.ru

Желтова Валентина Ивановна — к. м. н., доцент кафедры микробиологии, вирусологии, иммунологии; тел. 8 (3532) 77-59-86; e-mail: k_microbiology@orgma.ru

ли ему оказывать помощь людям как духовную, так и врачебную в области хирургии. Всегда чуткий к чужому страданию и горю, он вставал на сторону слабого, выступал против насилия и несправедливости, доброжелательно и внимательно относился к больным независимо от их национальной принадлежности и социального статуса, проявляя свойственный ему гуманизм в высшем понимании этого слова. «Я изучал медицину с исключительной целью: быть всю жизнь деревенским, мужицким врачом» [3].

Будучи блестящим хирургом-специалистом, он не только владел ремеслом оперативных манипуляций на различных органах и системах, но и искусством обобщения научных и практических наблюдений. В 1916 г. защитив диссертацию, В. Ф. Войно-Ясенецкий получил звание доктора медицины и стал совмещать свое священство с чтением лекций на медицинском факультете.

В 1934 году увидела свет его монография «Очерки гнойной хирургии», в 1944 году — научный труд «Поздние резекции инфицированных огнестрельных ранений суставов». Научная и практическая ценность этих исследований была высоко оценена присуждением Сталинской премии I степени. Из полученных 200 тысяч премиальных 130 тысяч рублей В. Ф. Войно-Ясенецкий пожертвовал в пользу детей, пострадавших во время Великой Отечественной войны [12].

Академик И. А. Кассирский, высоко оценивая монографии, писал, что эти труды будут перечитываться и через 50 лет [7]. Прошло более 80 лет, а «Очерки гнойной хирургии» до настоящего времени остаются настольной книгой общего хирурга. Монография содержит уникальные клинические случаи, анализ которых не только помогает в конкретной прикладной деятельности, но и стимулирует поиск инновационных подходов к решению вопросов современной гнойной хирургии.

В предисловии ко второму изданию книги автор отмечает, что ему удалось «привлечь внимание врачей к гнойной хирургии, показать, что она — не скучное и неприятное дело, а чрезвычайно важный отдел хирургии, полный глубокого научного интереса, очень не легкий в отношении диагностики и оперативного лечения», в котором имеется еще много неразрешенных задач и вопросов [4]. К ним относятся: изучение причин и механизмов развития гнойных заболеваний, путей распространения гнойной инфекции, разработка методов их лечения с применением химиотерапевтических и биологических лекарственных средств, специальных хирургических методик.

Наблюдения профессора В. Ф. Войно-Ясенецкого относятся к тому времени, когда еще не было антибиотиков и успех лечения гнойных заболеваний во многом зависел от радикальности оперативного вмешательства. С появлением антибактериаль-

ных препаратов появилась возможность излечения больных хирургической инфекцией без применения широких дренирующих разрезов, используя закрытые методы санации очагов гнойного воспаления.

Инновационные разработки и внедрение в клиническую практику закрытых способов лечения гнойных процессов составляют практическую и научную проблематику кафедры общей хирургии ОрГМУ с 1981 года. В соответствии с современными представлениями исследуются вопросы этиологии, патогенеза и лечения гнойно-воспалительных заболеваний мягких тканей, гнойных заболеваний легких и плевры, перитонита, уточняется роль микробной флоры с изучением новых факторов патогенности, персистентных характеристик (способность микроорганизмов секретировать вещества, инактивирующие факторы естественной резистентности человека) и их регуляции, иммунологических нарушений при хирургической инфекции. В практическую деятельность клиники был с успехом внедрен дифференцированный подход к выбору метода лечения гнойных очагов мягких тканей в зависимости от распространенности и формы воспалительного процесса. Так, при абсцедирующем его характере применялся минимальный доступ по типу разреза-прокола, тогда как при флегмонозном, гнойно-некротическом варианте выздоровление могло обеспечить лишь широкое вскрытие (или иссечение) гнойного очага с радикальной некрэктомией и последующим открытым или закрытым ведением раны.

Приоритетной является методика сочетанного применения новых более действенных антибактериальных препаратов с гормоном задней доли гипофиза окситоцином. В экспериментах *in vitro* и *in vivo* было доказано, что окситоцин усиливает противомикробный эффект многих антибиотиков в отношении различной гноеродной микрофлоры от 8 до 24 раз [16]. В связи с этим был разработан оригинальный метод лечения, заключающийся в пункции очага гнойного воспаления под местной анестезией толстой иглой в точке наибольшей болезненности или выраженной флюктуации, эвакуации гноя, многократном промывании полости раствором антисептика. Учитывая, что при многих гнойных заболеваниях (постинъекционные абсцессы, абсцедирующие лактационные маститы и др.) в гнойной полости могут быть мягкотканые секвестры, пункционное отверстие расширялось до 0,5 см, и через него проводилась «слепая» ревизия кровоостанавливающим зажимом с целью обнаружения и извлечения секвестра, а также разъединения перемычек и формирования единой полости. После этого полость повторно промывалась, и в нее вводилось сочетание антибиотика с окситоцином. Выбор антибактериального препарата зависел от вида предполагаемого возбудителя и его чувствительности к используемой комбинации.

В последующие дни ежедневно через сформированный канал без анестезии продолжалось промывание полости, и введение окситоцин-антибактериальной смеси до исчезновения гнойного отделяемого [2].

Методом минимального доступа в клинику было излечено более 2000 пациентов с разнообразной гнойной патологией (постинъекционные абсцессы, лактационные и нелактационные маститы, банальные абсцессы, абсцедирующие фурункулы, гидрадениты, лимфадениты, бурситы и др.). Продолжительность их лечения до выздоровления и восстановления трудоспособности в среднем составила 4-8 дней. Рецидивы заболевания и повторное обращение больных зарегистрировано в 2-4% наблюдений.

В 8-11% случаев при лечении абсцедирующих форм лактационных маститов и постинъекционных абсцессов, применяя метод минимального доступа с местным введением антибиотика в сочетании с окситоцином, было отмечено неблагоприятное затяжное течение воспалительного процесса. Так, при обычном ходе заболевания выздоровление наступало через $6,4 \pm 0,2$ и $6,4 \pm 0,1$ дня, а при негативном варианте развития инфекции — через $13,0 \pm 0,6$ и $13,3 \pm 0,2$ дня соответственно ($P < 0,01$). Изучая биологические свойства инициирующей микрофлоры (*S. aureus* выделялся в 88,6% случаев мастита и 76,9% случаев нагноений после инъекций), было обнаружено, что микроорганизмы, изолированные от пациентов с затяжным течением воспаления, обладали в большей степени возможностью к инактивации факторов естественной резистентности человека (лизоцим, интерферон, комплемент). Выявленная закономерность позволила разработать методы прогнозирования неблагоприятного хода развития гнойно-воспалительных заболеваний [14, 15]. Также были предложены методы местного лечения гнойной патологии, направленные на ингибирование способности микроорганизмов к деградации факторов естественной резистентности, что предотвращало развитие тяжелого характера течения инфекции. С этой целью были использованы окситоцин, облучение гелий-неоновым лазером и применение электромагнитных волн крайне высокой частоты — КВЧ-терапия [10].

В случаях гнойно-некротического воспаления применялся активный хирургический способ лечения с широким вскрытием, некрэктомией, дренированием раны перфорированными трубками через отдельные разрезы-проколы, ее ушиванием и дискретным проточно-аспирационным промыванием раствором антисептика, которое осуществляли 3 раза в день по 500 мл. В перерыве между введением антисептической жидкости в гнойную полость впрыскивали сочетание антибиотика с окситоцином. Общая антибактериальная терапия проводилась лишь в случаях развития регионарного лимфангоита или лимфаденита.

Активный хирургический метод санации использовался в 7% случаев лактационного мастита при его гнойно-некротической форме. Выздоровление наступало через $13,1 \pm 0,7$ дня. Рецидивов не было. Нагноение ушитой раны произошло в 16,7%, в 27,8% — сформировались молочные свищи, что потребовало дополнительной терапии.

В дальнейшем был обнаружен инсулиноподобный эффект окситоцина, что послужило обоснованием для его использования при различной гнойной патологии у лиц, страдающих сахарным диабетом, не только местно, но и парентерально. Его применение способствовало не только стабилизации течения сахарного диабета, но и позволяло добиваться выздоровления пациентов с хирургической инфекцией в те же сроки, как и у лиц без диабета [13].

В XIX и XX главах монографии профессором В. Ф. Войно-Ясенецким представлены сведения о диагностике и лечении гнойных плевритов и абсцессов легкого. Основными возбудителями инфекции этой локализации в то время были стрептококки и пневмококки. Эвакуация гноя считалась обязательной при эмпиеме плевры, для этого рекомендовалось выполнение широкого разреза с поднадкостничной резекцией ребра, дренированием плевральной полости двумя трубками, вокруг которых рана тампонировалась марлевыми турундами с частичным ее ушиванием. В случаях острого абсцесса легкого в 70% отдавалось предпочтение консервативной терапии, и лишь в 30% осуществлялось оперативное вмешательство, заключающееся в пневмотомии, лобэктомии или пневмонэктомии.

Проведенные нами многочисленные клинические наблюдения и бактериологические исследования биологических свойств аэробного и анаэробного спектра микроорганизмов, являющихся причиной гнойных заболеваний легких и плевры, позволили выявить такую же закономерность, как и при гнойных заболеваниях мягких тканей. При длительном течении деструктивного процесса в легком или плевральной полости изолировались микроорганизмы различного типа дыхания (чаще — в ассоциации) с высоким персистентным потенциалом. Местное применение окситоцин-антибактериальных комплексов позволило при острых абсцессах легкого использовать менее агрессивный пункционный метод лечения, а при острых эмпиемах плевры, в зависимости от ее распространенности, пункционное лечение или троакарное дренирование, что привело к значительному сокращению сроков лечения, 2-3-кратному снижению летальности и сокращению числа случаев перехода заболеваний в хроническую форму [1].

В XXII главе монографии «Аппендицит и перитонит» профессор В. Ф. Войно-Ясенецкий отмечал, что наряду с такими причинами перитонита, как перфо-

рация аппендикса, прободение язв желудка, тонкой и толстой кишок, травмы полых органов, «для воспаления брюшины нет необходимости в нарушении целостности желудочной или кишечной стенки. При всякого рода болезненных процессах, в значительной мере ослабляющих жизнедеятельность кишечной стенки, бактерии могут проникать через нее до брюшины и вызывать ее воспаление». [4]

Продолжая развивать идею знаменитого хирурга об источниках инфицирования при воспалении брюшины, сотрудниками кафедры общей хирургии были получены новые данные о закономерностях транслокации энтеробактерий, как одного из факторов эндогенного инфицирования внутренних органов микрофлорой желудочно-кишечного тракта, определены основные пути и сроки проникновения кишечных бактерий, установлен параллелизм между степенью нарушения структурной целостности слизистой оболочки как структуры, определяющей барьерные свойства пищеварительного канала, и уровнем бактериальной обсемененности внутренних органов и полости брюшины при перитоните. Выявлены характерные для каждой фазы перитонита изменения клеточного и гуморального звеньев иммунитета, и показана зависимость нарушений иммунного статуса от выраженности эндогенной интоксикации, определены наиболее информативные иммунологические показатели повышения риска возникновения инфекционных послеоперационных осложнений. На основе полученных данных по патогенезу перитонита сформулирована новая концепция лечения, включающая применение живых бактериальных препаратов у больных с распространенным перитонитом [6]. Их использование (в частности, споробактерина) позволило снизить число послеоперационных гнойно-воспалительных осложнений у больных с острым аппендицитом [17].

В абдоминальной хирургии формирование межкишечных анастомозов при операциях на тонкой и ободочной кишках нередко осложняется анастомозитом и несостоятельностью швов с развитием гнойного процесса в брюшной полости. Особенно часто это развивается, когда наложение межкишечных соустьев выполняется в условиях перитонита и нарушения кишечной проходимости, достигая 10-63%. Причиной таких изменений является заживление по типу вторичного, что приводит к повышению биологической проницаемости, физической несостоятельности ран и анастомозов. Одним из перспективных путей профилактики этих опасных проявлений является применение новых оперативных вмешательств, способствующих созданию условий для заживления ран и анастомозов кишечника по типу первичного. Нами разработаны и внедрены микрохирургические оперативные способы в реконструктивно-восстановительную хирургию

полых органов пищеварительного тракта. Анатомическое и экспериментально-морфологическое обоснование применения новых инновационных оперативных приёмов выполнено совместно с кафедрой оперативной хирургии и клинической анатомии им. С. С. Михайлова. Проведено изучение особенностей микроанатомии тонкой и ободочной кишок, динамики заживления ран и анастомозов, сформированных с применением микрохирургической техники. Всего проведено 150 экспериментов на животных, в том числе на моделях экспериментального перитонита (90 собак) и нарушения кишечной проходимости (60 собак).

В результате проведённых исследований установлено, что раны и анастомозы, сформированные с применением микрохирургических швов, имеют высокую исходную физическую герметичность без тенденции к их снижению. Эпителизация экспериментальных анастомозов и ран ободочной кишки происходит к 4-м суткам, а заживление на всю толщину стенки не позднее 6 суток с сохранением футлярного строения стенки кишки и без образования рубца из грубой соединительной ткани [8].

Эпителизация ран и анастомозов тонкой и толстой кишки, сформированных на фоне экспериментального перитонита и нарушения кишечной проходимости, также происходило по типу первичного заживления в срок 7 суток, а на глубину всех слоев кишки — не позднее 21 суток [5, 11, 18].

Полученные результаты свидетельствуют о том, что применение микрохирургических оперативных пособий позволяет выполнить точное сопоставление слоев и футляров стенки тонкой и ободочной кишок, обеспечить условия для заживления ран и анастомозов по типу первичного, ушивать раны и формировать межкишечные анастомозы в условиях первой и второй стадий перитонита, компенсированной формы нарушения толстокишечной проходимости. Проведённые исследования позволили обосновать новые микрохирургические приёмы и способы операций на ободочной кишке и зарегистрировать их как медицинскую технологию «Оперативное лечение заболеваний ободочной кишки и илеоцекальной области с применением микрохирургической техники» [9] и внедрить их в клиническую практику НУЗ «Отделенческая клиническая больница на станции Оренбург».

Таким образом, поиск методов борьбы с хирургической инфекцией имеет большую историю. Неоценим вклад профессора В. Ф. Войно-Ясенецкого в развитие гнойной хирургии. Используемая им методика широкого вскрытия очагов гнойного воспаления отличалась простотой, надёжностью, общедоступностью и обеспечивала хороший результат, была единственно верной на том историческом этапе, когда не было действенных средств борьбы с пиогенной микрофлорой.

Открытие антибиотиков способствовало повышению позитивных результатов терапии гнойной хирургической патологии. Однако формирование антибиотикоустойчивых и антибиотикозависимых штаммов потребовало новых усилий в поисках эффективного оптимального сочетания хирургического и медикаментозного лечения с учетом биологических особенностей возбудителя. Дальнейшие исследования выявили новые, неизвестные ранее биологические свойства бактериальных патогенов, такие, как их способность секретировать вещества, разрушающие факторы естественной резистентности человека, способность формировать биопленки на поверхности гнойных ран. Появилась возможность регуляции биологических характеристик микроорганизмов применением различных лекарственных препаратов и способов физического воздействия. Были апробированы способы закрытого лечения гнойных очагов с местным применением современных антибактериальных препаратов в сочетании со средствами, потенцирующими их противомикробный эффект (в наших разработках — окситоцина), которые позволили значительно сократить продолжительность заболеваний, улучшить косметические исходы, уменьшить число рецидивов, снизить летальность. Предложены инновационные методы формирования межкишечных анастомозов, значительно снижающие вероятность развития их несостоятельности и тем самым предупреждающие такое грозное осложнение, как развитие перитонита. Однако в редких случаях неэффективности проводимой терапии гнойных заболеваний, когда приходилось прибегать к конверсии, незаменимым руководством являлся труд профессора В. Ф. Войно-Ясенецкого «Очерки гнойной хирургии».

ЛИТЕРАТУРА:

1. Абрамзон, О. М. Биологические свойства возбудителей и их коррекция при острых гнойных заболеваниях легких и плевры : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / О. М. Абрамзон. — Оренбург, 2004. — 44 с.
2. Способ лечения гнойно-воспалительных заболеваний. Авторское свидетельство СССР № 1528502 / П. П. Курлаев, О. В. Бухарин, В. И. Зак, Л. С. Зыкова; зарегистрировано 15.08.1989 г.
3. Архиепископ Лука (Войно-Ясенецкий). — «Я полюбил страдание...». Автобиография. — М., 1995. — 165 с.
4. Войно-Ясенецкий, В. Ф. Очерки гнойной хирургии / В. Ф. Войно-Ясенецкий. — М. : Медгиз, 1946. — 543 с.
5. Донсков, А. В. Микрохирургический кишечный шов ободочной кишки при ее повреждении на фоне перитонита : автореф. дис. ... канд. мед. наук / А. В. Донсков. — Оренбург, 2012. — 26 с.
6. Есипов, В. К. Патогенетические аспекты острого распространенного перитонита и обоснование рационального метода его лечения : автореф. дис. ...

д-ра мед. наук / В. К. Есипов. — Оренбург, 1999. — 48 с.

7. Кассирский, И. А. Воспоминание о профессоре В. Ф. Войно-Ясенецком / И. А. Кассирский // Наука и жизнь. — 1989. — № 5. — С. 76-89.
8. Коновалов, Д. Ю. Обоснование применения микрохирургической техники при операциях на ободочной кишке : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Д. Ю. Коновалов. — Оренбург, 2009. — 41 с.
9. Коновалов, Д. Ю. Оперативное лечение заболеваний ободочной кишки и илеоцекальной области с применением микрохирургической техники : медицинская технология № ФС-2007/136-У / Д. Ю. Коновалов, И. И. Каган, В. К. Есипов // Методические рекомендации. — Оренбург, 2008. — 18 с.
10. Курлаев, П. П. Роль факторов бактериальной персистенции в патогенезе, прогнозировании и обосновании выбора метода лечения больных гнойными заболеваниями мягких тканей : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / П. П. Курлаев. — Оренбург, 2001. — 44 с.
11. Курмацев, А. Р. Экспериментально-морфологическое обоснование микрохирургических межкишечных анастомозов при острой obtурационной толстокишечной непроходимости : автореф. дис. ... канд. мед. наук / А. Р. Курмацев. — Оренбург, 2010. — 29 с.
12. Марушак Василий, протодиакон Святитель-хирург. Житие архиепископа Луки (Войно-Ясенецкого). — М. : Дальневосточный благовестник, 2005. — 415 с.
13. Пат. № 2145870. Российская Федерация. Способ коррекции гипергликемии у больных сахарным диабетом с гнойно-воспалительными заболеваниями / В. Г. Гавриленко, П. П. Курлаев, К. Г. Сивожелезов, А. Г. Колосов ; зарегистрировано 27.02.2000 г.
14. Пат. № 2111493. Российская Федерация. Способ прогнозирования неблагоприятного течения гнойно-воспалительного заболевания микробной этиологии / О. В. Бухарин, Ю. А. Брудастов, Д. Г. Дерябин, П. П. Курлаев, С. А. Швецов ; зарегистрировано 20.05.1998 г.
15. Пат. № 2132558. Российская Федерация. Способ прогнозирования неблагоприятного течения гнойно-воспалительного заболевания стафилококковой этиологии / О. В. Бухарин, С. Б. Матюшина, О. Л. Чернова, П. П. Курлаев, И. В. Райцелис, С. Б. Фадеев ; зарегистрировано 27.06.1999 г.
16. Усиление антимикробного действия антибиотиков в комбинации с окситоцином / О. В. Бухарин [и др.] // Антибиотики. — 1984. — № 5. — С. 365-369.
17. Хотян, А. Р. Профилактика послеоперационных гнойно-воспалительных осложнений у больных с острым аппендицитом споробактерином : автореф. дис. ... канд. мед. наук / А. Р. Хотян. — Томск, 2006. — 20 с.
18. Яшников, С. В. Микрохирургический кишечный шов в условиях перитонита (Экспериментально-морфологическое исследование) : автореф. дис. ... канд. мед. наук / С. В. Яшников. — Оренбург, 2008. — 26 с.

УДК: 616.441-001-06-035.2-089-036.8 (045)

В. В. МАСЛЯКОВ, В. Г. БАРСУКОВ, А. А. ЧЕРЕДНИК

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ОШИБКИ У ПАЦИЕНТОВ С ЗАКРЫТЫМИ ТРАВМАМИ ПЕЧЕНИ И СЕЛЕЗЕНКИ, ПОЛУЧЕННЫМИ В РЕЗУЛЬТАТЕ ДОРОЖНО-ТРАНСПОРТНОГО ПРОИСШЕСТВИЯ

Филиал частного учреждения образовательной организации высшего образования «Медицинский университет «Реавиз» в г. Саратове

V. V. MASLYAKOV, V. G. BADGERS, A. A. CHEREDNIK

DIAGNOSTIC MISTAKES AT THE PATIENTS WITH THE CLOSED INJURIES OF THE LIVER AND SPLEEN RECEIVED AS A RESULT OF ROAD AND TRANSPORT INCIDENT

Branch of private institution of the educational organization of the higher education «Medical university «Reaviz» to Saratov

РЕЗЮМЕ.

Представлен анализ причин задержек с оперативным вмешательством 320 пациентов с закрытыми травмами печени и (или) селезенки, полученных в результате дорожно-транспортных происшествий. Установлено, что диагностические ошибки при таких травмах встречаются в 26,8% наблюдений, представлены причины задержек, приведших к задержке оперативных вмешательств.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ДОРОЖНО-ТРАНСПОРТНОЕ ПРОИСШЕСТВИЕ, ЗАКРЫТАЯ ТРАВМА ПЕЧЕНИ, СЕЛЕЗЕНКИ, ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ОШИБКИ.

SUMMARY.

The analysis of the reasons of delays with surgeries of 320 patients with the buried injuries of a liver and (or) spleen received as a result of road accidents is submitted. It is established that diagnostic mistakes at such injuries meet in 26,8% of supervision, the reasons of the delays which have led to a delay with surgeries are presented.

KEY WORDS: ROAD ACCIDENT, THE CLOSED INJURY OF A LIVER, SPLEEN, DIAGNOSTIC MISTAKES. ВВЕДЕНИЕ.

За последние годы в России, как и во всем мире, отмечен рост травматизма, что связано с увеличением роста дорожно-транспортных происшествий и других внешних воздействий. Повреждения живота при сочетанной травме составляют 30%, доля травм печени и селезенки в структуре закрытых травм составляет не менее 30%, при этом летальность составляет от 25 до 60% и не имеет тенденции к снижению [1-5].

Масляков Владимир Владимирович — д. м. н., профессор, проректор по научной работе и связям с общественностью, заведующий кафедрой клинической медицины; тел. 89030237169; e-mail: maslyakov@inbox.ru

Барсуков Виталий Геннадьевич — к. м. н., доцент кафедры хирургических болезней; тел. 8 (8452) 26-01-34; e-mail: saratov@reaviz.ru

Чередник Александр Александрович — аспирант кафедры хирургических болезней; тел. 8 (8452) 26-01-34; e-mail: saratov@reaviz.ru

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ — изучить частоту и причины диагностических ошибок при закрытых травмах печени и селезенки, полученных в результате дорожно-транспортных происшествий.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ.

Работа основана на анализе течения ближайшего послеоперационного периода 320 пациентов, находящихся на лечении в отделениях экстренной хирургии ММУ «Городская больница № 1 г. Энгельса», ММУ «Городская больница № 6 имени академика В. И. Кошелева, г. Саратов» с диагнозом «травма живота с повреждением печени, селезенки вследствие дорожно-транспортного происшествия (ДТП)». Из общего количества пациентов мужчин было 147 (54,3%), женщин — 173 (54%). Средний возраст пациентов составил 36,7±8 лет.

Критериями включения были:

наличие повреждений печени, селезенки в результате дорожно-транспортного происшествия.

Критериями исключения:

1. Терминальное состояние пациентов.
2. Отсутствие повреждений печени, селезенки при абдоминальных травмах.

Диагностика закрытых повреждений печени и селезенки основывалась на анамнестических данных, жалобах, данных объективного осмотра, инструментальных данных и данных лабораторных исследований.

Статистический анализ количественных и качественных результатов исследования проводился с использованием статистической программы «Statistica 6». Вычислялись относительные и средние величины. Анализ различий качественных признаков между группами проводился критерием χ^2 Пирсона или точным критерием Фишера. Анализ различий качественных признаков в одной группе при сравнении различных методов диагностики или лечения проводился критерием Мак-Нимара. Анализ различий количественных признаков между группами проводился с использованием непараметрических критериев (критерий Крускала-Уоллиса, Манна-Уитни) в

случае, если распределение признака в любой из сравниваемых групп не соответствовало нормальному распределению. Если распределение признака во всех сравниваемых группах соответствовало нормальному распределению, для сравнения количественных показателей использовался параметрический критерий Стьюдента. Статистически достоверным считали различие между сравниваемыми величинами при значении p меньше 0,05. Корреляционная связь между двумя признаками оценивалась непараметрическим критерием — коэффициентом корреляции Спирмена.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ.

Из 320 пациентов, доставленных в ЛПУ после ДТП, диагноз внутрибрюшного кровотечения в первый час от момента поступления был установлен у 234 (73,1%) больных. При проведении анализа основных жалоб, предъявляемых больными, находящимися в сознании, нами установлено, что 187 (58,4%) предъявляли жалобы на боли в животе, при этом боли не носили интенсивный характер. 89 (27,8%) отмечали головокружение, кратковременную потерю сознания, «мелькание мушек» перед глазами. Признаки анемии выявлены у 79 (24,6%) больных; лейкоцитоз — у 89 (27,8%). При осмотре напряжение мышц передней брюшной стенки выявлено у 179 (55,9%) пациентов, следует отметить, что в подавляющем большинстве наблюдений напряжение не носило выраженный характер. Положительный симптом Щеткина-Блюмберга отмечен у 243 (75,9) больных.

Основываясь только на данных анамнеза, лабораторных и данных клинического осмотра диагноз внутрибрюшного кровотечения был поставлен у 135 (42,1%) пациентов. В остальных 185 (57,8%) наблюдениях для постановки диагноза потребовалось проведение дополнительных методов исследования. Из дополнительных методов исследования применялись как неинвазивные — УЗИ, рентген, так и инвазивные — лапароцентез, лапароскопия. Неинвазивные методы были использованы в 35 наблюдениях, данный метод использовался в тех случаях, когда у пациентов была стабильная гемодинамика, отсутствовали признаки тяжелого шока, состояние пациентов при поступлении было расценено как средней степени тяжести. Инвазивные методы были применены в 150 наблюдениях, при этом в подавляющем большинстве наблюдений данный метод применялся у пациентов, находящихся в тяжелом или крайне тяжелом состоянии с признаками тяжелого шока, нестабильной гемодинамикой и находящихся в бессознательном состоянии. В большинстве наблюдений применялась лапароскопия — 120 наблюдений, лапароцентез использовался лишь в 30 наблюдениях.

86 (26,8%) пациентам диагноз внутрибрюшного кровотечения был поставлен позже шести часов от момента получения ДТП. При этом все пациенты имели изолированные повреждения внутренних органов. Преобладали повреждения селезенки. В группе пострадавших с травмами селезенки диагностические ошибки отмечены у 77 пациентов, в группе с травмами печени — в 9 наблюдениях. Основные причины диагностических ошибок у пациентов с закрытыми травмами печени и селезенки в результате ДТП представлены в таблице.

Таблица — Причины диагностических ошибок

Причина	Количество в группах при травмах			
	печени		селезенки	
	абс. число	%	абс. число	%
Отказ от оперативного вмешательства	1	1,1	12	13,9
Стертость клинической картины	1	1,1	32	37,2
Поздняя обращаемость больных	7	8,1	25	29
Врачебная ошибка	-	-	8	9,3
Всего	9	2,8	77	24

Из данных, представленных в таблице, видно, основными причинами, приведшими к задержке с оперативными вмешательствами, были в группе пациентов с травмами печени — отказ от оперативного вмешательства в 1 (1,1%) наблюдении, при этом пациенту был вовремя поставлен диагноз внутрибрюшного кровотечения, однако пациент в течение четырех часов отказывался от предложенного оперативного вмешательства и был оперирован после резкого ухудшения.

Стертость клинической картины привела к задержке с оперативным вмешательством на 4 часа, при этом пациентка находилась на стационарном лечении, под наблюдением дежурной бригады. При поступлении чувствовала себя удовлетворительно, жалоб не предъявляла, гемодинамика стабильная. Была оперирована вследствие резкого ухудшения состояния, проявляющегося нестабильной гемодинамикой, резким падением АД, обморочным состоянием.

В группе пациентов с закрытыми травмами селезенки основной причиной, приведшей к задержке с оперативным вмешательством, была стертость клинической картины, что привело к задержке с оперативным вмешательством в 32 (37,2%) наблюдениях. В большинстве наблюдений это было обусловлено

двухфазным разрывом селезенки. При этом все пациенты были госпитализированы в хирургическое отделение, чувствовали себя удовлетворительно, предъявляли жалобы на умеренные боли в животе. При нахождении в стационаре была стабильная гемодинамика, отсутствовали анемия и лейкоцитоз. Оперированы вследствие резкого ухудшения, проявляющегося нестабильной гемодинамикой и признаками продолжающегося внутрибрюшного кровотечения.

Поздняя обращаемость пациентов стала причиной диагностических ошибок в 25 (29%) наблюдениях. При поступлении этих пациентов диагноз внутрибрюшного кровотечения был поставлен сразу, все пациенты были вовремя оперированы.

Отказ от оперативного вмешательства послужил причиной задержки с оперативным вмешательством у 12 (13,9%) пациентов. Следует отметить, что все эти пациенты были вовремя доставлены в ЛПУ, госпитализированы в хирургическое отделение, наблюдались хирургами, однако от проведения лечебных мероприятий отказывались.

Врачебная ошибка привела к задержке с оперативным вмешательством в 8 (9,3%) наблюдениях. При этом в 2-х случаях врачебная ошибка была связана с неправильным толкованием данных УЗИ. В остальных случаях пациентам был поставлен диагноз «ушиб передней брюшной стенки», они были отпущены из приемного отделения на амбулаторное лечение и были повторно доставлены с признаками нестабильной гемодинамики.

ВЫВОДЫ:

1. Диагностические ошибки у пациентов с закрытыми травмами печени и селезенки, полученные вследствие ДТП, встречаются в 26,8% наблюдений.
2. Основные причины задержек с оперативным вмешательством являются: стертость клинической картины, поздняя обращаемость пациентов, отказ от оперативного вмешательства и врачебная ошибка.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Зурнаджян, В. А. Аутолиентрансплантация ткани селезенки / В. А. Зурнаджян, Ю. В. Назарочкин // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. — 1996. — № 1. — С. 80-82.
2. Масляков, В. В. Виды операций на селезенке при ее травме / В. В. Масляков, П. В. Ермилов, А. В. Поляков // Успехи современного естествознания. — 2012. — № 7. — С. 29-35.
3. Рагимов, Г. С. Выбор хирургической тактики при повреждениях селезенки / Г. С. Рагимов // Казанский медицинский журнал. — 2009. — № 6. — С. 831-835.
4. Тимербулатов, М. В. Органосохраняющая и миниинвазивная хирургия селезенки при ее повреждениях / М. В. Тимербулатов, А. Г. Хасанов, Р. Р. Фаязов // Медицинский вестник Башкортостана. — 2007. — № 5. — С. 25-29.
5. Щеголев, А. А. Закрытая абдоминальная травма: тактика хирурга при повреждениях печени и селезенки / А. А. Щеголев, Д. В. Платонов, Е. А. Марущак // Лечебное дело. — 2007. — № 3. — С. 73-78.

ЛЕКЦИИ, ОБЗОРЫ

УДК: 616.211-002.2-089

М. И. АНИКИН, А. А. БАГАУТДИНОВ

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГИПЕРТРОФИЧЕСКОГО РИНИТА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Оренбургский государственный медицинский университет

M. I. ANIKIN, A. A. BAGAUTDINOV

MODERN ASPECTS OF SURGICAL TREATMENT OF CHRONIC HYPERTROPHIC RHINITIS (LITERATURE REVIEW)

Orenburg State Medical University

РЕЗЮМЕ.

В статье представлен обзор различных методов хирургического лечения хронического гипертрофического ринита и их эффективность.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ХРОНИЧЕСКИЙ ГИПЕРТРОФИЧЕСКИЙ РИНИТ, ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ, НИЖНИЕ НОСОВЫЕ РАКОВИНЫ, НАЗАЛЬНАЯ ОБСТРУКЦИЯ.

SUMMARY.

The article presents an overview of different methods of surgical treatment of chronic hypertrophic rhinitis, and their effectiveness.

Аникин Максим Игоревич — к. м. н., доцент, заведующий кафедрой оториноларингологии; тел. 89033608567; e-mail: m.anikin@mail.ru
Багаутдинов Азамат Ахметович — аспирант кафедры оториноларингологии; тел. 89226274008; e-mail: bradikardia@mail.ru

KEY WORDS: CHRONIC HYPERTROPHIC RHINITIS, SURGICAL TREATMENT, INFERIOR TURBINATE, NASAL OBSTRUCTION.

Хронические риниты занимают существенное место в общей структуре заболевания верхних дыхательных путей, являются одной из самых распространённых патологий ЛОР-органов и имеют важное медицинское и социальное значение. По результатам эпидемиологических исследований около 20% населения страдают хроническим ринитом, до 40% периодически отмечают наличие тех или иных симптомов данной патологии [6].

Лечение хронического гипертрофического ринита, как правило, хирургическое, является зачастую единственно целесообразным способом. Предложено много различных способов, но их эффективность не превышает 70-80% [37, 14]. Несмотря на то, что арсенал способов и средств хирургического воздействия на носовые раковины в настоящее время достаточно разнообразен, остается актуальным вопрос о рациональности и эффективности применения того или иного метода при лечении больных с хроническим гипертрофическим ринитом. В практической оториноларингологии широко используются такие способы воздействия на нижние носовые раковины, как гальванокаустика, ультразвуковая дезинтеграция, подслизистая вазотомия с латеропексией нижних носовых раковин, турбинэктомия, радиочастотная коагуляция, применение микродебридеров и различных лазерных методик [6].

Суть хирургического лечения хронического гипертрофического ринита заключается в уменьшении объема носовой раковины, которая механически препятствует нормальному прохождению воздуха, с ликвидацией чрезмерной деятельности желез, сохраняя при этом функцию мерцательного эпителия. Ранее при наличии не резко выраженной гиперплазии слизистой оболочки носа применялись прижигания химическими веществами (хромовая, трихлоруксусная кислота или ляпис), воздействие жидким азотом, но данные методики чрезвычайно сильно поражали мерцательный эпителий носа и в настоящее время имеют больше историческое значение [36, 14]. Один из методов лечения, получивший широкое распространение при различных формах гипертрофического ринита, — метод гальванокаустики, при котором достигается практически полная бескровность [69]. Образующийся при гальванокаустике термический ожог слизистой оболочки носовых раковин и перегородки носа может приводить к образованию грубых рубцовых сращений в полости носа [4, 27, 36]. Метод диатермокоагуляции в сравнении с методом гальванокаустики позволяет избежать формирования синехий,

и, по мнению S. M. Quine et al. (2003), О. Селиванова (2001), при применении подслизистой диатермокоагуляции отмечается существенное улучшение носового дыхания, что подтверждено объективными методами передней и задней риноманометрии.

Эффективной методикой лечения гипертрофического ринита является криовоздействие на нижние носовые раковины специально разработанным автономным криодеструктором [13]. Улучшение носового дыхания и устранение ринореи отмечали многие авторы [17, 1, 3, 50, 5]. Однако криовоздействие, как метод лечения, наиболее травматичен для слизистой оболочки носа по сравнению с другими, при нем значительно медленнее восстанавливается мукоцилиарный клиренс [5, 27]. Также после криодеструкции отмечается непродолжительный период ремиссии (от 3-4 месяцев до 1 года) хронического гипертрофического ринита [5, 65].

Ультразвуковая дезинтеграция нижних носовых раковин, разработанная Л. А. Феркльманом и М. Е. Виницким для лечения различных форм гипертрофического ринита, получила широкое распространение. Ультразвуковая дезинтеграция приводит к изменению кровенаполнения раковин и уменьшению их объема за счёт механического воздействия ультразвуковых колебаний на кавернозные тела нижних носовых раковин. Ультразвуковая дезинтеграция нижних носовых раковин с успехом применялась при различных формах хронического гипертрофического ринита с разным временем экспозиции (при простой форме время воздействия — 10-15 с, при кавернозной и смешанной — 15-25 с) [18, 16, 19]. Р. Г. Анютин, В. М. Фролов (1994) рассматривают метод ультразвуковой дезинтеграции как наиболее щадящий, не нарушающий физиологических функций слизистой носа. В. П. Колганов, Б. Г. Нараев (1996) отмечают стойкий сосудосуживающий эффект слизистой оболочки носовых раковин при хроническом гипертрофическом рините при применении ультразвуковой дезинтеграции.

Резекция носовых раковин, по мнению множества авторов, является лучшим методом лечения хронического гипертрофического ринита. Некоторые авторы считают двухстороннюю турбинэктомию эффективным способом лечения гипертрофии нижних носовых раковин. D. Ophir et al. (1992), P. Faulcon et al. (1998) не отмечали значительных нежелательных изменений со стороны слизистой оболочки полости носа в отдаленном послеоперационном периоде после двухсторонней турбинэктомии и считают её методом выбора при гипертрофии нижних носовых раковин. Изучение отдаленных результатов данного метода не выявило рецидива назальной обструкции [57]. Большинство авторов в настоящее время полагают, что турбинэк-

томя не физиологична и нарушает все функции слизистой оболочки носа, что в 80-90% приводит к развитию атрофического ринита, образованию синехий в 15%, персистирующей назальной обструкции в 12%, извращение обоняния в 9% [16, 42, 58]. Отсутствие сопротивления воздушному потоку и недостаточное насыщение крови кислородом в полости носа создает впечатление недостаточности носового дыхания. В раннем послеоперационном периоде после данного метода часто возможное осложнение — кровотечение [59]. Турбинэктомия также может быть выполнена с сохранением слизистой оболочки [53, 63, 68, 43, 65, 42, 40]. По мнению Г. З. Пискунова (1999), наиболее целесообразно удалять передние и задние концы нижних носовых раковин, что является достаточным для того, чтобы носовой клапан стал пускать достаточное количество воздуха. В средней же части раковины все манипуляции должны проводиться подслизисто. Н. В. Брызгалов и др. (2003) предлагают выполнять резекцию заднего конца нижней носовой раковины для создания оптимального воздушного потока.

При кавернозной форме гипертрофии С. З. Пискунов в 1987 году предложил щадящий способ лечения — подслизистую вазотомию. Многие авторы отмечают достоинства данного метода — отсутствие травмы мерцательного эпителия, отсутствие необходимости специальной аппаратуры для его выполнения [28, 5, 3, 36].

Для лечения хронического гипертрофического ринита С. Б. Григорьев (2000) также применяет метод подслизистой вазотомии с латероконхопексией либо двухстороннюю щадящую конхотомию — в зависимости от показателей мукоцилиарного клиренса и данных риноманометрии. При сопутствующем искривлении носовой перегородки автор предлагает одновременно выполнять подслизистую резекцию носовой перегородки и двухстороннюю щадящую нижнюю турбинэктомию.

С целью максимального сохранения мерцательного эпителия носовых раковин Е. Н. Единак (1987) разработал способ подслизистого вакуумного удаления гипертрофированной ткани при кавернозной и фиброзной формах гипертрофии. С этой же целью в 1987 году был сконструирован «Хирургический инструмент Ю. П. Богача для удаления гипертрофированной ткани». Ю. Ф. Сариуш-Залесский, Е. А. Монькина (2002) разработали собственную модель «устройства для хирургического лечения гипертрофического и некоторых других форм хронического ринита», заострив поверхность вводимой в подслизистое пространство рабочей части инструмента.

В настоящее время радикальные методы лечения хронического гипертрофического ринита уступили место щадящим хирургическим вмешательствам,

что стало возможным благодаря появлению эндоскопического хирургического инструментария, развитию малоинвазивной техники оперативных вмешательств [16, 27, 33, 39].

С появлением высокотехнологичных серийных моделей микродебридеров подслизистая конхотомию стала возможной на более высоком техническом уровне. S. Wang (1997) отмечает простоту, бескровность, эндоскопический контроль подслизистой шейверной турбинэктомии. Однако и в этом случае применение данного метода ограничено кавернозной и фиброзной формой (М. Н. Мельников, 2002). С. Ж. Пхрикян (2003) применял технику эндоскопической редукции нижних носовых раковин с помощью микродебридера при всех формах гипертрофии и в 88,9% наблюдений отмечал стабильное улучшение носового дыхания. О. Мареев (2001) производил подслизистую вазотомию в сочетании с шейверной конхотомией при гипертрофии нижних носовых раковин с хорошим функциональным эффектом. По данным О. В. Морозовой (2004), при применении шейверов для лечения хронического гипертрофического ринита не наблюдалось ни одного случая послеоперационного кровотечения. На 12-й день автор отмечает улучшение носового дыхания у 88% пациентов, нормальные показатели мукоцилиарного клиренса — у 78% пациентов.

По мнению многих авторов, радиочастотная коагуляция получила широкое применение в ринохирургии как щадящий метод редукции тканей. Достоинствами этого метода являются незначительные реактивные изменения слизистой оболочки, быстрое улучшение носового дыхания, уменьшение слизиотделения, безболезненность, полная бескровность и возможность широкого применения в амбулаторных условиях [38, 29, 44, 60].

Этот метод наименее травматичен из деструктивных [26]. В основе действия радиоволн на ткани заключается в преобразовании волны высокой частоты (3,8 МГц) в тепловую, что вызывает локальный нагрев тканей в зоне контакта с электродом, вскипание клеточной жидкости и денатурацию белка с последующим нежным рубцеванием. Безопасность метода позволяет провести повторное проведение. Back L. J. J et al. (2002), Tarik Sapci et al. (2003) подтвердили эффективность данного способа методами передней и задней риноманометрии через 6 и 12 месяцев после воздействия, а также отсутствие отрицательного эффекта на мукоцилиарный клиренс.

При лечении хронического гипертрофического ринита в последнее время значительное место занимают хирургические лазерные методики. Для воздействия на раковины применяют излучение CO₂-лазера и ИАГ-неодимового лазера, лазер на парах меди [20].

В процессе экспериментального и клинического

наблюдений использования CO₂-лазера установлено, что лазерное излучение приводит к выпариванию тканей при полной стерильности и обладает хорошим гемостатическим эффектом [37]. Кроме того, образование краевой коагуляционной пленки, предупреждающей общую и местную диссеминацию инфекции, создают условия для оптимального заживления раны. Положительный результат на 30 день отмечен в 94%, через 12-18 месяцев — в 100%. Многие авторы с успехом применяли CO₂-лазерное излучение при гипертрофии носовых раковин [46, 71, 52]. При применении CO₂-лазера отмечается стойкий сосудосуживающий эффект в отдаленном периоде, ранняя эпителизация поврежденных участков слизистой оболочки, уменьшение сокращения кавернозных синусов [47].

В зависимости от вида изменений носовых раковин Т. И. Гаращенко и др. (2001) использовали различные способы подведения лазерного луча — на парах меди (с мощностью до 4,0 Вт; длина волны — 0,51 и 0,58 мкм) и полупроводникового лазера «Лазон — ЮП» (выходная мощность — 1,0-10,0 Вт; длина волны — 0,98 мкм). Поверхностная дистанционная конхотомия выполнялась при гиперплазии передних и задних отделов носовых раковин; контактная поверхностная лазерная конхотомия — при гиперплазии латеральных отделов средней и нижней носовых раковин; подслизистая лазерная конхотомия при фиброзной, кавернозной и смешанной формах ринита.

Сравнивая эффективность диатермокоагуляции и CO₂-лазера при хроническом рините, некоторые авторы отдают предпочтение последнему, как обладающему более стойким деконгестивным эффектом в отдаленном периоде (80%) [54, 45].

При применении ИАГ — гольмиевого лазера — отмечаются удовлетворительные результаты в 89,1% случаев через 6 месяцев и в 52,2% — через 16,2 месяца [55, 68]. Многие авторы подчеркивают, что хотя хирургическая турбинэктомия по объективным и субъективным критериям является более эффективным методом лечения, чем лазерная вапоризация гипертрофированной слизистой оболочки носовых раковин, тем не менее последний метод может выполняться в амбулаторных условиях. Кроме того, авторы наблюдали снижение симптомов назальной обструкции в 75% случаев через год после лечения.

По мнению N. V. Powell (2000), лазерное излучение является агрессивным методом воздействия на слизистую оболочку, вызывающим денатурацию белка в тканях в связи с чрезмерным повышением температуры.

А. С. Лапченко (2001) с целью снижения агрессивности разработал методику использования непрерывного ИАГ-неодимового лазерного излучения с применением приемов снижения интенсивности лазерного и электромагнитного излучений, что, по данным ав-

тора, вызывает обратное развитие как экссудативных, так и пролиферативных процессов в полости носа.

Таким образом, проблема лечения хронического гипертрофического ринита до настоящего времени не решена. Рецидивы назальной обструкции у части пациентов, нарушение функции мерцательного эпителия, возможность развития и образования синехий полости носа создают необходимость дальнейшего развития новых, эффективных методов лечения.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Анютин, Р. Г. Хирургическое лечение гипертрофического ринита у больных бронхиальной астмой / Р. Г. Анютин, И. И. Беляева // *Российская ринология*. — 2002. — № 2. — С. 200-203.
2. Анютин, Р. Г. Щадящие методы лечения больных хроническим гипертрофическим ринитом / Р. Г. Анютин, В. М. Фролов // *Рос. ринология*. — 1994. — № 2. — С. 69-70.
3. Брызгалова, Н. В. Наш опыт хирургического лечения хронических ринитов / Н. В. Брызгалова, К. А. Брызгалов, Д. А. Поберский // *Ж. вушних, носових і горлових хвороб*. — 2003. — № 5. — С. 8.
4. Бокиштейн, Ф. С. Внутриносовая хирургия / Ф. С. Бокиштейн. — М.: Медгиз, 1956. — С. 177-183.
5. Богданов, К. Г. Сравнительная оценка различных методов хирургического лечения хронического гипертрофического ринита / К. Г. Богданов, Т. П. Полушкин // *Ж. вушних, носових і горлових хвороб*. — 2003. — № 5. — С. 4-5.
6. Банхаева, З. Б. Анализ результатов хирургического лечения больных различными формами хронических ринитов / З. Б. Банхаева, В. М. Свиштушкин, Г. Н. Никифорова // *Рос. оториноларингология*. — 2. — 2009.
7. Виноцкий, М. Е. Ультразвуковая дезинтеграция нижних носовых раковин при гипертрофическом и вазомоторном рините: автореф. дис. ... канд. мед. наук / М. Е. Виноцкий. — М., 1978. — 19 с.
8. Володченков, В. Н. Применение хирургического лазера на парах меди в лечении хронического гипертрофического ринита у детей / В. Н. Володченков. — М., 2001. — 46 с.
9. Гаращенко, Т. И. Реконструктивная лазерная хирургия носовых раковин у детей / Т. И. Гаращенко, В. Н. Володченков, О. А. Андрианов // *Рос. оториноларингология*. — 2001. — № 2. — С. 125.
10. Григорьев, С. Б. Выбор метода хирургического лечения больных с хроническим гипертрофическим ринитом: автореф. дис. ... канд. мед. наук / С. Б. Григорьев. — М.: РГМУ, 2000. — 27 с.
11. Есипов, А. Л. Патогенез, клиника и лечение хронического гипертрофического ринита: дис. ... к. м. н. / А. Л. Есипов. — М., 1986. — 173 с.

12. Единак, Е. Н. Подслизистая вакуумная микрохирургия при вазомоторном рините / Е. Н. Единак // Журнал ушных, носовых и горловых болезней. — 1987. — № 6. — С. 12-15.
13. Евдошенко, Е. А. К этиологии и лечению острых ринитов и риносинуситов / Е. А. Евдошенко // Журнал ушных, носовых и горловых болезней. — 1981. — № 4 — С. 7-13.
14. Красножен, В. Н. Современные методы хирургического лечения хронического гипертрофического ринита / В. Н. Красножен, О. В. Морозова. — Страницы диссертанта. — 2004. — 19 с.
15. Колганов, В. П. Наш опыт применения ультразвуковой дезинтеграции нижних носовых раковин / В. П. Колганов, Б. Г. Нараев // Рос. ринология. — 1996. — № 2-3. — С. 85-86.
16. Красножен, В. Н. Опыт эндоскопической функциональной ринопластики в условиях ринологического центра / В. Н. Красножен // Рос. ринология. — 1995. — № 2. — С. 39 (Тез. докл. Конференции российского общества ринологов).
17. Ким, Сок Тхе. Лечение больных с различными формами хронического ринита методом низкочастотного ультразвукового воздействия / Ким Сок Тхе // Вестник оториноларингологии. — 1981. — № 3. — С. 47-50.
18. Коломийцев, В. П. Применение низкочастотного ультразвука при хроническом гипертрофическом и вазомоторном рините / В. П. Коломийцев, Б. И. Павлык // Журнал ушных, носовых и горловых болезней. — 1986. — № 6. — С. 60-62.
19. Кулагин, Н. И. Лечение хронических гипертрофических и вазомоторных ринитов методом ультразвуковой дезинтеграции нижних носовых раковин / Н. И. Кулагин, Т. Х. Гутиева, Р. С. Танаканян // Рос. ринология. — 1996. — № 2-3. — С. 86-87.
20. Лапченко, А. С. Современные аспекты внутриносовой лазерохирургии / А. С. Лапченко // Рос. ринология. — 2001. — № 2. — С. 125-126 (Материалы XX Международного конгресса Инфекция и аллергия носа и IV Конгресса Российского общества ринологов).
21. Мельников, М. Н. Эффективность шейверной подслизистой конхотомии при лечении хронического гипертрофического ринита / М. Н. Мельников // Рос. ринология. — 2001. — № 2. — С. 119.
22. Мареев, О. В. Подслизистая шейверная конхотомия / О. В. Мареев, В. Л. Дьяконов // Рос. ринология. — 2001. — № 2. — С. 153-154.
23. Морозова, О. В. Клинико-морфологическое обоснование выбора метода хирургического лечения хронического ринита : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.04 — болезни уха, горла, носа / О. В. Морозова. — Оренбург, 2004. — 22 с.
24. Морозова, О. В. Перспективы использования микродебридера в лечении хронического гипертрофического ринита. — Страницы диссертанта / О. В. Морозова. — 2004. — 41 с.
25. Наседкин, А. Н. Лазеры в оториноларингологии / А. Н. Наседкин, В. Г. Зенгер. — М. : ТОО «Фирма Техника», 2000. — 140 с.
26. Пискунов, С. З. Функциональная анатомия и хирургия носа и околоносовых пазух / С. З. Пискунов, Г. З. Пискунов, В. В. Харченко [и др.]. — Курск : Курский гос. мед. университет, 2004. — 116 с.
27. Пискунов, С. З. О хирургическом воздействии на сосуды слизистой оболочки носовых раковин (к 10-летию операции «подслизистая вазотомия») / С. З. Пискунов // Вестник оториноларингологии. — 1999. — № 2 — С. 19-22.
28. Пискунов, С. З. Методика щадящего хирургического лечения больных вазомоторным и гиперпластическим ринитом / С. З. Пискунов // Журнал ушных, носовых и горловых болезней. — 1987. — № 4 — С. 32-34.
29. Погосов, В. С. Радиоволновая хирургия в амбулаторной практике отоларинголога : методическое пособие / Сост. : В. С. Погосов, М. В. Гунчиков, М. Г. Лейзерман. — М., 1998. — 65 с.
30. Пхриян, С. Ж. Микроэндоскопическая редукция нижних носовых раковин при хроническом гипертрофическом рините / С. Ж. Пхриян // Рос. ринология. — 2003. — № 3. — С. 38-39.
31. Селиванова, О. Воздействие метода высокочастотной диатермии на ткань мягкого неба, основания корня языка, миндалин и нижних носовых раковин / О. Селиванова, И. Фишер, В. Манн // Российская ринология. — 2001. — № 2. — С. 145.
32. Сарииш-Залесский, Ю. Ф. К вопросу о лечении хронического гипертрофического ринита / Ю. Ф. Сарииш-Залесский, Е. А. Менькина // Рос. ринология. — 2002. — № 2. — С. 205-207.
33. Сватко, Л. Г. Эндоскопическая функциональная хирургия носа и околоносовых пазух / Л. Г. Сватко, В. Н. Красножен, Р. У. Батыришин // Каз. мед. журнал. — 1995. — № 2. — С. 101-105.
34. Селютина, Е. А. Методика щадящего хирургического лечения больных хроническим гипертрофическим ринитом / Е. А. Селютина, В. Р. Бейсова, С. И. Юрьева, Е. Ю. Радченко // Клиническая практика № 1. — 2011. — С. 63-66.
35. Сарииш-Залесский, Ю. Ф. Устройства для хирургического лечения гипертрофического и некоторых других форм хронического ринита / Ю. Ф. Сарииш-Залесский, Е. А. Менькина // Свидетельство РФ на полезную модель № 18629, опубл. 10.07.2001, Би № 19.
36. Шамсиев, Д. Ф. Эффективность различных хирургических вмешательств на нижних носовых раковинах / Д. Ф. Шамсиев // Российская ринология. — 2003. — № 2. — С. 44.

37. Ти́мен, Г. Э. Лечение больных хроническим ринитом лазерным излучением / Г. Э. Ти́мен, П. В. Винничук // Журнал ушных, носовых и горловых болезней. — 1987. — № 4.
38. Ти́мова, Л. А. Радиоволновая биполярная субмукозная коагуляция нижних носовых раковин при гипертрофическом рините после подслизистой резекции перегородки носа / Л. А. Ти́мова, М. П. Николаев // Вестник оториноларингологии. — 2001. — № 2. — С. 42-43.
39. Худиев, А. М. Возможности эндоскопической ринопластики при хроническом гипертрофическом рините / А. М. Худиев // Журнал ушных, носовых и горловых хвороб. — 2003. — № 5. — С. 58.
40. Berenholz, L. Inferior turbinectomy in children / Berenholz Leonard, Kessler Alex, Shlamkovitch Nathan, Segal Samuel, Eviatar Ephraim // American Journal of Rhinology. — Volume 17. — Number 2. — March-April. — 1998. — P. 69-73 (5).
41. Back, L. J. Submucosal bipolar radiofrequency thermal ablation of inferior turbinates: a long-term follow-up with subjective and objective assessment / Back L. J., Hytonen M. L., Malmberg H. O. [et al.] // Laryngoscope. — 2002. — 112. — P. 1806-1812.
42. Carbonell Casás J. Endoscopic surgery of turbinates and nasal obstruction / Carbonell Casás J., Bleda Vázquez C., Cánovas Llorens D., Mas S. // Anales Otorrinolaringológicos Ibero-americanos. — 1997. — 24 (2). — P. 151-160.
43. Carrie, S. Long-term results of trimming of the inferior turbinates / S. Carrie, R. G. Wright, A. S. Jones, J. C. Stevens, A. J. Parker, M. P. J. Yardley // Clinical Otolaryngology & Allied Sciences. — 1996. — V. 21 (2). — P. 139-141.
44. Coste, A. Radiofrequency is a safe and effective treatment of turbinate hypertrophy / A. Coste, L. Yona, M. Blumen, B. Louis, F. Zerah, M. Rugina, R. Peynegre, A. Harf, E. Escudier // The laryngoscope. — 2001. — V. 111 (5). — P. 894-899.
45. Cook, J. A. Laser treatment of rhinitis 1 year follow-up / J. A. Cook, A. W. McCombe, A. S. Jones // Clin. Otolaryngol. — 1993. — V. 18 (3). — P. 209-211.
46. Englander, M. Nasal laser mucotomy (L-mucotomy) of the inferior turbinates / M. Englander // The Journal of laryngology & otology. — 1995. — Vol. 109 (04). — P. 296-299.
47. Elwany Samy, M. D. Inferior turbinectomy: Comparison of four techniques / Elwany Samy M. D., Harrison R., M. D. // The journal of Laryngology and Otology. — 1990. — Vol. 104. — P. 206-209.
48. Elwany, S. Carbon dioxide laser turbinectomy. An electron microscopic study / S. Elwany, M. H. Abdel-Voneim // The Journal of Laryngology & Otology. — 1997. — Vol. 111 (10). — P. 931-934.
49. Faulcon P. Treatment of nasal obstruction with subtotal inferior turbinectomy in chronic rhinitis: a retrospective study on 50 patients / Faulcon P., Amanou L., Bonfils P. // Annales Oto-laryngologie et de Chirurgie Cervico Faciale : Bulletin de la Societe Oto-laryngologie des Hopitaux de Paris. — 1998. — 115 (4). — P. 228-233.
50. Hartley, C. Cryotherapy in the treatment in chronic nasal obstruction: indications in adults / C. Hartley, D. J. Willat // J. Laryngol. Otol. — 1995. — V. 109 (8). — P. 729-732.
51. Irfan, M. Submucosal Diathermy For Inferior Turbinates Hypertrophy — How Long Does It Sustain? / Irfan M., W. Jihan // The Internet Journal of Otorhinolaryngology. — 2008. — Volume 10. — Number 1.
52. Lippert, B. M. Comparison of carbon dioxide and neodymium: yttrium-aluminum-garnet lasers in surgery of the inferior turbinate / Lippert B. M., Werner J. A. // Ann Otol Rhinol Laryngol. — 1997. — 106. — P. 1036-1042.
53. Mucci, S. Inferior partial Turbinectomy: An Effective Procedure for Chronic Rhinitis / S. Mucci, A. Sismanis // Ear, nose & throat journal. — 1994. — V. 72 (6). — P. 405-407.
54. McCombe, A. W. A comparison of laser cautery and sub-mucosal diathermy for rhinitis / A. W. McCombe, J. Cook, A. S. Jones // Clin Otolaryngol. — 1992. — V. 17 (4). — P. 297-299.
55. Metson, R. Holmium: YAG laser endoscopic sinus surgery a randomized, controlled study / R. Metson // The Laryngoscope. Supplement. — 1996. — № 77. -P. 16-18.
56. Mori, S. Submucous turbinectomy decreases not only nasal stiffness but also sneezing and rhinorrhea in patients with perennial allergic rhinitis / Mori S., Fujieda S., Igarashi M. [et al.] // Clin. Exp. Allergy. — 1999. — Vol. 29, № 11. — P. 1542-1548.
57. Ophir, D. Long-term follow-up of the effectiveness and safety of inferior turbinectomy / Ophir D., Schindel D., Halperin, Marshak G. // J. Plast Reconstr Surg. — 1992. — Dec; 90 (6). — P. 980-4.
58. Oburra, H. O. Complications following bilateral turbinectomy / H. O. Oburra // East. Afr. Med. J. — 1995. — V. 72 (2). — P. 101-102.
59. Oluwole, M. An audit of the early complications of turbinectomy / M. Oluwole and R. P. Mills // Ann R Coll Surg Engl. — 1994. — Sep; 76 (5). — P. 339-341.
60. Powell, N. B. Radiofrequency tongue base reduction in sleep-disordered breathing: A pilot study / N. B. Powell, R. W. Riley, C. Guilleminault // Otolaryngol. Head Neck Surg. — 2000. — Vol. 120. — P. 656-664.
61. Powell, N. Radiofrequency treatment of turbinate hypertrophy in subject using continuous positive airway pressure: A randomized, double-blind, placebo-controlled clinical pilot trial / N. Powell, A. Zonato, E. Weaver, K. Li, R. Troell, R. Riley // The laryngoscope. — 2001. — V. 111 (10). — P. 1783-1790.
62. Percodani, J. Partial lower turbinectomy in children: indications, technique, results / Percodani J., Nicollas R., Dessi P., Serrano E., Triglia J. M. // Revue

de Laryngologie — Otologie — Rhinologie. — 1996. — 117 (3). — P. 175-178.

63. Pérez Villa, J. *Partial lower turbunectomy. Indication and technical description* / Pérez Villa J., Viladot J. // *Acta Otorrinolaringologica Espanola.* — 1995. — 46 (5). — P. 403-404.

64. Quine, S. M. *Effect of Submucosal Diathermy to the inferior Turbinates on Unilateral and Total Nasal Airflow in Patients with Rhinitis* / S. M. Quine, P. M. Aitken, R. Eccles // *11 Acta Otolaryngologica.* — 2003. — V. 119 (8). — P. 911-915.

65. Racover, Y. A. *Comparison of partial inferior turbinectomy and crysurgery for hypertrophic inferior turbinates* / Racover Y., Rosen G. // *J. Laryngol. Otol.* — 1996. — V. 110 (8). — P. 732-735.

66. Sapci, T. *Comparison of the effects of radiofrequency tissue ablation, CO₂ laser ablation, and partial turbinectomy applications on nasal mucociliary functions* / Sapci T., Sahin B., Karavus A. [et al.] // *Laryngo-*

scope/ — 2003. — 113. — P. 514-519.

67. Sacko, H. B. *The submucous vasotomy in the treatment of hypertrophic rhinitis* / Sacko H. B. // E. N. T. online journal. — 2014. — Vol. 4. — № 1.

68. Serrano, E. *Value of testing in the diagnosis of allergic Fungal rhinosinusitis: results of a prospective study* / E. Serrano, J. Percodani, E. Uro-Coste, E. Jardeni // *The journal of laryngology and otology.* — 1998. — 115. — P. 184-189.

69. Tovar, S. V. *Cauterizacion de cornets inferior e immunoterapia como tratamiento en pacientes con rinitis alergica* / S. V. Tovar, V. H. Delgadillo // *Rev Alerg Mex.* — 1997. — V. 44 (2). — P. 39-41.

70. Wang, S. C. *Use of esmolol to prevent hemodynamic changes during intubation in general anaesthesia* / S. C. Wang // *Acta Anesthesiol. Sin.* — 1994. — Vol. 32, N 3. — P. 141-146.

71. Wolfson, S. *CO₂ laser inferior turbinectomy: a new surgical approach* / S. Wolfson, L. R. Wolfson, I. Kaplan // *J. Clin. Laser Med Surg.* — 1996. — V. 14 (2). — P. 81-83.

ПАТЕНТЫ И ИЗОБРЕТЕНИЯ

УДК 616.13/14.-089.843:616.61-78

Э. Н. ГРИГОРЬЕВ^{1,2}, У. Г. КАРСАКБАЕВ^{1,2}, В. С. ТАРАСЕНКО¹, В. И. КИМ¹

МЕТОД ФОРМИРОВАНИЯ ПОСТОЯННОГО СОСУДИСТОГО ДОСТУПА ДЛЯ ПРОГРАММНОГО ГЕМОДИАЛИЗА

¹ — Оренбургский государственный медицинский университет

² — Муниципальная городская клиническая больница № 1 г. Оренбурга

³ — Западно-Казахстанский государственный медицинский университет им. Марата Оспанова

E. N. GRIGORIEV^{1,2}, U. G. KARSAKBAEV^{1,2}, V. S. TARASENKO¹, V. I. KIM¹

A METHOD OF FORMING A PERMANENT VASCULAR ACCESS FOR HEMODIALYSIS PROGRAM

¹ — Orenburg State Medical University

² — Municipal clinical hospital № 1 Orenburg

³ — West Kazakhstan state medical University n. a. Marat Ospanov

РЕЗЮМЕ.

Создан способ формирования постоянного сосудистого доступа для программного гемодиализа (Патент РФ на изобретение 2556787, 2015 г.), который позволяет за достаточно короткое время

получить полноценный сосудистый доступ с адекватным кровотоком и минимальным количеством осложнений у пациентов с гемодинамическими нарушениями (гипотония), отсутствием подходящих сосудов, истощением ресурсов сосудов конечностей.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: СОСУДИСТЫЙ ДОСТУП.

ГЕМОДИАЛИЗ.

SUMMARY.

A method of forming a permanent vascular access for hemodialysis program (RF Patent for the invention 2556787, 2015) which allows in short time to gain full vascular access with adequate blood flow and minimal complications in patients with hemodynamic disturbances (hypotension), the lack of suitable vessels, the exhaustion of the resources of the vessels of the extremities.

KEY WORDS: VASCULAR ACCESS. HEMODIALYSIS.

Григорьев Эдуард Николаевич — аспирант Оренбургского государственного университета, врач отделения трансплантации почки; тел. 89225521800; e-mail: ednicgrig@mail.ru

Карсакбаев Утеш Ганиевич — к. м. н., доцент кафедры хирургии; тел. 87013548989; e-mail: Korsac_u@mail.ru

Тарасенко Валерий Семенович — 3. в. РФ, д. м. н., профессор, зав. кафедрой госпитальной хирургии, урологии; тел. 89033671957; e-mail: k_gsruryu@orgma.ru

Ким Валерий Иргюнович — д. м. н., доцент, профессор кафедры оперативной хирургии и клинической анатомии им. С. С. Михайлова; тел. 89225485752; e-mail: kim@orgma.ru

Постоянный сосудистый доступ (ПДС) для подключения к экстракорпоральной системе гемодиализа традиционно осуществлялся через создаваемую операционным путем артериовенозную фистулу. За последние 50 лет было предложено более ста модификаций артериовенозных фистул, в основе которых лежит принцип формирования анастомоза между периферической артерией и близлежащей подкожной веной. Большинство из ранее предложенных методов создания артериовенозных фистул не находят в настоящее время широкого практического применения и представляют интерес с точки зрения развития вопроса. На сегодняшний день стратегическая задача гарантированного обеспечения постоянного сосудистого доступа осталась нерешенной. До 18% пациентов умирают по причине невозможности сформировать надежный сосудистый доступ для проведения гемодиализа. Часто возникает необходимость в формировании нестандартных артериовенозных фистул и проведении реконструктивных операций на сосудах. Для многих больных после неоднократных попыток формирования постоянного сосудистого доступа имплантация синтетического сосудистого протеза (ССП) может являться единственным и последним шансом для обеспечения процедуры гемодиализа.

В 1966 г. американский исследователь М. J. Brescia разработал операцию по формированию артериовенозной фистулы (АВФ) в качестве постоянного сосудистого доступа для проведения программного гемодиализа у больных с хронической почечной недостаточностью.

В настоящее время постоянный сосудистый доступ (ПДС) для гемодиализа представлен тремя видами:

- нативная (из собственных сосудов) артериовенозная фистула (АВФ);
- артериовенозный протез (АВП), который может быть аутогенным, аллогенным, ксеногенным и синтетическим;
- постоянный центральный венозный катетер (перманентный, он же манжеточный ЦВК).

АВФ — это непосредственное сообщение между артерией и веной. АВП — сообщение между артерией и веной посредством сосудистого протеза, который может пунктироваться через кожу иглами для забора крови, получения кровотока через гемодиализный аппарат и возврата крови в сосудистую систему пациента. Набор стандартных нативных АВФ с общепринятыми в мире названиями включает: АВФ между лучевой артерией и латеральной подкожной веной руки, АВФ между плечевой артерией и латеральной подкожной веной руки, АВФ между плечевой артерией и медиальной подкожной веной руки. Все АВФ по диаметру используемой артерии разделяются на дис-

тальные (лучевая) и проксимальные (лучевая). Также можно разделить ПДС на первичные (когда используются сосуды в их естественном анатомическом положении), вторичные (с использованием перемещённых вен) и третичные (с использованием инородных материалов — протезов и катетеров).

К артериовенозным доступам предъявляются два основных принципиальных требования:

- достаточно объёмная скорость кровотока в доступе; низкая скорость ограничивает эффективность гемодиализа и повышается риск тромбоза; для АВФ минимальной скоростью является 300 мл/мин., рекомендуемая — 500-1000 мл/мин.; верхняя рекомендуемая граница отсутствует и определяется индивидуально по нарушениям регионарной или системной гемодинамики;

- поверхностное расположение, достаточная протяженность и прямолинейное направление пункционного сегмента фистульной вены (поверхностно расположенный участок вены, легкодоступный для пункции двумя диализными иглами); это условие необходимо для предотвращения рециркуляции крови между двумя близко расположенными диализными иглами (менее 6 см) — это приводит к снижению эффективности диализа; для безопасности, так как при пункции короткого и глубоко расположенного сосуда велика вероятность ошибки, ранения боковой или задней стенки, образования гематомы, тромбоза, инфицирования и потери доступа.

Расположение сосудистого доступа на нижних конечностях не получило широкого распространения из-за большого количества возникающих осложнений. Имплантация SSP на бедре показана при невозможности формирования ПДС на верхних конечностях между бедренной артерией и большой подкожной веной ноги, в случае недостаточного диаметра последней с бедренной веной. При статистически близких показателях сохранности функции частота хирургических осложнений и числе требуемых реконструктивных вмешательств имплантация SSP на бедре связана со значительно большим риском инфицирования сосудистого доступа по сравнению с верхними конечностями, более частым развитием стеноза отводящей вены. Из-за наличия большого количества венозных ветвей, выраженных фасциальных пространств, механического давления, часто возникают значительные затруднения кровотока. Подкожная жировая клетчатка бедра способствует более частому развитию постинъекционных гематом с их инфицированием с последующей потерей ПДС. Указанные осложнения наиболее часто имеют место на медиальной поверхности бедра. Топографо-анатомические отношения сосудов в бедренном треугольнике снижают эффек-

тивность выполненного сосудистого доступа, так как наиболее ранимый анастомоз ССП с веной находится медиальнее по отношению к артериальному.

Представляет интерес способ формирования сосудистого доступа имплантацией ССП на предплечье в виде петли. Способ широко использовался в США, где в большинстве гемодиализных центров до последнего времени считался методом выбора первичного постоянного сосудистого доступа. Сущность метода заключается в создании сосудистого доступа путём анастомозирования ССП с плечевой артерией (иногда лучевой или локтевой артериями) и одной из поверхностных вен локтевой ямки (средняя вена локтя, латеральная подкожная вена руки, медиальная подкожная вена руки), сосудистый протез при этом располагается в виде петли в подкожном тоннеле, сформированном на передней поверхности предплечья. Недостатком метода является пересечение артериальным и венозным участками протеза линии локтевого сгиба, что приводит к сдавлению сосудов и снижению скорости кровотока и предрасполагает к развитию тромбоза. Тонкий слой подкожной жировой клетчатки, особенности строения фасциального каркаса верхней конечности являются недостаточной защитой ССП от внешних воздействий и медицинских манипуляций. С другой стороны, данная методика сохраняет возможность выполнения последующих операций по формированию сосудистого доступа на интактных проксимальных участках глубоких сосудов плеча. При имплантации на плече ССП может располагаться в петлевой или изогнутой конфигурации в рыхлой подкожной жировой клетчатке. В петлевом варианте могут возникнуть определенные трудности с оптимальной укладкой сосудистых анастомозов из-за топографо-анатомических отношений плечевой артерии и плечевой вены и срединного нерва. Последний часто располагается в непосредственной близости от указанных сосудов, и при мобилизации сосудов происходит его травматизация с последующими неврологическими нарушениями. Расположение сосудистых анастомозов не всегда препятствует возникновению ретроградного кровотока и развитию синдрома венозной гипертензии.

Недостатки перечисленных способов, прежде всего, заключаются в том, что топографо-анатомические отношения сосудов играют значительную роль в наложении сосудистых анастомозов. Это требует более широкого оперативного доступа. Тонкая подкожная жировая клетчатка, слабо выраженные фасциальные структуры недостаточно защищают ССП от внешних механических воздействий, мышечного давления и последствий медицинских ма-

нипуляций, способствуют развитию образования гематом с высоким риском инфицирования. Учитывая то, что скорость кровотока в ССП должна быть не менее 1000 мл/мин., а в большинстве случаев этот показатель превосходит данную величину в несколько раз (до 1,5-3 л/мин.), венозная стенка при одномоментном пуске кровотока и недостаточном диаметре вены испытывает значительные гидродинамические нагрузки, что приводит к гиперплазии интимы, стенозу и в финале к тромбозу ССП при скорости кровотока 600-800 мл/мин. Использовать всю длину ССП в петлеобразной и линейной конфигурации на конечностях не представляется возможным, а укорочение последних приводит к уменьшению времени функционирования протеза и снижению возможностей гемодиализа. В случае тромбоза в зоне анастомоза проведение ревизии связано с большими техническими трудностями хирургического плана.

В последние годы отмечена отчетливая тенденция к ограничению показаний для применения ССП. Это объясняется статистически достоверно меньшей длительностью функционирования ССП и большим количеством необходимых корригирующих процедур (тромбэктомия и ангиопластика) в ближайшем и отдаленном послеоперационном периоде по сравнению с нативными АВФ. У больных с низкими цифрами артериального давления использование синтетических протезов считается нецелесообразным. ССП как инородное тело более подвержен бактериальному инфицированию, что приводит к увеличению частоты инфекционных осложнений. Осложнения, сопровождающие эксплуатацию протезов, сходны с таковыми у АВФ. Это стеноз отводящей вены, тромбоз, инфекция, венозная гипертензия и артериальное обкрадывание, образование аневризм. К поздним осложнениям относятся тромбоз, стеноз, псевдоаневризма, синдром венозной гипертензии, синдром «обкрадывания», инфицирование, аррозивное кровотечение, околопротезная серома, сердечно-лёгочная недостаточность, эрозия кожных покровов, неврологические нарушения.

Сегодня такие протезы — метод второго выбора, и единогласно рекомендованы для применения только при невозможности формирования доступа из собственных сосудов.

Во многих случаях формирование стандартной дистальной или проксимальной артериовенозной фистулы невозможно по причине многочисленных предшествующих сосудистых операций, индивидуальных особенностей архитектоники сосудов или их патологических изменений. В данных ситуациях выбор способа обеспечения постоянного сосудистого

доступа обычно осуществляется между имплантацией синтетического сосудистого протеза, формированием ретроградной артериовенозной фистулы, транспозицией вены конечности. Все положительные и отрицательные стороны вышеперечисленных способов были учтены нами при анатомохирургическом обосновании создания постоянного сосудистого доступа у пациентов с предшествующими многочисленными сосудистыми операциями, гипотонией, гиперкоагуляцией.

На основе существующих топографо-анатомических и физиологических данных о строении сосудистой системы оказалась возможной разработка постоянного сосудистого доступа для программного гемодиализа (Патент РФ на изобретение 2556787, 2015 г. «Способ формирования артериовенозной фистулы у больных с использованным сосудистым ресурсом», авторы: Григорьев Э. Н., Карсакбаев У. Г., Тарасенко В. С., Ким В. И.), обеспечивающего высокую эффективность гемодиализа, долговечность и простоту использования, минимальными осложнениями при эксплуатации и возможностью быстрого устранения последних, применением его у пациентов с использованным сосудистым ресурсом на верхних и нижних конечностях, при гипотонии, как обеспечивающий адекватный кровоток по ПСД и работу аппарата «искусственная почка», а также обладающим высоким косметическим эффектом и не ограничивающим двигательную деятельность пациента.

Разработанный способ формирования сосудистого доступа для программного гемодиализа осуществляется путем имплантации синтетического сосудистого протеза в подкожную жировую клетчатку в петлеобразном тоннеле и созданием сосудистых анастомозов «конец в бок» между артерией и протезом, веной и протезом, отличающийся тем, что постоянный сосудистый доступ осуществляется в подвздошно-паховой области соединением внутренней подвздошной артерии и наружной подвздошной вены синтетическим сосудистым протезом большой длины (40-50 см) и большого диаметра (6-7 мм), который размещается в глубоком слое подкожной жировой клетчатки передней брюшной стенки.

Новизна разработанного способа заключается в том, что ПСД выполняется методом артериовенозного шунтирования ССП большого диаметра (6-7 мм) и длины (40-50 см) крупных магистральных сосудов, не имеющих клапанного аппарата — внутренней подвздошной артерии и наружной подвздошной вены. При этом ССП размещается в глубоком слое подкожной жировой клетчатки передней брюшной стенки. Формирование ПСД выполнялось методом артериовенозного шунтирования ССП большого диаметра

(6-7 мм) и длины (40-50 см) внутренней подвздошной артерии и наружной подвздошной вены с созданием сосудистых анастомозов «конец в бок» между артерией и протезом, веной и протезом, проведением протеза в глубоком слое подкожной жировой клетчатки передней брюшной стенки с формированием петлеобразного тоннеля необходимой длины.

При этом имелось в виду, что подвздошные сосуды имеют больший калибр, высокую скорость кровотока, магистральный тип строения, отсутствие клапанного аппарата. Это минимизировало гемодинамические нарушения, облегчило формирование сосудистых анастомозов, позволило использование длинных ССП. Увеличивалось расстояние между иглами, осуществляющими забор и возврат крови аппаратом «искусственная почка». За счет этого было достигнуто повышение эффективности гемодиализа. Большая длина ССП уменьшила степень его повреждения при последующих пункциях. Подкожная жировая клетчатка на передней брюшной стенке имеет два слоя. Глубокий слой обладает большей плотностью, в основном за счет фасциального каркаса. Присутствует развитая система кровеносных и лимфатических сосудов. Это препятствовало развитию обширных гематом, снизило риск развития инфекционных осложнений. Положение ССП в глубоком слое жировой клетчатки обеспечило его защиту от внешних и внутренних механических воздействий при сохранении доступности ССП для пункций.

Способ осуществлялся следующим образом. Формирование постоянного сосудистого доступа методом имплантации ССП выполнялось под эпидуральной анестезией параректальным разрезом брюшной стенки справа или слева. Внебрюшинно выделяли внутреннюю подвздошную артерию на протяжении 4-5 см и брали ее на турникеты. Далее выделяли и мобилизовали наружную подвздошную вену на протяжении 6-8 см. На артерию накладывали сосудистые зажимы на расстоянии, достаточном для формирования сосудистого анастомоза, производили линейный разрез артериальной стенки длиной 5-7 мм. Между артерией и артериальным концом ССП формировали сосудистый анастомоз по типу «конец в бок» артерии. Венозный конец ССП выводился в подкожную жировую клетчатку передней брюшной стенки, где формировался петлеобразный тоннель на передней брюшной стенке необходимой длины для проведения протеза и формирования венозного анастомоза. На вену накладывали сосудистые зажимы, венозную стенку рассекали вдоль на 1,5 см и формировали сосудистый анастомоз по типу «конец в бок» вены. Сначала снимали зажимы с вены, при недостаточном гемостазе накладывали

единичные узловые швы как на венозный анастомоз, так и на артериальный. Затем снимали зажимы с артерии. Пульсация должна была определяться на всем протяжении ССП. Дополнительно производили гемостаз в ране. Рану послойно ушивали наглухо, при необходимости оставляя резиновый выпускник. В послеоперационном периоде назначались антибиотики и антикоагулянты.

Нами впервые было выполнено 11 операций по формированию ПСД. Пациентами явились 8 женщин и 3 мужчины. Средний возраст пациентов составил 67 лет. В одном случае через сутки после операции наблюдался тромбоз ССП, произошедший по техническим причинам (перегиб протеза), устраненный хирургическим путем. По результатам наших операций долговременная выживаемость ПСД составляла от 3 до 18 месяцев и была пожизненной.

Внедрение данного способа позволило улучшить результаты формирования постоянного сосудистого доступа у проблемной категории пациентов (пожилой возраст, поликистоз почек, заболевания сердечно-сосудистой системы, использованный сосудистый ресурс на конечностях, гипотония), находящихся на программном гемодиализе.

Таким образом, формирование ПСД по данному способу позволяет за достаточно короткое время получить полноценный сосудистый доступ с адекватным кровотоком и минимальным количеством осложнений у пациентов с гемодинамическими нарушениями (гипотония), отсутствием подходящих сосудов, истощением ресурсов сосудов конечностей. Большой калибр подвздошных сосудов обеспечивает высокую скорость кровотока — до 1,7 л/мин., позволяет использование ССП большой длины, формирование сосудистых анастомозов под прямым углом, предотвращает тромбообразование, сохраняя возможность ревизии при тромбозах в зоне анастомозов. Обширная лимфатическая и сосудистая сеть уменьшает риск гнойных осложнений. Следует отметить, при клинической апробации способа отсутствие гнойно-септических осложнений и

тромбозов при данной локализации ССП, удобство для пункции, косметический эффект, травмозащищенность (возможность использования бандажей).

ЛИТЕРАТУРА:

1. Боровой, С. Г. *История нефрологии* / С. Г. Боровой. www.hd13.ru/article/1442
2. Клейза, В. Ю. *Ангиохирургические аспекты подготовки больного к гемодиализу* / В. Ю. Клейза, Б. Э. Дайнис. — Вильнюс, 1980.
3. Лашутин, С. В. *Мировая история гемодиализа* / С. В. Лашутин // *Нефрология*. — 2004. — Т. 8, № 3. — С. 107.
4. Мойсюк, Я. Г. *Постоянный сосудистый доступ для гемодиализа* / Я. Г. Мойсюк, А. Ю. Беляев. — Тверь : ООО «Триада», 2004. — 152 с.
5. Мойсюк, Я. Г. *Постоянный сосудистый доступ для гемодиализа: современные тенденции* / Я. Г. Мойсюк, А. Ю. Беляев, А. С. Иноземцев [и др.] // *Нефрология и диализ*. — М., 2002. — Т. 4. — № 1. — С. 14-24.
6. Мойсюк, Я. Г. *Биопротезы и вены пуповины человека в качестве АВФ для гемодиализа* / Я. Г. Мойсюк : автореф. дис. ... к. м. н. — М., 1987.
7. Филипцев, П. Я. *Клиника, диагностика и лечение хирургических осложнений у больных на гемодиализе и после пересадки почки* : автореф. дис. ... д. м. н. / П. Я. Филипцев. — М., 1989.
8. *Best practice in vascular access*. Edited by Jan Tor-doir. — Turin, 2010.
9. Brescia, M. J. *Chronic hemodialysis using venipuncture and surgically created arteriovenous fistula* / Brescia M. J., Cimino J. E., Appel K., Hurwich B. J. // *N Engl J Med*. — 1966. — 75. — P. 1089-1092.
10. *Hemodialysis Vascular Access and Peritoneal Dialysis Access*. — C. Ronco, NW Levin. — Switzerland, 2004.
11. Konner, K. *History of vascular access for haemodialysis* / Konner K. // *NDT*. — 2005. — № 4.
12. *Vascular access. A practical guide*. Edited by Haimov. — New-York, 1987.
13. *Vascular access simplified*. Edited by Alun Davies & Christopher Gibbons. — UK.

УДК 617.7:340.6

В. И. КИМ¹, В. К. ФИЛИППОВ², Е. Д. ЛУЦАЙ¹**СПОСОБ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ЦЕНТРА РАДУЖНОЙ ОБОЛОЧКИ ГЛАЗА ПРИ ГРАФИЧЕСКОЙ РЕКОНСТРУКЦИИ ЛИЦА ПО ЧЕРЕПУ**¹ — Оренбургский государственный медицинский университет² — Оренбургское областное бюро судебно-медицинской экспертизыV. I. KIM¹, V. K. PHILIPPOV², E. D. LUTSAI¹**THE METHOD OF DETERMINING CENTER OF THE IRIS IN GRAPHIC FACIAL RECONSTRUCTION ON THE SKULL**¹ — Orenburg State Medical University² — Orenburg region bureau of forensic medical examination**РЕЗЮМЕ.**

Создан способ определения центра радужной оболочки глаза при графической реконструкции лица по черепу (Патент РФ на изобретение 2572303, 2015 г.). Изобретение относится к судебной медицине и криминалистике и может быть использовано при графической реконструкции лица по черепу.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ЦЕНТР РАДУЖКИ, ГРАФИЧЕСКАЯ РЕКОНСТРУКЦИЯ ЛИЦА.

SUMMARY.

Created method of determining center of the iris in graphic facial reconstruction on the skull (RF Patent for the invention 2572303, 2015). The invention relates to forensic medicine and criminalistics and can be used in graphic facial reconstruction on the skull.

KEY WORDS: CENTER OF THE IRIS, GRAPHIC FACIAL RECONSTRUCTION.

В рамках решения задачи по установлению личности в случаях обнаружения неопознаваемых трупов возникает необходимость отбора подходящих по полу, возрасту, месту и времени исчезновения кандидатов среди пропавших без вести для проведения экспертизы идентификации личности. Существенно сузить число кандидатов для установления личности экспертным путем, т. е. осуществить эффективный отбор, позволяет реконструирование лица человека по черепу. Из существующих на сегодняшний день методов реконструкции лица наиболее быстрым и экономичным является графическая реконструкция, в основе которой лежат данные об анатомии лица, взаимосвязи костной основы и мягких тканей, о толщине мягких тканей лица и сведения о проекционных соотношениях признаков внешности и костей черепа.

Методика реконструкции лица по черепу в графическом и объемном вариантах в своей основе описана в классических работах отечественных и зарубежных авторов (Герасимов М. М., 1955; Лебединская Г. В., 1976, 1998; Федосюткин Б. А. и др., 1991; Helmer R., 1984; George R. M., 1987; Aulsebrook W. A. et al., 1986, 1995). Однако несмотря на то, что объем реконструируемых признаков достаточен для выделения из общего числа пропавших без вести граждан для дальнейших идентификационных исследований, ряд признаков внешности не поддается однозначной оценке по черепу (Абрамов С. С., 1996; Дубягин Ю. Н., 1998; Звягин В. Н., 2003; Nelson L. A., Michael S. D., 1998).

Экспертиза идентификации личности с использованием результатов реконструкции внешности предусматривает этап проверки объективности и достоверности воспроизведения лица, что возможно при условии достаточной степени изученности взаимосвязей признаков черепа и головы и их вариабельности (Абрамов С. С., 1998). Таким образом, основными вопросами повышения точности реконструкции лица по черепу являются поиски закономерностей строения отдельных элементов лица и их костной основы (Звягин В. Н., 2003).

В судебно-медицинской практике и криминалистике применяются различные способы графической реконструкции лица по черепу. Определение на фронтальном изображении черепа положения глазного яблока в глазнице является одним из наиболее значимых моментов в комплексе методик графической реконструкции лица. Существующие способы не учитывают зависимости положения глазного яблока и его радужной оболочки от индивидуальной формы глазницы. Асимметрия форм и размеров глазниц значительно снижает точность определения истинного положения центра радужной оболочки. Невозможность точного определения вертикального смещения радужки при индивидуальных особенностях пространственного строения глазницы значительно снижает достоверность графической реконструкции лица по черепу. Особенно заметно снижается эффективность

Ким Валерий Иргюнович — д. м. н., доцент, профессор кафедры оперативной хирургии и клинической анатомии им. С. С. Михайлова; тел. 89225485752; e-mail: kim@orgma.ru

Филиппов Владимир Константинович — к. м. н., начальник ГБУЗ «Бюро СМЭ»; тел. (3532) 77-08-31; e-mail: info@orensme.ru

Луцай Елена Дмитриевна — д. м. н., доцент, профессор кафедры анатомии человека; тел.: 8(3532) 34-26-51, 34-26-31; e-mail: elut@list.ru

графической реконструкции при крайних формах индивидуальной анатомической изменчивости пространственной конструкции орбиты. Предложенный способ позволяет достаточно точно позиционировать положение радужки в орбите по горизонтали вне зависимости от ее индивидуальных размеров.

Новизна изобретения заключается в том, что определение центра радужной оболочки глаза при графической реконструкции лица по черепу осуществляется с учетом индивидуальных особенностей анатомического строения глазницы. Способ позволяет определить точное положение центра радужной оболочки не только по горизонтальной, но и по вертикальной оси изображения глазницы во фронтальной плоскости в положении черепа в позиции франкфуртской (немецкой) горизонтали.

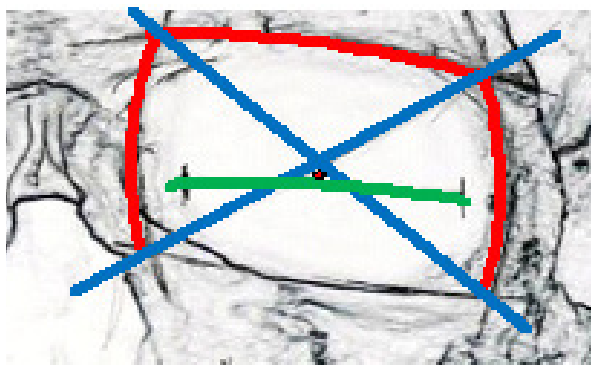


Рис. 1 — Схема определения положения центра радужной оболочки

Способ осуществляют путем определения и обозначения линии разреза глаз, которой является линия смыкания век, и ее считают как линию, соединяющую медиальный угол глаза, который находится на уровне энтоорбитале, и латеральный угол глаза, который лежит в 7-8 мм медиальнее, экзоорбитале на фронтальном изображении черепа в позиции франкфуртской горизонтали, отличающийся тем, что по средней части стенок орбиты проводят линии, соответствующие общему направлению краев ее стенок, из точек пересечения полученного четырехугольника проводят две диагонали, которые вместе с линией смыкания век образуют треугольник, центр которого соответствует центру радужной оболочки глаза.

Технический результат при графической реконструкции лица по черепу достигается позиционированием глазного яблока в орбите на основе индивидуальных особенностей ее анатомического строения (формы глазницы, ее размеров и положения всех четырех ее стенок). Сопоставление фронтальных изображений черепа и прижизнен-

ных фотографий лица выполнено при 26 случаях судебно-медицинской экспертизы. При этом установлено, что диагонали четырехугольника, сторонами которого являются линии, соответствующие общему направлению краев орбиты, и линия разреза глаз, которой является линия смыкания век, образуют треугольник, центр которого практически всегда соответствует положению центра радужной оболочки глаза на лице. Это подтверждается анализом графических совмещений изображения черепа с прижизненными фотографиями во всех 26 наблюдениях. При разных формах индивидуального анатомического строения глазницы изменяется расстояние между центром радужной оболочки глаза и линией разреза глаз. При низкой форме глазницы центр радужной оболочки глаза располагается незначительно выше линии разреза глаз, а при высокой форме глазницы это расстояние становится максимальным. Поэтому использование предлагаемого способа при графической реконструкции лица может быть наиболее эффективным.

Для определения центра радужной оболочки глаза используется графическое изображение черепа во фронтальной позиции франкфуртской горизонтали с масштабной линейкой, расположенной при съемке в плоскости нижнего края левой орбиты и достаточной глубиной резкости — от внешнего контура черепа до наиболее выступающей точки носовых костей. Съемка производится на цифровую фотокамеру с дистанции 2 метра с использованием объектива с переменным фокусным расстоянием (фокусное расстояние — 100-200 мм). Изображение черепа должно занимать большую часть кадра. Перед печатью изображения в программе редактирования точечной графики удаляется изображение из центральной части орбит. С полученного кадра на листе белой бумаги формата А4 печатается изображение черепа с вертикальным размером 18-20 см. На изображении черепа размечаются антропометрические точки: entoorbitale (на уровне середины края переднего слезного гребня, расположенного на наружной поверхности лобного отростка верхнечелюстной кости в верхней трети ямки слезного мешка на лице соответствует точке entocantion), exoorbitale (на латеральном крае орбиты у глазничного бугорка), entocantion, ektocantion (латеральный угол глаза — точка смыкания верхнего и нижнего век в 7-8 мм медиальнее exoorbitale). Между этими точками проводится линия, известная в литературе как линия смыкания век или линия разреза глаз. Ориентируясь на средние части стенок орбиты, проводятся линии, соответствующие общему направлению краев четырех стенок орбиты.

Четыре слегка изогнутые линии образуют четырехугольник. Из точек пересечения линий полученного четырехугольника проводят две диагонали. В центральной части орбиты в результате построений образуется треугольник, сторонами которого являются диагонали четырехугольника и линия смыкания век. Центр радужки соответствует центру треугольника, образовавшегося при построении (рис. 1). Из установленной точки проводят круг диаметром, соответствующим 12 миллиметрам на масштабной линейке в кадре. Полученное изображение круга соответствует расположению и размеру радужки взрослого человека при взгляде вдаль. При замкнутой форме орбиты и нависании её верхнего края центр круга может быть незначительно смещен к вершине треугольника. Обычно выполняемая коррекция положения разреза глаз в зависимости от индивидуальных особенностей строения верхнего века незначительна.

Исследования показали, что предлагаемый способ обладает рядом преимуществ перед существующими. Способ позволяет определить индивидуальное положение центра радужной оболочки не только по вертикальной, но и по горизонтальной

оси в зависимости от особенностей анатомического строения глазницы. Позиционирование центра радужной оболочки на фронтальном изображении черепа в незначительной степени зависит от отклонения изображения от вертикали в сагиттальной плоскости. Учитывается асимметрия форм глазниц.

Предлагаемый авторами способ обеспечивает точное позиционирование центра радужной оболочки глаза при графической реконструкции лица по черепу с учетом индивидуальных особенностей анатомического строения. Способ позволяет определить положение центра радужной оболочки не только по горизонтальной, но и по вертикальной оси изображения.

Положительный эффект заявленного способа подтвержден рядом случаев судебно-медицинской экспертизы и, как следствие, повышением эффективности криминалистической работы по идентификации личности по костным останкам. Примеры применения в криминалистической практике способа определения центра радужной оболочки глаза при графической реконструкции лица по черепу представлены на рисунке 2.

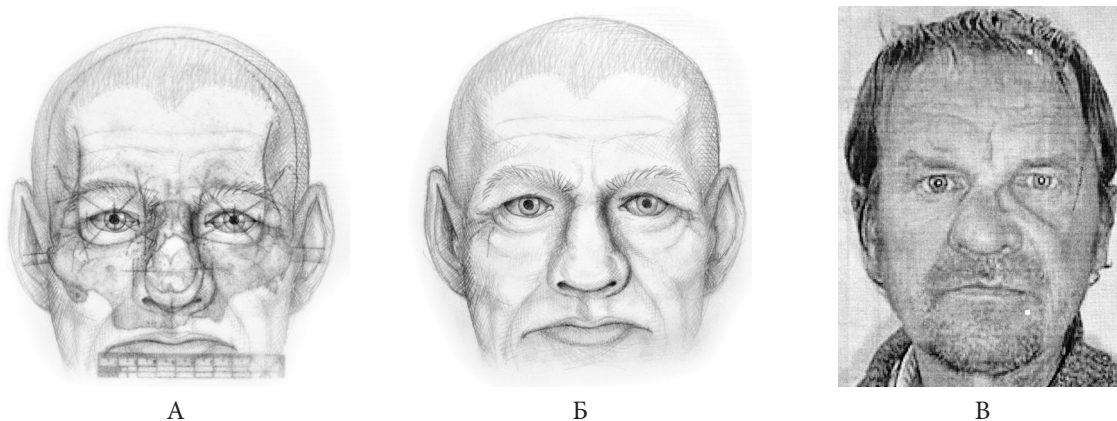


Рис. 2 — Последовательность этапов графической реконструкции лица по черепу с определением положения центра радужной оболочки

А — определение положения центра радужной оболочки на изображении черепа; Б — графическая реконструкция лица; В — фотография идентифицированного лица

ЛИТЕРАТУРА:

1. Абрамов, С. С. Компьютеризация краниофациальной идентификации : автореф. дис. ... д. м. н. / С. С. Абрамов. — М., 1998. — 35 с.
2. Герасимов, М. М. Восстановление лица по черепу (современный и ископаемый человек). Труды института этнографии АН СССР. Нов. серия, том XXXVIII / М. М. Герасимов. — М. : Изд. Акад. Наук СССР, 1955. — 585 с.

3. Дубягин, Ю. П. Руководство по розыску и расследованию неочевидных убийств / Ю. П. Дубягин. — М. : БУКВИЦА, 1997. — 480 с.
4. Звягин, В. Н. Проблемный анализ медико-антропологической идентификации личности в судебной медицине / В. Н. Звягин // Судебно-медицинская экспертиза. — 2003. — № 5. — С. 6-14.
5. Лебединская, Г. В. Антропологическая реконструкция лица по черепу и пути её развития /

Г. В. Лебединская // Сов. этнография. — 1976. — № 4. — С. 63-70.

6. Лебединская, Г. В. Реконструкция лица по черепу: методическое руководство / Г. В. Лебединская // М., 1998. — 125 с.

7. Усачева, Л. Л. Восстановление лица по черепу: учебное пособие / Л. Л. Усачева, Ю. А. Токарева. — М.: ЭКЦ МВД России, 2010. — 152 с.

8. Федосюткин, Б. А. Комбинированный графический метод восстановления лица по черепу / Б. А. Федосюткин, О. П. Коровянский, Л. Л. Усачева [и др.]. — М.: ВКНЦ МВД СССР, 1991. — 48 с.

9. Aulsebrook, W. A. Superimposition and reconstruction in forensic facial identification / Aulsebrook W. A., Iscan M. Y., Slabbert J. H., Becker P. // Forensic Sci. Int.. — 75. — 1995. — P. 101-120.

10. Aulsebrook, W. A. An evaluation of two techniques used for facial reconstruction in forensic anthropology.

Abstract of lecture delivered at the 16th Annual Congress of the Anatomical Society of South Africa / Aulsebrook W. A., van Rensburg J. H. J. // S. Afr. J. Sci., 82. — 1986. — P. 448.

11. George, R. M. The lateral craniographic method of facial reconstruction / George R. M. // J. Forensic Sci. — 1987. — 32 (2). — P. 1305-1330.

12. Helmer, R. P. Schadelidentifizierung durch elektronische Bildmischung / Helmer R. P. // Kriminalistik Verlag Heidelberg GmbH, Heidelberg. — 1984. — P. 50-67.

13. Karen, T. Forensic Art and Illustration / Karen T. — CRC Press LLC New-York, 2001. — P. 38-381.

14. Nelson, L. A. The application of volume deformation to three-dimensional facial reconstruction: A comparison with previous techniques / Nelson L. A., Michael S. D. // Forensic Science International, 94. — 1998. — P. 167-181.

ЮБИЛЕЙНЫЕ И ПАМЯТНЫЕ ДАТЫ

УДК 614.2 (092)

В. С. ГЗИРЯН, М. Б. ЦИНБЕР¹, Б. Л. КОЛЕСНИКОВ²

К ЮБИЛЕЮ ИЗВЕСТНОГО УЧЕНОГО

¹ — ООО «ИК «Экобиос»

² — Оренбургская областная клиническая больница № 2

V. S. GZIRYAN, M. B. TSINBERG¹, B. L. KOLESNIKOV²

TO ANNIVERSARY OF THE FAMOUS SCIENTIST

¹ — ООО «ИК «Ecobios»

² — Orenburg region clinical hospital no. 2

РЕЗЮМЕ.

В статье представлены основные биографические данные выдающего ученого, прекрасного педагога, академика РАЕН, д. м. н., профессора И. В. Лебедевой.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: И. В. ЛЕБЕДЕВА,

БИБЛИОГРАФИЯ.

SUMMARY.

The main biographic data of the giving-out scientist, the great teacher, the academician of the Russian Academy of Natural Sciences, MD, the prof. I.V. Lebedeva are presented in article.

KEY WORDS: I. V. LEBEDEVA, BIOGRAPHY.

2 мая 2016 года исполняется юбилей Инны Валентиновны Лебедевой.

В 1961 г. она окончила Ивановский государственный медицинский институт. Трудовую деятельность начала в практическом здравоохранении врачом-акушером-гинекологом. Далее училась в клинической ординатуре при Ивановском государственном медицинском институте, в аспирантуре с последующей защитой кандидатской диссертации (1971).

В связи с переводом мужа Александра Александровича Лебедева ректором Оренбургского государственного медицинского института перевелась



Профессор
И. В. Лебедева

Гзирян Вардуи Суреновна — д. м. н.; тел. 8 9225441663; e-mail: viva8448@mail.ru

Цинберг Марк Беняминович — д. м. н., профессор, директор ООО «ИК «Экобиос»; тел. 8 (3532) 37-18-34, ф. 37-18-35; e-mail: ecobios@rambler.ru, ecobios2@rambler.ru

Колесников Борис Леонидович — З. вр. РФ, д. м. н., главный врач; тел. 8 (3535) 31-04-74; e-mail: info@okb2.ru

на новое место работы в г. Оренбург. В 1980 г. была избрана доцентом на кафедру социальной гигиены Оренбургского государственного медицинского института, а в 1983 г. стала ее заведующей. Около 20 лет И. В. Лебедева возглавляла эту кафедру.

Ее приезд в Оренбуржье, а в последующем и заведование кафедрой стало началом нового этапа в деятельности кафедры социальной гигиены и организации здравоохранения с курсом истории медицины. В годы заведования кафедрой значительно укрепляет свой статус и авторитет как вуз, так и кафедра. Этот же период считается началом научной деятельности кафедры, планируются первые научные труды и под руководством И. В. Лебедевой защищаются первые научные сотрудники — ученики.

В эти годы проводится большая работа по оптимизации учебного процесса, координации и интеграции преподавания учебной и научной дисциплины. До приезда в Оренбург на кафедре преподавалась только часть дисциплины — медицинская статистика. Практические занятия стали проводиться на базах лечебных учреждений. Именно с первых дней работы И. В. Лебедевой на кафедре студенты в полном объеме стали изучать, а соответственно, и получать знания и навыки по дисциплине, необходимые для последующей деятельности в практическом здравоохранении.

На кафедре, возглавляемой И. В. Лебедевой, впервые открывается клиническая ординатура, затем аспирантура, что существенно улучшает подготовку преподавательских кадров для кафедры и врачей организаторов для практического здравоохранения.

Главным делом своей жизни д. м. н., профессор И. В. Лебедева считает формирование и развитие науки и дисциплины об основах общественного здоровья и здравоохранения.

Впервые под руководством И. В. Лебедевой в Оренбургской области начинается изучение общественного здоровья различного контингента населения региона.

В 1989 г. сама Инна Валентиновна Лебедева защитила докторскую диссертацию в диссертационном совете в институте имени Н. А. Семашко. В 1990 году ей присвоено ученое звание профессора.

Академиком РАЕН, д. м. н., профессором И. В. Лебедевой создана научная школа в области общественного здоровья и организации здравоохранения. Под ее руководством подготовлены 11 докторов медицинских наук и более 20 кандидатов медицинских наук.

В Оренбуржье в годы работы И. В. Лебедевой основное научное направление кафедрального кол-

лектива было посвящено проведению комплексных медико-демографических, социально-гигиенических и клинико-социальных исследований по изучению состояния здоровья населения региона и условий жизни различных возрастно-половых, социальных и профессиональных групп.

Особое место в научном направлении кафедры занимали исследования, посвященные совершенствованию организации медицинской помощи населению и оценке качества медицинской помощи. Материалы исследований широко внедрялись в практическую работу медицинских организаций и в педагогический процесс профильных кафедр Российской Федерации и стран СНГ. Результаты исследований сотрудники кафедры опубликовывали в ведущих российских и зарубежных научных журналах.

Бесспорным вкладом стали научные труды по проблемам здоровья населения и его обусловленности, организации медицинской помощи, получившим свое освещение в 5 монографиях и более 200 фундаментальных научных трудах.

Неоднократно кафедра была награждена дипломами института за успехи в научной деятельности.

Под руководством И. В. Лебедевой было подготовлено не одно поколение организаторов здравоохранения, научных работников не только для нашей страны, но и для стран ближнего и дальнего зарубежья. За научные исследования кафедра была награждена бронзовой медалью ВДНХ.

Инна Валентиновна Лебедева вносила значительный вклад в подготовку и аттестацию медицинских научных кадров, являясь членом Высшей аттестационной комиссии при Министерстве образования и науки Российской Федерации в течение 10 лет. В эти же годы Инна Валентиновна возглавляла (10 лет) диссертационный совет по защите сначала кандидатских диссертаций, в последующем докторских и кандидатских диссертаций в Оренбургском государственном медицинском институте.

В эти годы диссертационный совет значился своего рода научным центром Урала, Сибири и Республики Казахстан.

Ученая И. В. Лебедева входила в состав редакционного совета журналов «Здравоохранение Российской Федерации» (Москва) и «Старшее поколение» (Самара).

И. В. Лебедева — известный ученый в постсоветском пространстве, высококвалифицированный педагог, широко эрудированный человек и выдающийся общественный деятель, опытный педагог и наставник.

Избрана И. В. Лебедева действительным членом Академии социальных наук и Академии наук Евразии,

членом-корреспондентом Академии естественных наук России. Она — Заслуженный врач Российской Федерации (1999).

За большой вклад в развитие здравоохранения, медицинской науки и за многолетнюю плодотворную работу в области здравоохранения И. В. Лебедева удостоена звания «Отличник здравоохранения РФ», а также награждена президентом Казахстана Н. Назарбаевым знаком «Отличник здравоохранения Казахстана» и президиумом РАЕН серебряной медалью за развитие медицины и здравоохранения.

И. В. Лебедева в настоящее время трудится профессором кафедры общественного здоровья и здравоохранения в Московском государственном медико-стоматологическом университете им. А. И. Евдокимова. Под руководством д. м. н.,

профессора И. В. Лебедевой выполняются научные исследования аспирантами и соискателями.

И. В. Лебедева является членом научных обществ «Историков медицины» и «Общественного здоровья и здравоохранения», членом Межрегиональной общественной организации «Ассоциация Заслуженных врачей Российской Федерации».

Инна Валентиновна — многогранная личность. Профессиональные успехи чудесным образом гармонируют с личной жизнью. Она является прекрасной мамой и бабушкой. В ее жизни есть время и для семьи, учеников, и для хобби.

Мы в лице всех благодарных учеников желаем Вам доброго здоровья, благополучия, новых успехов в научной, педагогической и общественной деятельности и всего наилучшего!