

ОРЕНБУРГСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ВЕСТНИК



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

ISSN 2309-0782

Том V, № 3, 2017

ОРЕНБУРГСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ВЕСТНИК

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

УЧРЕДИТЕЛЬ
Федеральное государственное
бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
«Оренбургский государственный
медицинский университет»
Министерства здравоохранения
Российской Федерации

ТОМ V, № 3 (19), 2017

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР

Проф. Н. П. Сетко

ЗАМЕСТИТЕЛЬ ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА

Проф. О. Б. Нузова

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)
Проф. Ю. Л. Мизерницкий (Москва)
Проф. А. А. Никоноров
Проф. Н. Ю. Перепелкина
Проф. В. С. Полякова
Проф. В. А. Привалов (Челябинск)
Проф. Р. И. Сайфутдинов
Проф. В. С. Тарасенко
Проф. Ю. В. Тезиков (Самара)
Проф. С. А. Хотимченко (Москва)
Проф. И. Н. Чайникова
Проф. С. В. Чемезов

РЕГИСТРАЦИЯ

Журнал зарегистрирован
Федеральной службой
по надзору в сфере связи,
информационных технологий
и массовых коммуникаций
ПИ № ФС77-67299
от 13 октября 2016 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 № 1330
Тираж 500 экз.

СОДЕРЖАНИЕ

ОБЗОРНЫЕ СТАТЬИ

- | | | |
|--|----------|--|
| <p><i>Н. П. Сетко, Е. В. Бульчева</i>
 СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ОЦЕНКИ
 ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ ФАКТОРОВ РИСКА И ЗДОРОВЬЯ
 РАБОЧИХ ПРЕДПРИЯТИЙ НЕФТЕХИМИЧЕСКОЙ
 ПРОМЫШЛЕННОСТИ (ОБЗОР)</p> | <p>4</p> | <p><i>N. P. Setko, E. V. Bulycheva</i>
 MODERN ASPECTS OF ESTIMATION OF PROFESSIONAL
 RISK AND HEALTH FACTORS OF WORKING ENTERPRISES
 OF THE PETROCHEMICAL INDUSTRY (REVIEW)</p> |
|--|----------|--|

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

- | | | |
|--|-----------|---|
| <p><i>Е. И. Данилова, О. Е. Челпаченко, И. А. Никифоров, Н. Б. Перунова,
 Е. В. Иванова, В. В. Суменко</i>
 РОЛЬ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ
 В РАЗВИТИИ РЕАКТИВНЫХ И ИНФЕКЦИОННЫХ
 АРТРИТОВ У ДЕТЕЙ</p> | <p>10</p> | <p><i>E. I. Danilova, O. E. Chelpachenko, I. A. Nikiforov, N. B. Perunova,
 E. V. Ivanova, V. V. Sumenko</i>
 THE ROLE OF CONNECTIVE TISSUE DYSPLASIA IN THE
 DEVELOPMENT OF REACTIVE AND INFECTIOUS ARTHRITIS
 IN CHILDREN</p> |
| <p><i>К. В. Корочина, Т. В. Чернышева, И. Э. Корочина, В. С. Полякова,
 А. А. Аверьянов</i>
 ПАТОГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ
 СИНОВИАЛЬНОЙ ОБОЛОЧКИ ПАЦИЕНТОВ
 С ГОНАРТРОЗОМ ПОЗДНИХ СТАДИЙ</p> | <p>15</p> | <p><i>K. V. Korochina, T. V. Chernysheva, I. E. Korochina, V. S. Polyakova,
 A. A. Averyanov</i>
 PATHOHISTOLOGICAL FEATURES OF SYNOVIUM IN
 PATIENTS WITH LATE STAGES OF GONARTHROSIS</p> |
| <p><i>Н. М. Лаптева, М. А. Скачкова, Н. Ф. Тарасенко, Е. Г. Карпова,
 Е. В. Нестеренко, С. М. Коннова</i>
 О СЛУЧАЕ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ СИНДРОМА
 ВИЛЬЯМСА У РЕБЕНКА 1 ГОДА ЖИЗНИ</p> | <p>19</p> | <p><i>N. M. Lapteva, M. A. Skachkova, N. F. Tarasenko, E. G. Karpova,
 E. V. Nesterenko, S. M. Konnova</i>
 ABOUT A CASE OF EARLY DIAGNOSTICS OF A SYNDROME
 OF WILLIAMS AT THE CHILD OF THE 1 YEAR OF LIFE</p> |
| <p><i>В. В. Суменко, Г. Ю. Евстифеева, В. М. Боев, Е. И. Данилова,
 А. Н. Рошчупкин</i>
 РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ НЕИНФЕКЦИОННЫХ
 ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ПОДРОСТКОВ,
 ПРОЖИВАЮЩИХ НА УРБАНИЗИРОВАННЫХ И СЕЛЬСКИХ
 ТЕРРИТОРИЯХ</p> | <p>22</p> | <p><i>V. V. Sumenko, G. Yu. Evstifeeva, V. M. Boev, E. I. Danilova,
 A. N. Roshchupkin</i>
 PREVALENCE OF NON-INFECTIOUS CHRONIC DISEASES
 IN ADOLESCENTS LIVING ON URBANIZED AND RURAL
 TERRITORIES</p> |
| <p><i>И. И. Петрашенко</i>
 УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА ОСТРОГО
 АППЕНДИЦИТА В РАЗНЫЕ СРОКИ БЕРЕМЕННОСТИ</p> | <p>27</p> | <p><i>I. I. Petrashenko</i>
 ULTRASOUND DIAGNOSIS OF ACUTE APPENDICITIS
 IN DIFFERENT TERMS OF PREGNANCY</p> |
| <p><i>Р. Р. Файзулина, О. Б. Нузова</i>
 ЭФФЕКТИВНОСТЬ FAST-ИССЛЕДОВАНИЯ В
 ДИАГНОСТИКЕ ТУПОЙ ТРАВМЫ ЖИВОТА</p> | <p>32</p> | <p><i>R. R. Faizulina, O. B. Nuzova</i>
 EFFICIENCY OF FAST INVESTIGATION IN THE DULL
 ABDOMEN TRAUMA DIAGNOSIS</p> |

МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИЕ И ФУНДАМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

- | | | |
|---|-----------|---|
| <p><i>А. М. Адегамова</i>
 РЕНТГЕНОВСКАЯ АНАТОМИЯ СИГМОРЕКТАЛЬНОГО
 ПЕРЕХОДА</p> | <p>34</p> | <p><i>A. M. Adegamova</i>
 RENTGENOLOGICAL ANATOMY OF SIGMORECTAL
 TRANSITION</p> |
| <p><i>Д. А. Бокон</i>
 АДАПТАЦИЯ КЛЕТОК ЛЕЙДИГА СЕМЕННИКОВ
 И НОВЫЕ РЕГУЛЯТОРНЫЕ УСЛОВИЯ СПЕРМАТОГЕНЕЗА
 ПРИ МЕМБРАНОПОВРЕЖДАЮЩЕМ ДЕЙСТВИИ
 КСЕНОБИОТИКОВ</p> | <p>38</p> | <p><i>D. A. Bokov</i>
 ADAPTATION OF TESTICULAR LEYDIG CELLS AND NEW
 CONDITIONS OF SPERMATOGENESIS AFTER EXPOSURE
 TO MEMBRANE DAMAGING XENOBIOTICS</p> |
| <p><i>Н. И. Колосова, А. О. Меццераков, Е. Н. Денисов, О. Б. Нузова,
 В. А. Миханов, В. В. Удалов</i>
 МАТЕМАТИЧЕСКОЕ МОДЕЛИРОВАНИЕ МЕДИКО-
 БИОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ И ПОТЕНЦИАЛ
 ПРИМЕНЕНИЯ СОВРЕМЕННЫХ ИТ-ТЕХНОЛОГИЙ
 В ДИАГНОСТИКЕ, ЛЕЧЕНИИ И ПРОГНОЗИРОВАНИИ
 ЗАБОЛЕВАНИЙ</p> | <p>47</p> | <p><i>N. I. Kolosova, A. O. Meshcheryakov, E. N. Denisov, O. B. Nuzova,
 V. A. Mixanov, V. V. Udalov</i>
 MATHEMATICAL MODELING OF MEDICAL AND BIOLOGICAL
 PROCESSES AND POTENTIAL APPLICATION OF MODERN
 IT-TECHNOLOGIES IN THE DIAGNOSIS, TREATMENT
 AND PREDICTION OF DISEASES</p> |

**ГИГИЕНА, ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ОБЩЕСТВЕННОЕ ЗДОРОВЬЕ
И ЗДРАВООХРАНЕНИЕ**

- | | | |
|---|----|--|
| <i>Т. Н. Павленко, О. В. Головки, Д. Н. Безун</i>
АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ДЕТСКОГО ТРАВМАТИЗМА
В Г. ОРЕНБУРГЕ | 51 | <i>T. N. Pavlenko, O. V. Golovko, D. N. Begun</i>
ACTUAL PROBLEMS OF CHILDREN'S TRAUMATISM
IN ORENBURG |
| <i>Н. П. Сетко, С. В. Мовергоз, Е. В. Булычева</i>
СОСТОЯНИЕ БИОХИМИЧЕСКОГО СТАТУСА РАБОЧИХ,
ЗАНЯТЫХ В НЕФТЕХИМИЧЕСКОЙ ПРОМЫШЛЕННОСТИ | 57 | <i>N. P. Setko, S. V. Movergoz, E. V. Bulycheva</i>
STATUS OF THE BIOCHEMICAL STATUS OF WORKERS
EMPLOYED IN THE PETROCHEMICAL INDUSTRY |
| <i>М. В. Тришин, А. Г. Корнеев, В. В. Соловьев</i>
ЭХИНОКОККОЗ В ОРЕНБУРГСКОЙ ОБЛАСТИ КАК
ЭПИДЕМИОЛОГО-ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКАЯ ПРОБЛЕМА | 61 | <i>M. V. Trishin, A. G. Korneev, V. V. Solovykh</i>
ECHINOCOCCOSIS AS EPIDEMIOLOGICAL AND
EPIZOOTOLOGICAL PROBLEM IN ORENBURG REGION |

ЮБИЛЕЙНЫЕ ДАТЫ

- | | | |
|--|----|--|
| <i>О. Б. Дронова, С. В. Петров</i>
ДОКТОР МЕДИЦИНСКИХ НАУК, ПРОФЕССОР
А. А. ТРЕТЬЯКОВ (К 80-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ) | 70 | <i>O. B. Dronova, S. V. Petrov</i>
DOCTOR OF MEDICAL SCIENCES PROFESSOR
A. A. TRETYAKOV (ON THE 75TH ANNIVERSARY OF BIRTH) |
| <i>И. Н. Чайникова, Н. Б. Перунова</i>
К 80-ЛЕТИЮ АКАДЕМИКА РАН ОЛЕГА ВАЛЕРЬЕВИЧА
БУХАРИНА | 74 | <i>I. N. Chainikova, N. B. Perunova</i>
TO THE 80-TH ANNIVERSARY OF THE ACADEMICIAN OF RAS
OLEG VALEREVICH BUKHARIN |

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ АВТОРОВ

ОБЗОРНЫЕ СТАТЬИ

УДК 613.6.027

Н. П. СЕТКО, Е. В. БУЛЫЧЕВА

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ОЦЕНКИ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ ФАКТОРОВ РИСКА И ЗДОРОВЬЯ РАБОЧИХ ПРЕДПРИЯТИЙ НЕФТЕХИМИЧЕСКОЙ ПРОМЫШЛЕННОСТИ (ОБЗОР)

ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет» Минздрава России

N. P. SETKO, E. V. BULYCHEVA

MODERN ASPECTS OF ESTIMATION OF PROFESSIONAL RISK AND HEALTH FACTORS OF WORKING ENTERPRISES OF THE PETROCHEMICAL INDUSTRY (REVIEW)

Orenburg State Medical University

РЕЗЮМЕ

Проведен анализ научной литературы по вопросам оценки здоровья рабочих предприятий нефтехимической промышленности. Показана актуальность поиска ранних донозологических изменений в состоянии здоровья рабочих в условиях сочетанного воздействия производственных факторов малой интенсивности. Определена перспективность исследования генетического полиморфизма генов рабочих в условиях негативного влияния факторов производственной среды. Проведен анализ состояния вопроса по оценке профессиональных факторов риска рабочих нефтехимических предприятий.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: НЕФТЕХИМИЧЕСКАЯ ПРОМЫШЛЕННОСТЬ, ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ РИСКИ, ЗДОРОВЬЕ РАБОЧИХ.

SUMMARY

An analysis of the scientific literature on the health assessment of workers in the petrochemical industry was carried out. The relevance of the search for early donozological changes in the workers' health in the context of the combined impact of low-intensity production factors is shown. Prospectivity of research of genetic polymorphism of genes of workers in the conditions of negative influence of factors of the industrial environment is determined. The analysis of the state of the issue on the assessment of occupational risk factors of workers in petrochemical enterprises was carried out.

KEY WORDS: PETROCHEMICAL INDUSTRY, PROFESSIONAL RISKS, HEALTH OF WORKERS.

Охрана и укрепление здоровья работающего населения является одной из важнейших проблем гигиены труда [9, 15]. Ведущее место в системе лечебно-профилактических мероприятий занимает профилактика профессиональной и производственно обусловленной патологии, которую следует рассматривать как существенную и интегральную характеристику здоровья работающих [21, 37]. Структура и уровни ее находятся в прямой зависимости от вредных и неблагоприятных факторов производственной среды и трудового процесса, адекватно отражая состояние производства. Наряду с этим, профессиональная заболеваемость отражает и качество медицинского обслуживания [9]. Анализ современной научной литературы свидетельствует о сохранении на территории Российской Федерации стабильного уровня выявления профессиональной заболеваемости как в целом, так и в ведущих отраслях промышленности [9]. Особое внимание исследователей в этом плане привлекает изучение состояния здоровья рабочих нефтехимической промышленности [2, 4, 19, 21, 24, 25, 26, 37, 40]. Научный интерес к этому вопросу объясняется тем, что за последнее десятилетие на предприятиях нефтехимической промышленности произошла существенная модернизация технологических процессов, что снизило уровни влияния вредных производственных факторов, которые в настоящее время в научной литературе упоминаются как факторы малой интенсивности, что требует дополнительного изучения их влияния на организм рабочих [10, 19, 25]. Опубликованные данные в научной литературе также свидетельствуют о снижении профессиональной заболеваемости среди рабочих нефтехимической промышленности [25], причинами которой могут являться и социальные аспекты [2]. Высокая конкуренция среди рабочих на нефтехимических предприятиях вынуждает скрывать их ухудшение

Сетко Нина Павловна – д. м. н., профессор, заведующая кафедрой гигиены и эпидемиологии; тел. 8(3532)403564; e-mail: nina.setko@gmail.com

Булычева Екатерина Владимировна – к. м. н., доцент кафедры гигиены и эпидемиологии; тел. 8(3532)403564; e-mail: e-sosnina@mail.ru

своего состояния здоровья с целью сохранения за собой рабочего места, усугубляет ситуацию в этом вопросе формальный подход в диагностике ранних признаков ухудшения состояния здоровья рабочих [9]. Кроме того, современная система профилактических осмотров рабочих, по-прежнему, направлена на выявление клинически выраженных симптомов формирования заболевания или специфических сдвигов в биохимическом статусе рабочих. В научных публикациях прошлого десятилетия подробно описаны данные об изменениях со стороны внутренних органов в ответ на воздействие факторов производственной среды, уровень которых превышал гигиенические нормативы на рабочих местах нефтехимических предприятий [4, 8, 15, 16, 19, 30, 35, 38]. Согласно этим исследованиям, влияние производственных факторов нефтехимической промышленности проявляется поражением нервной системы (энцефалопатия, депрессивный невротический синдром, мелкоочаговая неврологическая симптоматика, ангиотрофоневроз рук, диффузное снижение болевой чувствительности), печени (токсический гепатит, гепатобилиарный синдром, дискинезия желчевыводящих путей, жировая дистрофия печени, склероз портальной системы), иммунной системы, кожи (гиперкератоз), гипотрофическими изменениями слизистых оболочек верхних дыхательных путей, органов желудочно-кишечного тракта, угнетением процессов кроветворения [4, 21, 24, 40].

Становится очевидным, что в настоящее время, в условиях воздействия факторов малой интенсивности, медицинский профилактический осмотр должен быть направлен на диагностику признаков неблагоприятного влияния факторов производственной среды на уровне функционального статуса и ранних биохимических изменений, которые могут носить неспецифический характер [9, 10]. Однако это требует серьезной базы данных, включающих характеристику ранних изменений в состоянии здоровья рабочих нефтехимической промышленности. В научной литературе такие данные имеются в единичном количестве, показано достоверное ухудшение показателей таких функциональных систем, как центральная, сердечно-сосудистая, костно-мышечная и дыхательная, в условиях комплексного влияния шума, вибрации, электромагнитного излучения, химических веществ и охлаждающего микроклимата [2, 4, 10, 14, 21, 22, 24, 26, 30, 33, 37, 40]. Рядом исследователей отмечены общие признаки сдвига в биохимическом статусе рабочих различных профессий. Так, Т. А. Эсауловой отмечена быстрая ре-

акция кроветворной системы на различные воздействия вредных производственных факторов нефтехимической промышленности. Л. Ю. Зюбиной, Л. А. Шпагиной и Л. А. Паначевой (2008) показано, что в ответ на повторяющееся влияние факторов производства, преимущественно в первые годы контакта с ними, могут развиваться транзиторные изменения со стороны периферической крови, свидетельствующие об активации костномозгового ответа. Согласно данным А. И. Слепцовой, Г. В. Тимашевой, А. Б. Бакирова (2012), при продолжении контакта с химическим фактором у человека возникают специфические изменения в периферической крови. В связи с этим стало очевидным, что состав периферической крови во многом определяет функциональные и адаптационные резервы организма, истощение которых может стать предпосылками развития заболеваний, в том числе связанных с условиями труда [27, 29, 32].

Проведенный анализ крови у рабочих нефтехимического предприятия Г. Г. Бадамшиным, О. В. Валеевой, Р. А. Даукаевым, Д. О. Каримовым, А. Н. Аслаевым (2015) показал, что у работников со стажем 0–5, 6–10 лет чаще выявляются признаки анемии; с увеличением стажа у работников определялись повышенные уровни гемоглобина и эритроцитов; для высокостажированных рабочих (более 15 лет) была характерна эозинофилия. В этом же исследовании показано, вещества, присутствующие в воздухе рабочей зоны нефтехимического производства (бензол, оксиды олефинов), оказывают специфическое воздействие на показатели крови у работников.

Э. Т. Валеева с соавт. (2010) отмечает, что в условиях комплексного воздействия приоритетных химических загрязнителей у рабочих нефтехимической промышленности при развитии токсического гепатита выявляется повышение активности ферментов (аминотрансфераз), отмечается повышение уровня прямого и непрямого билирубина, нарушение белкового обмена в виде снижения содержания альбуминов, диспротеинемия, повышение фракции грубодисперсных белков. Наблюдается гиперхолестеринемия, снижение уровня сульфгидрильных SH-групп, повышение активности перекисного окисления липидов.

Г. Г. Бадамшиной, А. Б. Бакировым, Г. Г. Гирмановой и др. [4, 21, 24, 40] выдвинуто предположение о диагностическом значении ранних отклонений в состоянии здоровья рабочих нефтехимической промышленности холинэстеразы сыворотки крови, основываясь на свойствах данного фермента, изменение активности которой отражает состояние

пищеварительной, сердечно-сосудистой, мочевой, нервной, эндокринной и других систем организма [6, 15, 22, 42, 54]. Однако имеющихся данных о таких изменениях со стороны крови в ответ на воздействия факторов малой интенсивности производственной среды явно недостаточно для применения этих результатов на практике.

Новым этапом в развитии медицины труда являются исследования генетического полиморфизма генов у рабочих. О перспективности исследования генетического полиморфизма у рабочих нефтехимических предприятий свидетельствуют убедительные успехи в получении новых данных по генетическим биомаркерам чувствительности к факторам, вызывающим развития профессиональных бронхитов, профессиональной бронхиальной астмы и других профессиональных заболеваний легких Л. З. Ахмадишиной с соавт. (2009), В. В. Захаренковым с соавт. (2012), Шагалиной с соавт. (2012), Урясьевым с соавт. (2015), Б. Б. Фишманом с соавт. (2016). В настоящее время имеющиеся литературные данные указывают на предрасположенность к ряду производственных патологий (гепатит, цирроз) лиц, являющихся быстрыми метаболизерами [46, 47, 49]. Следует отметить, что исследования, посвященные определению генетических маркеров чувствительности воздействия ксенобиотиков, проводимые среди рабочих, имеющих различные профессиональные заболевания, например профессиональные аллергические дерматозы [9], профессиональными заболеваниями кожи [39], профессиональными заболеваниями печени [45], сходятся во мнении, что риск развития этих заболеваний зависит от генетического полиморфизма генов, отражающих систему детоксикации ксенобиотиков. В то же время имеющихся данных недостаточно для их использования на практике и требуется продолжение таких исследований и углубленное изучение полиморфизма генов рабочих нефтехимических предприятий.

По-прежнему в медицине труда остается актуальным вопрос эффективных методик оценки безопасности условий на промышленных предприятиях. Исследователи и практики признают несовершенство системы оценки факторов производственной среды путем их сопоставления с гигиеническими нормативами [15]. Как показывает международный опыт, отмечает в своей статье В. Л. Гапонов с соавт. (2010), Ю. Ю. Киселева (2013), управление рисками является одним из самых эффективных инструментов в системе охраны труда. Проблеме управления рисками на предприятии посвящены исследования многих ученых, таких как Г. Беккер (2004), Д. Гел-

брейт (2000), Н. Ф. Измеров (2010–2015), Н. П. Сетко (2013–2016), Н. И. Симонова (2010–2016), Н. Н. Карнаух (2000), Н. К. Кульбовская (2011), В. М. Минько (2013), Г. З. Файнбург (2007). Ученые признают, что в настоящее время на предприятиях отсутствует единая система управления рисками в области охраны труда. Следовательно, исследования в этой сфере представляют особый научный и практический интерес.

В современной научной литературе представлены лишь единичные публикации Ю. Ю. Киселевой (2012), В. Л. Гапонова (2003), А. Г. Хрупачева с соавт. (2010), Э. Г. Валеевой с соавт. (2013), Л. К. Каримовой с соавт. (2012), посвященные оценке профессиональных рисков рабочих. Лишь единичные работы посвящены вопросам изучения профессиональных рисков в нефтехимической промышленности [4, 7, 8, 9, 11], а также опубликованы единичные исследования, посвященные вопросам поиска критериев профессионального риска [23, 25, 27–29, 30, 33]. Несмотря на многочисленные работы в направлении комплексного мониторинга состояния здоровья работающих, вопросы многофакторного воздействия производственных вредностей и оценки риска возникновения производственно обусловленных нарушений состояния здоровья остаются нерешенными. Н. И. Симоновой с соавт. (2012) проведенный анализ существующих моделей оценки профессионального риска показал, что в условиях современной России целесообразно использовать на федеральном уровне единую методику оценки индивидуальных профессиональных рисков с учетом условий труда, возраста, стажа работы и состояния здоровья рабочего. Однако публикации в научной литературе по оценке индивидуальных профессиональных рисков встречаются крайне редко. Системный подход оценки безопасности условий труда, в том числе и с помощью установления профессиональных рисков, для здоровья рабочих на крупных промышленных предприятиях, к каким относятся предприятия нефтехимической промышленности, по мнению Е. А. Базаровой (2007), Г. В. Куренковой (2015), должен включать кроме общепринятых гигиенических, медико-биологических критериев и социальные аспекты. Е. Л. Базаровой (2007) показано, что социальные критерии могут использоваться как самостоятельные показатели, характеризующие состояние здоровья профессиональных групп, в комплексе с традиционными гигиеническими и медико-биологическими критериями. В продолжение подтверждения актуальности изучения социально-гигиенических факторов работающих можно привести

данные Л. Н. Шпагиной и В. В. Захаренкова (2010), которые установили, что вклад в развитие общесоматической патологии работающих лиц вносят вредные привычки – употребление алкоголя и курение. Н. Х. Амиров (2011), Н. П. Головкова (2010) отмечают, что условия жизни, вредные привычки в сочетании с вредными условиями труда приводят к тому, что 70% работающих в России за 10 лет до наступления пенсионного возраста имеют серьезную патологию. О существенной роли социально-гигиенических факторов в развитии утомления и становлении процессов адаптации указывают в своих работах А. Ф. Бузуков (2010) и Н. Б. Маслов с соавт. (2012). Несмотря на признание вероятной роли социально-гигиенических факторов условий и образа жизни в формировании здоровья и его профессиональной работоспособности, исследования, посвященные этой проблеме единичны.

Таким образом, анализ современной научной литературы свидетельствует о том, что на работников нефтехимической промышленности влияет комплекс факторов производственной среды малой интенсивности, такие как приоритетные химические загрязнители, шум, вибрация, неблагоприятный микроклимат, тяжесть, напряженность трудового процесса, не приводящий к развитию классической картины профессионально обусловленной и профессиональной патологии. Становится очевидным, что механизмы комплексного подпорогового воздействия производственных факторов мало изучены на функциональном, биохимическом и генетическом уровне, результаты исследования которых в данном направлении могут позволить установить биомаркеры воздействия, ответа и генетической чувствительности организма рабочих нефтехимической промышленности.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Баевский, Р. М. Проблема здоровья и нормы: точка зрения физиолога / Р. М. Баевский // *Клин. медицина*. – 2000. – № 4. – С. 59-64.
2. Вельтищев, Ю. Е. Экология и здоровье детей. Химическая экпатология / Ю. Е. Вельтищев, В. В. Фокеева. – М.: Педиатрия, 1996. – 57 с. (Приложение к журналу «Российский вестник перинатологии и педиатрии»).
3. Винокуров, М. А. Производственный и трудовой потенциал российской нефтехимии / М. А. Винокуров, Т. В. Хлопова // *Известия ИГЭА*. – 2002. – № 1. – С. 34-40.
4. Владимиров, Ю. А. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах / Ю. А. Владимиров, А. И. Арчаков. – М., 1972. – С. 236-249.
5. Влияние условий труда на состояние здоровья работников производства полиэфирных смол / Г. Г. Бадамшина, Л. К. Каримова, А. Э. Бакирова и др. // *Медицинский вестник Башкортостана*. – 2010. – № 5 – С. 82-85.
6. Генетические исследования циркадных ритмов работников, занятых операторской деятельностью / А. О. Таранов, А. Н. Пучкова, К. А. Лемешко, В. Б. Дорохов // *Педагогика и психология образования*. – 2014. – № 4. – С. 74-83.
7. Дементьев, А. В. Активность холинэстеразы крови свиней в ностнатальном развитии / А. В. Дементьев // *Сибирский вестник сельскохозяйственной науки*. – 2011. – № 1 (79). – С. 81.
8. Дорохов, В. Б. Механизмы возникновения ошибок в деятельности при засыпании: Автореф. дис. ... д-ра биол. наук / В. Б. Дорохов. – М., 2006. – 47 с.
9. Зарницына, Н. Ю. Врожденные пороки развития у детей г. Перми и Пермской области / Н. Ю. Зарницына, Т. Н. Евсеева, М. А. Евсеева // *Вопросы современной педиатрии*. – 2005. – Т. 4, прилож. № 1. – С. 182.
10. Зюбина, Л. Ю. Профессионально обусловленные гемопатии и профессиональные заболевания крови / Л. Ю. Зюбина, Л. А. Шпагина, Л. А. Паначева // *Медицина труда и промышленная экология*. – 2008. – № 11. – С. 15-20.
11. Измеров, Н. Ф. Гепатит токсический профессиональный / Под ред. Н. Ф. Измерова // *Российская энциклопедия по медицине труда*. – М.: Медицина, 2005. – С. 120-123.
12. Использование принципов донозологической диагностики для оценки функционального состояния организма при стрессорных воздействиях / Р. М. Баевский, А. П. Берсенева, Е. Н. Берсенов, А. К. Ешманова // *Физиология человека*. – 2009. – Т. 35, № 1. – С. 41-51.
13. Камилов, Р. Ф. Митохондрий как модель для оценки патохимических механизмов при воздействии химических загрязнителей, широко используемых в нефтехимической и нефтеперерабатывающей промышленности / Р. Ф. Камилов // *Вятский медицинский вестник*. – 2007. – № 4. – С. 108-111.
14. Каримова, Л. К. Ранние признаки воздействия вредных производственных факторов на организм работающих в современных нефтехимических производствах / Л. К. Каримова, Д. Ф. Гизатуллина // *Гигиена и санитария*. – 2012. – № 2. – С. 38-40.
15. Клиническая лабораторная диагностика: справочник для врача / Под ред. В. А. Яковлева. – СПб.: Гиппократ, 1997. – С. 127-134.
16. Кондратьева, К. Ф. Загрязнение окружающей среды химическими веществами / К. Ф. Кондратьева, Э. Д. Шакирова, Д. Ф. Шакиров // *Нефть и здоровье*. – Уфа, 2007. – С. 111-114.

17. Молекулярно-генетические исследования в медицине труда / Н. Ф. Измеров, Л. П. Кузьмина, М. М. Коляскина, Н. А. Лазаравили // Гигиена и санитария. – 2011. – № 5. – С. 15-18
18. Морфофункциональные изменения в печени крыс при введении алкалоидов чистотела / И. В. Зверинский, Н. Г. Мельниченко, В. П. Поплавский и др. // Вестник Витебского государственного медицинского университета. – 2012 – № 2 (9). – С. 14–19.
19. Несмеянова, Н. Н. Доклиническая оценка резистентности организма при воздействии токсических веществ / Н. Н. Несмеянова, Л. М. Соседова // Клиническая лабораторная диагностика. – 2009. – № 2. – С. 16-19.
20. О состоянии профессиональной заболеваемости в Российской Федерации в 2007 году : информ. сб. статистических и аналитических материалов / Под ред. А. И. Верещагина. – М. : ФГУЗ ФЦГ и Э Роспотребнадзора, 2008. – 67 с.
21. Оценка профессионального риска нарушений здоровья работников нефтехимических производств / Г. Г. Бадамшина, Л. К. Каримова, Г. В. Тимашева, А. Б. Бакиров // Вестник РГМУ. – 2014. – № 1. – С. 76-79.
22. Оценка риска ущерба здоровью работников нефтехимических производств при воздействии химического фактора / Г. В. Тимашева, Д. Ф. Гизатуллина, З. Ф. Гимаева и др. // Пермский медицинский журнал. – 2016. – № 3. – С. 74-81.
23. Показатели гемограммы у взрослого работающего населения / С. А. Волкова, Н. А. Маянский, Н. Н. Боровков и др. // Гематология и трансфузиология. – 2008. – Т. 53, № 1. – С. 21-27.
24. Показатели периферической крови у работников нефтехимического производства / Г. Г. Бадамшина, О. В. Валеева, Р. А. Даукаев и др. // Анализ риска здоровью. – 2015. – № 2 (10). – С. 62-67.
25. Профессиональная и производственно-обусловленная патология у работающих в современных нефтехимических производствах / Э. Т. Валеева, Л. К. Каримова, Г. Г. Гимранова, М. К. Гайнуллина // Агрэкологическая безопасность в условиях техногенеза : сб. науч. докладов Международного симпозиума, 21–23 июня 2006 г. – Казань, 2006. – С. 121-126.
26. Профессиональные заболевания и интоксикации, развивающиеся у работников нефтехимических производств в современных условиях / Э. Т. Валеева, А. Б. Бакиров, Л. К. Каримова, Р. Р. Галимова // Экология человека. – 2010. – № 3. – С. 19-23.
27. Пучкова, А. Н. Зрительно-моторная координация при умственном утомлении и адаптивная функция дневного сна : Дис. ... канд. биол. наук / А. Н. Пучкова. – М., 2013.
28. Р 2.2.2006-05. Руководство по гигиенической оценке факторов рабочей среды и трудового процесса. Критерии и классификация условий труда / Под ред. Н. Ф. Измерова // Бюллетень нормативных и методических документов Госсанэпиднадзора. – 2005. – № 3 (21). – С. 3-144.
29. Сабирова, З. Ф. Региональные особенности социально-гигиенического мониторинга в регионах нефтехимии / З. Ф. Сабирова, Н. Ф. Фаттахова, Г. И. Некрасова // Гигиена и санитария. – 2004. – № 5. – С. 59-60.
30. Савченко, Я. А. Хромосомные aberrации и полиморфизм генов ферментов биотрансформации ксенобиотиков и репарации ДНК у рабочих теплоэнергетики / Я. А. Савченко, В. И. Минина // Вестник КемГУ. – 2014. – № 3 (59). – С. 8-13.
31. Слепцова, А. И. Оценка показателей клинического анализа крови у работников нефтехимических производств / А. И. Слепцова, Г. В. Тимашева, А. Б. Бакиров // Здоровье населения и среда обитания. – 2012. – № 11. – С. 12-14.
32. Состояние здоровья ремонтных рабочих, занятых ремонтом оборудования на современных нефтеперерабатывающих и нефтехимических предприятиях / Д. Ф. Гизатуллина, Л. К. Каримова, Г. Г. Гимранова // Нефть и здоровье : сб. науч. трудов Всерос. науч.-практич. конференции, посвящ. 75-летию бакирской нефти, 22–23 мая 2007 г. — Уфа : ФГУН УфНИИ МТ ЭЧ Роспотребнадзора, 2007. – С. 268-271.
33. Состояние устойчивости эритроцитов как звено адаптации организма / А. И. Савлуков, В. М. Самсонов, Р. Ф. Камилов и др. // Медицинский вестник Башкортостана. – 2011. – № 4. – С. 13-17.
34. Сочетанное воздействие химических веществ и шума в условиях современных нефтехимических производств / Л. К. Каримова, Г. Г. Гимранова, Н. А. Мулдашева, Т. М. Зотова // Бюллетень Восточно-Сибирского научного центра Сибирского отделения РАМН. – 2006. – № 3(49). – С. 48-50.
35. Старостина, В. К. Холинэстераза: методы анализа и диагностическое значение : информационно-методическое пособие / В. К. Старостина, С. А. Дегтева. – Новосибирск : Вектор-Бест, 2008. – 35 с.
36. Структура и функции эритроцитарных мембран / Е. А. Черницкий, А. В. Воробей. – Минск, 1981. – 216 с.
37. Условия труда и особенности формирования профессиональных заболеваний у работников нефтехимических производств / Э. Т. Валеева, Л. К. Каримова, А. Б. Бакиров, Л. Н. Маврина // Здоровье населения РФ. – 2013. – № 5. – С. 23-25.

38. Факторы риска и особенности формирования профессиональной заболеваемости у работающих в нефтехимической промышленности : пособие для врачей / Э. Т. Валеева, Л. К. Каримова, А. Б. Бакиров и др. // ФГУН УфНИИ МТ ЭЧ Роспотребнадзора. – Уфа, 2008. – 64 с.
39. Хегай, М. Д. Патогенетические основы ангиопатических осложнений при сахарном диабете / М. Д. Хегай // Профилактическая и клиническая медицина. – 2012. – № 1. – С. 147-149.
40. Холинэстераза сыворотки крови у работников промышленного предприятия / Г. Г. Бадаמיнова, А. Б. Бакиров, Г. Г. Гимранова, О. В. Валеева // Клиническая лабораторная диагностика. – 2015. – № 8. – С. 25-29.
41. Цаллагова, Л. В. Течение беременности, родов и состояние новорожденных у женщин, работающих и проживающих в зонах экологического риска / Л. В. Цаллагова // Акушерство и гинекология. – 1999. – № 3. – С. 56-57.
42. Шунькина, Г. Л. Роль биохимических исследований в оценке повреждения функции почек новорожденных после перенесенной гипоксии / Г. Л. Шунькина // Современные технологии в медицине. – 2010. – № 4. – С. 104-106.
43. Эсаулова, Т. А. Гематологический показатель интоксикации как маркер хронической интоксикации у работников астраханского газового комплекса / Т. А. Эсаулова // Фундаментальные исследования. – 2008. – № 6. – С. 110-111.
44. Allebrandt, K. V. CLOCK gene variants associate with sleep duration in two independent populations / K. V. Allebrandt, M. Teder-Laving, M. Akyol, // Biol. Psychiatry. – 2010. – Vol. 67 (11). – P. 1040-1047.
45. Allebrandt, K. V. The search for circadian clock components in humans: new perspectives for association studies / K. V. Allebrandt, T. Roenneberg // Braz. J. Med. Biol. Res. – 2008. – № 41 (8). – P. 716-721.
46. Arendt, J. Shift work: coping with the biological clock / Arendt J. // Occup. Med. – 2010. – Vol. 60. – P. 10-20.
47. Dijk, D. J. Period, circadian phenotypes, and sleep homeostasis / D. J. Dijk, S. N. Archer // Sleep. Med. Rev. – 2010. – № 14 (3). – P. 151-160.
48. Higher sensitivity to cadmium induced cell death of basal forebrain cholinergic neurons: a cholinesterase dependent mechanism / J. Del Pino, G. Zeballos, M. J. Anderson et al. // Toxicology. – 2014. – 5. – P. 151-159.
49. Molecular insights into human daily behavior / Brown S. A., Kunz D., Dumas A. et al. // Proc. Nat. Acad. Sci. USA. – 2008. – Vol. 105 (5). – P. 1602-1607.
50. Omura, T. The carbon monoxide binding pigment of liver microsomes: solubilisation, purification, properties / T. Omura, R. Sato // J. Biol. Chem. – 1964. – Vol. 239. – N 7. – P. 2379-2385.
51. Plasma cholinesterase activity in hepatic diseases / M. Araound, H. Mhenni, I. Hellara, O. Hellara, F. Nefatti, W. Douki et al. // Najjar Ann. Biol. Clin. (Paris). – 2013. – 71 (3). – P. 293-298.
52. Serum cholinesterase is an excellent biomarker of liver cirrhosis / J. Ramachandran, K. G. Sajith, S. Priya et al. // Trop. Gastroenterol. – 2014. – № 35 (1). – P. 15-20.
53. Shift Work in Nurses: Contribution of Phenotypes and Genotypes to Adaptation / Gamble K. L., Motsinger-Reif A. A., Hida A. et al. // PLoS ONE. URL: <http://www.plosone.org/article/info:doi/10.1371/journal.pone.0018395#pone-0018395-t004> (дата обращения: 14.03.2014).
54. Tvarijonavičiute, A. Acetylcholinesterase and butyrylcholinesterase activities in obese Beagle dogs before and after weight loss. / A. Tvarijonavičiute, J. J. Ceron, F. Tecles // Vet. Clin. Pathol. – 2013. – № 42 (2). – P. 207-211.

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК: 616.72-002-053.2:616-007.17-018.2

Е. И. ДАНИЛОВА¹, О. Е. ЧЕЛПАЧЕНКО², И. А. НИКИФОРОВ¹, Н. Б. ПЕРУНОВА², Е. В. ИВАНОВА², В. В. СУМЕНКО¹
РОЛЬ ДИСПАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ В РАЗВИТИИ РЕАКТИВНЫХ И ИНФЕКЦИОННЫХ АРТРИТОВ У ДЕТЕЙ

¹ – ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет» Минздрава России

² – ФГБУН «Институт клеточного и внутриклеточного симбиоза» УрО РАН

E. I. DANILOVA¹, O. E. CHELPACHENKO², I. A. NIKIFOROV², N. B. PERUNOVA², E. V. IVANOVA², V. V. SUMENKO¹
THE ROLE OF CONNECTIVE TISSUE DYSPLASIA IN THE DEVELOPMENT OF REACTIVE AND INFECTIOUS ARTHRITIS IN CHILDREN

¹ – Orenburg State Medical University, Orenburg, Russian Federation

² – Institute for Cellular and Intracellular Symbiosis of the Ural Branch of the Russian Academy of Sciences

РЕЗЮМЕ

В работе представлены клинико-микробиологические и статистические данные, подтверждающие патогенетическую значимость дисплазии соединительной ткани и нарушений кишечного микробиоценоза в качестве факторов риска развития реактивных и инфекционных артритов у детей. Разработана оценочная балльная шкала, позволяющая практическому врачу определять детей в группы риска по развитию артрита для своевременной превентивной коррекции на доманифестном этапе болезни.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ДИСПАЗИЯ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ, КИШЕЧНЫЙ МИКРОБИОЦЕНОЗ, ФАКТОРЫ РИСКА, РЕАКТИВНЫЙ АРТРИТ, ИНФЕКЦИОННЫЙ АРТРИТ, ДЕТИ.

SUMMARY

Clinico-microbiological and statistical data confirming the pathogenetic significance of connective tissue dysplasia and intestinal microbiocenosis disorders as risk factors for reactive and infectious arthritis in children are

presented. Developed an estimated scale allows a practical doctor to identify children at risk for manifestation arthritis for timely preventive correction at the latent stage of the disease.

KEY WORDS: CONNECTIVE TISSUE DYSPLASIA, INTESTINAL MICROBIOCENOSIS, RISK FACTORS, REACTIVE ARTHRITIS, INFECTIOUS ARTHRITIS, CHILDREN.

ВВЕДЕНИЕ

Артриты, связанные с инфекцией – реактивные (РеА) и инфекционные артриты (ИА), – являются одной из актуальных проблем современной ревматологии, в том числе педиатрической. Эксперты ВОЗ отмечают неуклонный рост этих заболеваний, лидирующих по частоте и социальной значимости как в России, так и в других странах. Среди ревматических заболеваний наиболее распространён реактивный артрит, который встречается у 86,9 на 100 000 детского населения и относится к группе серонегативных спондилоартритов [1]. На IV Международном рабочем совещании по реактивным артритам (г. Берлин, 1999) дано определение реактивным артритам как заболеваниям суставов (негнойного характера), которые развиваются вскоре (обычно не позднее чем через 4 недели) после острой кишечной или урогенитальной инфекции, а также после носоглоточной инфекции. Этиологическими факторами постэнтероколитического РеА считают иерсинии, сальмонеллы, шигеллы, геликобактер, клостридии; урогенного – хламидии, уреаплазмы, микоплазмы.

Высока распространённость так называемых инфекционных артритов, развивающихся непосредственно на фоне клинической картины инфекционного заболевания (постстрептококковый, поствирусный, артрит Лайма) [2]. Артриты, связанные с инфекцией, развиваются преимущественно

Данилова Елена Ивановна – к. м. н., доцент кафедры педиатрии института последипломного образования; тел. 89619122766; e-mail: danilowa@list.ru

Челпаченко Ольга Ефимовна – д. м. н., профессор, ведущий научный сотрудник лаборатории биомониторинга и молекулярно-генетических исследований; тел. 89128466099; e-mail: oech57@gmail.com

Никифоров Игорь Александрович – к. г. н., доцент, ведущий научный сотрудник лаборатории биомониторинга и молекулярно-генетических исследований института клеточного и внутриклеточного симбиоза; тел. 89096113169; e-mail: ianikiforov@rambler.ru

Перунова Наталья Борисовна – д. м. н., профессор РАН, зав. лаборатории биомониторинга и молекулярно-генетических исследований; тел. 89225553080; e-mail: perunovanb@gmail.com

Иванова Елена Валерьевна – к. м. н., доцент, ведущий научный сотрудник лаборатории биомониторинга и молекулярно-генетических исследований; тел. 89619291872; e-mail: walerewna13@gmail.com

Суменко Владимир Валерьевич – к. м. н., доцент кафедры педиатрии института последипломного образования; тел. 89873412155; e-mail: sumenkov@mail.ru

после перенесённой носоглоточной инфекции (в 89,5% случаев) и характеризуются относительно благоприятным течением и прогнозом [3]. Ведущими факторами риска артритов, связанных с инфекцией, традиционно считаются микробный фактор и генетическая предрасположенность, связанная с наличием определенных антигенов, в том числе HLA-B27-антигена, обладающего способностью молекулярной мимикрии [2].

В то же время данные многочисленных литературных источников указывают на связь патологии опорно-двигательного аппарата воспалительного и невоспалительного генеза с дисплазией соединительной ткани (ДСТ) [6, 7]. Этот феномен объясняется тем, что, с одной стороны, симптомы ДСТ включают в себя костно-скелетные и суставные симптомы, такие как деформация грудной клетки, сколиотическая деформация позвоночника, дисплазия тазобедренных суставов, частые вывихи/подвывихи, артралгия, разрывы сухожилий, спондилез, воспаление суставов и околоуставных тканей, плоскостопие [8]. С другой стороны, известно, что гистологически опорно-двигательный аппарат, в том числе суставы, полностью представлен элементами соединительной ткани. Доказанным является факт о связи ДСТ с иммунными нарушениями и дисбиозом кишечника [9, 10].

Необходимо отметить, что в настоящее время большое внимание уделяется роли кишечного микробиома в развитии воспалительных заболеваний суставов различного генеза [4, 5]. В работах I. Sekirov et al. (2010) [11] отмечается участие кишечной микрофлоры в развитии артропатий воспалительного генеза, опосредованное механизмом транслокации бактерий-патогенов из кишечника в кровь и далее в соединительную ткань суставов, что приводит к развитию воспалительных изменений. Также известно, что представители кишечной микробиоты обладают набором ферментов, которые способны прямо или опосредованно действовать на соединительную ткань [12].

Учитывая вышеизложенное, целью настоящей работы явилось определение роли дисплазии соединительной ткани и нарушений кишечной микробиоты в развитии реактивных и инфекционных артритов у детей.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Для проведения клинического и бактериологического обследования была сформирована группа детей от 4 до 17 лет – исследуемая, в которую вошли 50 детей с артритом (30 детей с РеА и 20 пациентов с ИА). Клиническое обследование включало: общий осмотр, оценку физического развития (рост сидя и

стоя, экскурсия грудной клетки), осанки, вегетативного статуса, а также лабораторное и инструментальное обследование с проведением электрокардиографии, ультразвукового исследования органов брюшной полости и мочевой системы, рентгенография опорно-двигательного аппарата (ОДА), МРТ и КТ по показаниям.

Клинические признаки ДСТ определялись по общепринятым критериям: О.Е. Блинниковой (1985), Г.А. Сухановой (1993), А.Н. Семячкиной (1994), V. McKusik (1970), D. Lurch (1979), R. Byers, K. Holbrook (1979), P. Beithon (1998) и др. Патология ОДА: гипермобильность суставов кистей и стоп определялась по стандартным методикам, описанным С. Carter, S. Wilkinson (1964) в модификации Байтона (9-балльная система). Болевой синдром оценивали по визуально-аналоговой шкале (ВАШ) и индексу Ричи.

Исследование микробиоты кишечника проводилось в соответствии с методическими рекомендациями «Применение бактериальных биологических препаратов в практике лечения больных кишечными инфекциями. Диагностика и лечение дисбактериоза кишечника» (М., 1986). Выделение и идентификацию микроорганизмов проводили общепринятыми методами. Оценка *состояния микросимбиоза кишечника* проводилась в соответствии с приказом МЗ РФ от 9 июня 2003 г. № 231 «Об утверждении отраслевого стандарта. «Протокол ведения больных. Дисбактериоз кишечника».

Полученные данные статистически обработаны параметрическими и непараметрическими методами с использованием программы STATISTICA 10 с определением отношения шансов (ОШ) и показателя абсолютного риска. Достоверность различий между показателями соответствовала $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Проведенные нами клинико-микробиологические исследования позволили выделить маркеры, определяющие риск развития реактивного артрита у детей (представлены в табл. 1).

В соответствии с проведенным статистическим анализом важным наследственным фактором риска РеА и ИА представляется наличие воспалительных заболеваний суставов в анамнезе у одного из родителей детей (АР – 20%, ОШ – 7,58).

Из генеалогических факторов высокий риск развития артрита составляет выявление HLA-B27-антигена при генотипировании клеток крови у детей, абсолютный риск при этом равен 32%, ОШ – 13,50.

Таблица 1 – Показатели риска развития РеА и ИА у детей

Фактор риска	I (%)	II (%)	АР (%)	ОШ	Доверительный интервал 95%	
					От	До
1. Наличие внешних фенотипических симптомов ДСТ (ГРК, ГМС, ПК) и дополнительных симптомов						
– у одного из родителей	24,0	50,0	26	3,17	2,56	3,77
– у обоих родителей	8,0	36,0	28	6,47	5,64	7,30
2. Наличие дисплазии внутренних органов						
– у одного из родителей	4,0	22,0	18	6,77	5,66	7,88
– у обоих родителей	0,0	6,0	6	-	-	-
3. Наличие воспалительных заболеваний суставов						
– у одного из родителей	4,0	24,0	20	7,58	6,48	8,68
– у обоих родителей	0,0	8,0	8	-	-	-
4. Наличие HLA-B27-антигена при генотипировании клеток крови						
– у пациентов	4,0	36,0	32	13,50	12,42	14,58
5. Наличие в анамнезе инфекций, выполняющих роль триггерного фактора у пациентов						
– носоглоточная инфекция	4,0	16,0	12	4,57	3,44	5,71
– урогенитальная инфекция	4,0	12,0	8	3,27	2,10	4,44
– кишечная инфекция	4,0	24,0	20	7,58	6,48	8,68
6. Наличие дисбиоза кишечника в анамнезе						
– у пациентов	16,0	52,0	36	5,69	5,02	6,35
7. Симптомы ДСТ у пациентов						
– ДСТ с низкой экспрессивностью	8,0	10,0	2	1,28	0,30	2,25
– ДСТ со средней экспрессивностью	4,0	40,0	36	16,0	14,92	17,08
– ДСТ с высокой экспрессивностью	4,0	42,0	38	17,38	16,30	18,46
8. Наличие дисплазии внутренних органов (по данным УЗИ, КТ, МРТ)						
– у пациентов	12,0	80,0	68	29,33	28,56	30,11
9. Наличие дисбиоза кишечника у пациентов						
– I–II степень дисбиоза	12,0	30,0	18	3,14	2,40	3,88
– III–IV степень дисбиоза	4,0	62,0	58	39,16	38,08	40,24

Примечания: I группа – сравнения (условно здоровые дети); II группа – больные РеА (реактивный и инфекционный артрит); АР – абсолютный риск (%); ОШ – отношение шансов.

Таблица 2 – Шкала клинико-микробиологических показателей для определения детей и подростков в группу риска по развитию РеА и ИА

Показатели	Баллы	Возможные группы риска
1. Наличие внешних фенотипических симптомов ДСТ (ГРК, ГМС, ПК) и дополнительных симптомов		
– у одного из родителей	1	1-2
– у обоих родителей	2	1-2
2. Наличие дисплазии внутренних органов		
– у одного из родителей	1	1
– у обоих родителей	2	1-2
3. Наличие воспалительных заболеваний суставов		
– у одного из родителей	2	2
– у обоих родителей	3	2-3
4. Наличие HLA-B27-антигена при генотипировании клеток крови		
– у пациентов	3	3
5. Наличие в анамнезе инфекций, выполняющих роль триггерного фактора у пациентов		
– носоглоточная инфекция	1	1-2-3
– урогенитальная инфекция	2	1-2-3
– кишечная инфекция	2	1-2-3
6. Наличие дисбиоза кишечника в анамнезе		
– у пациентов	2	1-2-3
7. Симптомы ДСТ у пациентов		
– ДСТ с низкой экспрессивностью	1	1
– ДСТ со средней экспрессивностью	2	1-2
– ДСТ с высокой экспрессивностью	3	2
8. Наличие дисплазии внутренних органов (по данным УЗИ, КТ, МРТ)		
– у пациентов	3	2-3
9. Наличие дисбиоза кишечника у пациентов		
– I–II степень дисбиоза	2	2
– III–IV степень дисбиоза	3	3

Примечания: I группа – с низким риском развития РеА и ИА (6–13 баллов); II группа – со средним риском развития РеА и ИА (14–19 баллов); III группа – с высоким риском развития РеА и ИА (20 баллов и более).

Следующая группа факторов риска РеА и ИА представлена наличием в анамнезе детей инфекций, выполняющих роль триггерного фактора. Перенесенная носоглоточная инфекция способствует развитию РеА и ИА (абсолютный риск – 12%, ОШ – 4,57); урогенитальная инфекция – АР-8%, ОШ – 3,27; кишечная инфекция повышает риск РеА и ИА с показателем АР, равному 20%, ОШ – 7,58.

Установлено, что достоверно повышает риск развития РеА и ИА такой фактор, как наличие дисбиоза кишечника в анамнезе детей (по данным анализа формы 112): АР – 36%, ОШ – 5,69.

Приведенные в таблице данные демонстрируют, что, наряду с наследственным и микробным факторами, отмечается значительный вклад в развитие артрита таких факторов риска, как дисплазия соединительной ткани и нарушения кишечного микробиоценоза. Синдром ДСТ выявлен у 96% детей с артритом. Среди внешних фенотипических симптомов ДСТ главными симптомами явились гипермобильность суставов (ГМС), гиперрастяжимость кожи (ГРК), повышенная кровоточивость (ПК). Дополнительные симптомы ДСТ включали: деформации грудной клетки, сколиоз, плоскостопие, наличие расширенной венозной сети в различных областях туловища и конечностей, синдром мышечной гипотонии (синдром «вялого ребенка»), множественные родинки и «папиросные» рубцы на коже, «псевдоопухоли», глубокую «сандалевидную» щель в области стоп и т. д.

Выявлено, что наличие у родителей детей с РеА и ИА вышеперечисленных внешних фенотипических симптомов ДСТ в различных сочетаниях является одним из факторов риска развития РеА и ИА. Причем при определении диспластического статуса у одного из родителей абсолютный риск (АР) развития артрита составляет 26%, отношение шансов (ОШ) – 3,17; а при наличии симптомов ДСТ у обоих родителей: АР равен 28% (ОШ – 6,47), т. е. риск артрита повышается в 2 раза.

Повышает риск развития РеА и ИА наличие дисплазии внутренних органов у одного из родителей ребенка (по данным УЗИ, КТ, МРТ), АР составляет 18%, ОШ – 6,77.

Высокой степенью достоверности отличаются факторы риска, связанные с наличием у исследуемых детей симптомов дисплазии соединительной ткани. Необходимо отметить, что при этом степень риска находилась в прямой корреляции со степенью выраженности симптомов дисплазии. Так, у детей с низкой экспрессивностью симптомов ДСТ абсолютный риск составлял 2,0%, ОШ – 1,28; у детей со средней экспрессивностью показатель АР соответствовал 36%, ОШ – 16,0; в группе детей с высокой экспрессивностью симптомов диспластического статуса АР – 38%, ОШ – 17,38.

В значительной степени возрастал риск развития артрита у детей с наличием дисплазии внутренних органов (по данным УЗИ, КТ, МРТ), показатель АР при этом составил 68%, ОШ – 29,33.

Необходимо особо выделить высокую степень риска микробиологических факторов. Прежде все-

го, это наличие у детей нарушений кишечного микросимбиоза, которые имели место у всех детей с артритом. Дисбиоз I–II степени соответствовал показателю АР на уровне 18%, ОШ – 3,14; III–IV степень дисбиоза, сопровождающаяся, как правило, гиперколонизацией кишечника дрожжеподобными грибами, соответствовала показателю абсолютного риска 58%, ОШ – 39,16.

Проведенный статистический анализ позволил разработать шкалу определения детей в группы риска по развитию реактивного и инфекционного артритов, представленную в таблице 2.

Таким образом, оценка состояния ребенка по данной шкале позволяет определять детей и подростков в группы риска по развитию артритов, связанных с инфекцией (РеА и ИА), что необходимо для проведения своевременной превентивной коррекции на доманифестном уровне в амбулаторно-поликлинических условиях.

ВЫВОДЫ:

1. Проведенные нами клинико-микробиологические исследования детей с реактивным и инфекционным артритом показали наряду с ранее известными факторами роль дисплазии соединительной ткани в качестве патогенетического фактора риска развития артритов.

2. Доказано, что наряду с ДСТ важным фактором риска формирования артритов являются дисбиотические нарушения кишечной микробиоты.

ЛИТЕРАТУРА:

1. *Детская ревматология: атлас / Под редакцией А. А. Баранова, Е. И. Алексеевой.* – М.: Союз педиатров России, 2009. – 248 с.
2. Насонов, Е. Л. *Реактивные артриты / Е. Л. Насонов // Клинические рекомендации. Ревматология // Под ред. Е. Л. Насонова.* – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – С. 86-91
3. Балабанова, Р. М. *XXI век: инфекция и ревматические заболевания / Р. М. Балабанова, Б. С. Белова // Научно-практическая ревматология.* – 2006. – № 3. – С. 4-6.
4. Scher, J. U. *The microbiome and rheumatoid arthritis / J. U. Scher, S. B. Abramson // Nat Rev Rheumatol.* – 2011. – Vol. 7. – № 10. – P. 569-78.
5. Stoll, M. L. *Gut microbes, immunity and spondyloarthritis / M. L. Stoll // Clin. Immunol.* – 2015. – Vol. 159. – P. 134-142.
6. Войтович, Т. Н. *Клинико-лабораторная картина и висцеральные признаки дисплазии соединительной ткани у детей и подростков с реактивными артропатиями / Т. Н. Войтович, И. Г. Долюк, С. Э. Загорский // Российский сборник научных тру-*

дов с международным участием «Педиатрические аспекты дисплазии соединительной ткани. Достижения и перспективы». – Выпуск 2; под ред. С. Ф. Гнусаева, Т. И. Кадуриной, А. Н. Семячкиной. – Москва – Тверь – Санкт-Петербург, 2011. – С. 116-122.

7. Виноградов, А. Ф. Тактика коррекции заболеваний костной системы у детей с недифференцированными формами дисплазии соединительной ткани / А. Ф. Виноградов, Г. Н. Румянцева, Л. В. Рассказов и др. // Российский сборник научных трудов с международным участием «Педиатрические аспекты дисплазии соединительной ткани. Достижения и перспективы». – Выпуск 2; под ред. С. Ф. Гнусаева, Т. И. Кадуриной, А. Н. Семячкиной. – Москва – Тверь – Санкт-Петербург, 2011. – С. 112-116.

8. Земцовский, Э. В. Диспластические фенотипы. Диспластическое сердце / Э. В. Земцовский // Аналитический обзор. – Санкт-Петербург, 2007. – 80 с.

9. Челпаченко, О. Е. Патогенетическое значение микробиоценоза кишечника у детей с синдромом дисплазии соединительной ткани и возможные пути коррекции / О. Е. Челпаченко : дис. ... д-ра мед. наук. – Оренбург, 2003. – 329 с.

10. Ошлянская, Е. А. Иммунные нарушения у детей с дисплазией соединительной ткани как возможный предиктор ревматической патологии / Е. А. Ошлянская, Л. И. Омельченко, В. П. Чернышов // Российский сборник научных трудов с международным участием «Педиатрические аспекты дисплазии соединительной ткани. Достижения и перспективы». – Выпуск 2; под ред. С. Ф. Гнусаева, Т. И. Кадуриной, А. Н. Семячкиной. – Москва – Тверь – Санкт-Петербург, 2011. – С. 57-64.

11. Sekirov, I. Gut Microbiota in Health and Disease / I. Sekirov, L. Shannon, L. Russell et al. // *Physiol Rev.* – 2010. – Vol. 90. – P. 859-904.

12. Шендеров, Б. А. Роль анаэробных и неспорообразующих бактерий в поддержании здоровья человека / Б. А. Шендеров // *Журнал микробиол.* – 1996. – № 3. – С. 8-11.

10. Ошлянская, Е. А. Иммунные нарушения у детей с дисплазией соединительной ткани как возможный предиктор ревматической патологии / Е. А. Ошлянская, Л. И. Омельченко, В. П. Чернышов // Российский сборник научных трудов с международным участием «Педиатрические аспекты дисплазии соединительной ткани. Достижения и перспективы». – Выпуск 2; под ред. С. Ф. Гнусаева, Т. И. Кадуриной, А. Н. Семячкиной. – Москва – Тверь – Санкт-Петербург, 2011. – С. 57-64.

УДК 616.728.3:616.72-018.36:616-091.8

К. В. КОРОЧИНА¹, Т. В. ЧЕРНЫШЕВА¹, И. Э. КОРОЧИНА¹, В. С. ПОЛЯКОВА¹, А. А. АВЕРЬЯНОВ²

ПАТОГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СИНОВИАЛЬНОЙ ОБОЛОЧКИ ПАЦИЕНТОВ С ГОНАРТРОЗОМ ПОЗДНИХ СТАДИЙ

¹ – ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет» Минздрава России

² – ГБУЗ Оренбургская областная клиническая больница № 1

K. V. KOROCHINA¹, T. V. CHERNYSHEVA¹, I. E. KOROCHINA¹, V. S. POLYAKOVA¹, A. A. AVERYANOV²

PATHOHISTOLOGICAL FEATURES OF SYNOVIUM IN PATIENTS WITH LATE STAGES OF GONARTHROSIS

¹ – Orenburg State Medical University,

² – Orenburg Regional Clinical Hospital № 1

РЕЗЮМЕ

Проанализирована синовиальная оболочка коленных суставов пациентов с гонартрозом II–III (n=15) и III–IV (n=15) рентгенологических стадий с использованием обзорного (окрашивание гематоксилином Майера и эозином) и морфометрического

методов исследования. На II–III стадии у больных чаще обнаруживалось разволокнение в соединительнотканном матриксе, умеренное или выраженное воспаление, усиление васкуляризации, гиперплазия ворсин, что можно рассматривать как проявление компенсаторно-приспособительных процессов синовиальной оболочки. По мере прогрессирования заболевания (III–IV стадия) усиливался фиброз, уменьшался ангиогенез, чаще обнаруживался суставной дегрифт между ворсинами или в их стромах, что вкуне свидетельствует о процессах декомпенсации.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: СИНОВИАЛЬНАЯ ОБОЛОЧКА, ГОНАРТРОЗ, МОРФОЛОГИЯ.

SUMMARY

The synovial membrane of knee joints in patients with II–III (n=15) and III–IV (n=15) radiographic stages of gonarthrosis was analyzed using hematoxylin Mayer and eosin staining and morphometric method. In patients with

Корочина Кристина Валерьевна – аспирант кафедры терапии института профессионального образования; тел. 89878470879; e-mail: kris_kor@inbox.ru

Чернышева Татьяна Викторовна – д. м. н., профессор кафедры терапии института профессионального образования; e-mail: zait@yandex.ru

Корочина Ирина Эдуардовна – к. м. н., ассистент кафедры терапии института профессионального образования; e-mail: iris_kor@inbox.ru

Полякова Валентина Сергеевна – д. м. н., профессор, заведующая кафедрой патологической анатомии; e-mail: k_patanat@orgma.ru

Аверьянов Андрей Александрович – к. м. н., заведующий травматологическим отделением; e-mail: ortoped@pisem.ne

II–III stage, disintegration in connective tissue matrix, moderate or severe inflammation, increased vascularization, villous hyperplasia were detected. These changes can be considered as manifestation of compensatory-adaptive processes of synovial membrane. As the disease progressed (III–IV stage), fibrosis was increased, angiogenesis became weakened, joint debris between villi was detected, indicating decompensation processes in synovium.

KEY WORDS: SYNOVIAL MEMBRANE, GONARTHROSIS, MORPHOLOGY.

ВВЕДЕНИЕ

На сегодняшний день научный мир рассматривает остеоартроз (ОА) как самое распространенное гетерогенное заболевание опорно-двигательного аппарата различной этиологии со сходными биологическими, морфологическими и клиническими проявлениями и исходом, в основе которых лежит поражение всех компонентов суставов. Хрящевая ткань является наиболее изученным суставным компонентом при данном заболевании [2, 8, 11], в то время как остальным структурам длительное время не уделялось должного внимания. Переоценка взглядов на этиопатогенез ОА с переходом от «болезни старения» к «ассоциированному с системным низкоинтенсивным воспалением» [7], а затем принятием разных фенотипов заболевания [5] и актуализацией изучения ранних стадий [9] стимулировали изучение структурной организации тканей сустава.

Известно, что состояние синовиальной оболочки (СО) во многом определяет особенности клинико-патогенетической картины ОА, в частности интенсивность болевого синдрома [1]. Она может быть структурной основой дебюта заболевания («синовиогенный» ОА в работе [10]). Однако данные о морфофункциональных изменениях, происходящих в ней на разных стадиях ОА, немногочисленны, а выявленные структурные преобразования многообразны и часто противоречивы. Например, в отдельных работах описываются как разволокнение матрикса, отек перикапиллярных пространств с истончением эндотелия [3, 4], так и фиброз, гиперплазия СО, расширение сосудов микроциркуляторного русла [6]. Неинвазивное изучение внутрисуставных тканей труднодоступно, тем более что клиническая манифестация ОА запаздывает по отношению к его морфологическому дебюту. Однако выявление структурных изменений синовиальной оболочки в зависимости от клинико-рентгенологической картины ОА представляется актуальной задачей.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ – определить гистопатологические особенности СО коленного сустава пациентов с гонартрозом разных рентгенологических стадий.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследование проведено на 30 больных с гонартрозом, направленных на тотальное эндопротезирование коленного сустава на базе травматологического отделения ГБУЗ ООКБ г. Оренбурга (заведующий отделением к. м. н. А. А. Аверьянов). Для постановки диагноза «гонартроз» использовались классификационные критерии Р. Д. Альтмана (1991). Все пациенты были разделены на 2 группы по 15 человек со II–III и III–IV рентгенологическими стадиями по Kellgren и Lawtence (1957) соответственно. В ходе выполнения хирургических манипуляций были получены образцы СО из верхнего заворота коленного сустава, дальнейшему изучению подлежал ареолярный тип СО. Сразу после завершения операции материал кодировали и фиксировали в 10% нейтральном забуференном формалине в течение 72 часов.

Дальнейшее морфологическое исследование проводилось на базе кафедры патологической анатомии ОрГМУ (заведующий кафедрой д. м. н., профессор В. С. Полякова). После стандартной гистологической проводки приготовление серийных срезов толщиной 5–6 мкм осуществлялось на ротационном микротоме МПС–2. Парафиновые срезы окрашивали гематоксилином Майера и эозином для проведения обзорной микроскопии. На увеличении 300 с помощью окулярной сетки-вставки определяли относительную объемную плотность сосудов СО (морфометрия). Статистическая обработка количественных данных (определение средней арифметической величины, среднего отклонения, расчет доверительного интервала с вероятностью 95% и коэффициента достоверности Стьюдента) выполнялась с использованием универсального пакета статистических программ «Statistica 6,0» (StatsoftInc., США).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

При микроскопическом исследовании СО пациентов с гонартрозом II–III стадии визуализировалась синовиальная интима, состоящая из нескольких рядов синовиоцитов и основного вещества, за ними следовали поверхностный и глубокий фиброваскулярные слои. Поверхностные синовиоциты могли располагаться в 1 ряд, слущиваясь и обнажая глубже лежащие волокна, либо подвергались гиперплазии с формированием 4–5 слоев клеток. Тонкие соединительнотканые волокна располагались хаотично, определяя разволокнение СО (рис. 1). Иногда между ними располагались крупные адипоциты. СО образовывала короткие пальцевидные ворсинки, в которых наблюдались участки разволокнения и фиброза.

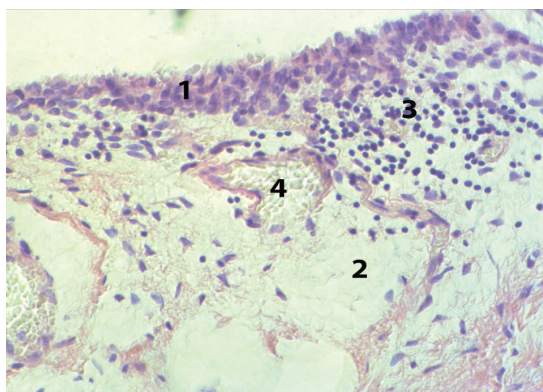


Рис. 1 – Синовиальная оболочка мужчины, 61 года, с гонартрозом II–III стадии. Окрашивание: гематоксилином Майера и эозином. Увеличение: 300
1 – гиперплазия синовиоцитов с образованием 5–6 рядов клеток, 2 – выраженное разволокнение, 3 – периваскулярная воспалительная инфильтрация, 4 – расширенный сосуд микроциркуляции со сладжем эритроцитов в нем.

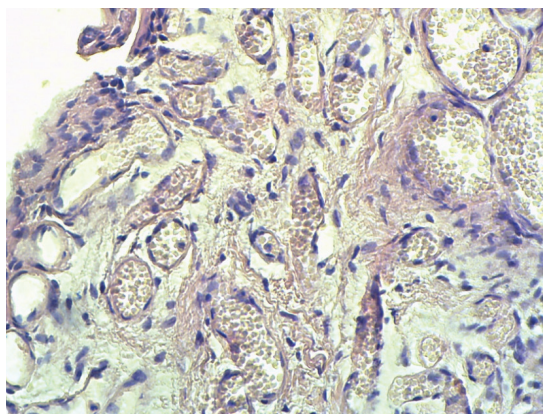


Рис. 2 – Синовиальная оболочка женщины, 65 лет, с гонартрозом II–III стадии. Окрашивание: гематоксилином Майера и эозином. Увеличение: 300.
Выраженная активация ангиогенеза

Стенки сосудов микроциркуляции были расширены либо концентрически утолщались, приобретая слоистое строение по типу «луковой шелухи», внутри находились сладжированные эритроциты. Некоторые сосуды были склерозированы и облитерированы, перикапиллярное пространство – в состоянии отека. Интенсивность ангиогенеза варьировалась, но имела тенденцию к его активации (рис. 2). Относительная объемная плотность сосудов микроциркуляции составила $20,7 \pm 2,5\%$. Локальная или диффузная периваскулярная инфильтрация лимфоцитами и макрофагами характеризовала умеренное или более выраженное воспаление.

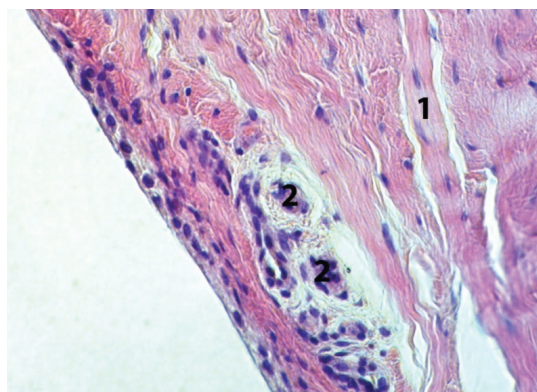


Рис. 3 – Синовиальная оболочка женщины, 63 лет, с гонартрозом III–IV стадии. Окрашивание: гематоксилином Майера и эозином. Увеличение: 300
1 – фиброз, 2 – облитерация сосудов микроциркуляции.

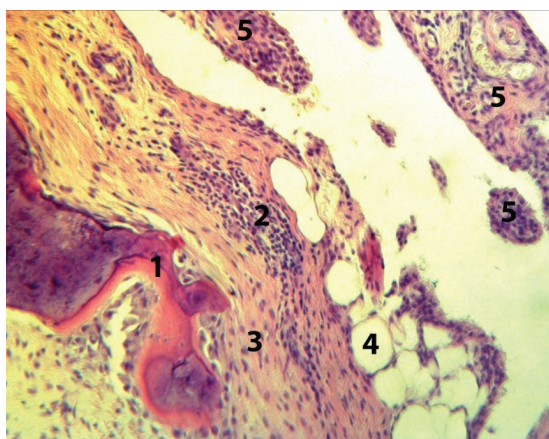


Рис. 4 – Синовиальная оболочка женщины, 69 лет, с гонартрозом III–IV стадии. Окрашивание: гематоксилином Майера и эозином. Увеличение: 150
1 – костно-хрящевой фрагмент суставного дебриса в строме ворсины, 2 – воспалительная инфильтрация, 3 – фиброзно утолщенные волокна, 4 – адипоцит, 5 – фрагменты соседних ворсин.

У пациентов с III–IV рентгенологической стадией гонартроза чаще обнаруживалась гиперплазия синовиоцитов с образованием до 6 рядов клеток, фибротичная перестройка соединительнотканых волокон с облитерированием сосудов микроциркуляции и периваскулярным отеком (рис. 3). Наблюдалась очаговая или диффузная воспалительная инфильтрация, у нескольких пациентов обнаружены лимфоидные фолликулы с реактивными центрами.

Умеренная или выраженная ворсинчатая гиперплазия присутствовала у большинства больных. В пространствах между ворсинами фиксировались фрагменты разрушенного хряща. В отдельных

ворсинах обнаруживались конгломераты, содержащие фрагменты костно-хрящевой ткани, вокруг которых располагались очаги полиморфноклеточной воспалительной инфильтрации (рис. 4), наблюдалась очаговая активация ангиогенеза. Результаты морфометрического исследования выявили уменьшение васкуляризации СО до $15,1 \pm 3,2\%$ по сравнению с более ранними стадиями.

Было обнаружено, что у 3 больных со II–III стадией ОА коленных суставов наблюдался диффузный фиброз и/или признаки выраженного воспаления (с образованием лимфоидных фолликулов у 1 пациента). Несмотря на рентгенологическое заключение, морфологическое исследование выявило более значимые патоморфологические изменения СО по сравнению с таковой у других больных этой группы. В то же время у 4 больных из группы III–IV стадии ОА гиперпластические и процессы фиброза были выражены незначительно, воспаление отсутствовало или было минимальным, соответствуя менее выраженному поражению СО.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Проведенное нами исследование СО коленных суставов пациентов с гонартрозом позволило идентифицировать ряд особенностей её морфологии в виде реактивных преобразований и дегенеративно-воспалительных изменений на разных стадиях развития ОА. У больных с гонартрозом II–III стадий чаще обнаруживалось разволокнение, умеренное или выраженное воспаление, усиление васкуляризации, гиперплазия ворсин, что, как мы полагаем, является проявлением компенсаторно-приспособительных процессов СО, направленных на увеличение основной её функции – трофики суставного хряща. По мере прогрессирования заболевания усиливался фиброз, уменьшался ангиогенез, чаще обнаруживался суставной дебрис между ворсинами или в их строме, эти сведения свидетельствуют о процессах декомпенсации.

Даже в пределах одной рентгенологической стадии была обнаружена вариативность структуры СО. У нескольких пациентов наблюдалось несоответствие между стадией ОА и ожидаемой морфологической картиной СО: на более поздних рентгенологических стадиях она могла подвергаться реорганизации незначительно и, наоборот, на ранних этапах иметь выраженные патологические изменения. Это подтверждает гетерогенность ОА – на структурном уровне. При выделении конкретных фенотипов заболевания следует не просто учитывать их морфофункциональные особенности, но, возможно, и положить этот критерий в основу классификации ОА, в связи с чем данная проблема требует дальнейшего изучения.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Головач, И. Ю. *Остеоартрит: фундаментальные и прикладные аспекты этиопатогенеза заболевания. Ничего не стоит на месте / И. Ю. Головач // Украинський ревматологічний журнал. – 2014. – № 2 (56). – С. 4-11.*
2. Костромская, Д. В. *Морфологическая характеристика посттравматического деформирующего остеоартроза тазобедренного сустава / Д. В. Костромская // Гений Ортопедии. – 2001. – № 2. – С. 119-120.*
3. *Морфологические аспекты состояния микроциркуляции и лимфатического дренажа в синовиальной оболочке коленного сустава у пациентов с различными стадиями гонартроза / Н. Р. Мустафаев, М. С. Любарский, Н. П. Бгатова, О. А. Шумков // Бюллетень Восточно-Сибирского научного центра Сибирского отделения Российской академии медицинских наук. – 2011. – № 3 (79). – С. 81-85.*
4. *Нарушения морфологии структурных компонентов сустава при деформирующем остеоартрозе / М. С. Любарский, Н. П. Бгатова, Н. Р. Мустафаев, Е. Ю. Дремов // Успехи современного естествознания. – 2006. – № 5. – С. 63.*
5. *Теплякова, О. В. О месте препаратов гиалуроновой кислоты у пациентов с разными фенотипами остеоартрита коленных суставов / О. В. Теплякова // Современная ревматология. – 2016. – № 4. – С. 92-96.*
6. *Ударцев, Е. Ю. Морфогистохимические аспекты консервативного лечения больных с посттравматическим остеоартрозом крупных суставов нижних конечностей / Е. Ю. Ударцев // Фундаментальные исследования. – 2011. – № 6. – С. 182-187.*
7. *Berenbaum, F. Osteoarthritis as an inflammatory disease (osteoarthritis is not osteoarthrosis!) / F. Berenbaum // Osteoarthritis and Cartilage. – 2013. – Vol. 21. – P. 16-21.*
8. *Madry, H. Early osteoarthritis of the knee / H. Madry, E. Kon, V. Condello et al. // Knee surgery sports traumatology arthroscopy. – 2016. – Vol. 24. – № 6. – P. 1753-1762.*
9. *Mc Gonagle, D. The anatomical basis for a novel classification of osteoarthritis and allied disorders / D. McGonagle, A. L. Tan, J. Carey, M. Benjamin // Journal of Anatomy. – 2010. – Vol. 216. – P. 279-291.*
10. *Histopathological subgroups in knee osteoarthritis / L. A. Wyatt, B. J. Moreton, P. I. Mapp et al. // Osteoarthritis and Cartilage. – 2017. – Vol. 25. – P. 14-22.*
11. *OA may not be as structurally heterogeneous as expected: Shape analysis of all knees from the Osteoarthritis Initiative reveals a consistent pattern of bone shape change over 8 years / M. A. Bowes, K. De Souza, G. R. Vincent, P. G. Conaghan // Osteoarthritis and Cartilage. – 2016. – Vol. 24. – Suppl. 1. – P. 254-255.*

УДК 616-056.7-053.2:612.6.05

Н. М. ЛАПТЕВА, М. А. СКАЧКОВА, Н. Ф. ТАРАСЕНКО, Е. Г. КАРПОВА, Е. В. НЕСТЕРЕНКО, С. М. КОННОВА
**О СЛУЧАЕ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ СИНДРОМА ВИЛЬЯМСА У РЕБЕНКА
 I ГОДА ЖИЗНИ**

ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет» Минздрава России

N. M. LAPTEVA, M. A. SKACHKOVA, N. F. TARASENKO, E. G. KARPOVA, E. V. NESTERENKO, S. M. KONNOVA
**ABOUT A CASE OF EARLY DIAGNOSTICS OF A SYNDROME OF WILLIAMS
 AT THE CHILD OF THE I YEAR OF LIFE**

Orenburg State Medical University

РЕЗЮМЕ

В данной статье описан случай собственного клинического наблюдения ребенка с синдромом Вильямса, встречающегося с частотой 1:10 000–1:20 000 новорожденных. Прослежен катамнез на протяжении 3,5 года жизни пациента. Особенностью случая являются: ранняя диагностика синдрома (заподозрен в период новорожденности, подтвержден молекулярно-генетическим исследованием, г. Москва), а также сочетание генетической патологии с последствиями раннего органического поражения головного мозга. Случай расценен как спорадический.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: СИНДРОМ ВИЛЬЯМСА, КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ, ПРОГНОЗ, ДЕТИ.

SUMMARY

In this article the case of own clinical observation of the child with a syndrome Williams meeting with frequency of 1:10 000–1:20 000 newborns is described. The catamnesis for 3,5 years of life of the patient is tracked. Feature of a case are: early diagnostics of a syndrome (it is suspected in the period of a neonatality, it is confirmed with a molecular and genetic research, Moscow), and also a combination of genetic pathology to consequences of early organic lesion of a brain. The case is regarded as sporadic.

KEY WORDS: WILLIAMS'S SYNDROME, CLINIC, DIAGNOSTICS, TREATMENT, FORECAST, CHILDREN.

Лаптева Нина Михайловна – к. м. н., доцент кафедры госпитальной педиатрии; тел. +7(912)3498876; e-mail: sempai93@yandex.ru

Скачкова Маргарита Александровна – д. м. н., профессор кафедры госпитальной педиатрии; тел. +7(922)5429351; e-mail: skachkova.margarita@mail.ru

Тарасенко Наталья Федоровна – к. м. н., доцент кафедры госпитальной педиатрии; тел. +7(919)8497670; e-mail: tarasenko.natalya@yandex.ru

Карпова Елена Георгиевна – к. м. н., доцент кафедры госпитальной педиатрии; тел. +7(987)8472131; e-mail: k_ellen@mail.ru

Нестеренко Елена Вадимовна – к. м. н., доцент кафедры госпитальной педиатрии; тел. +7(912)8447942; e-mail: cdtxybt@mail.ru

Коннова Светлана Михайловна – студентка 6-го курса педиатрического факультета; тел. +7(912)8434347; e-mail: sempai93@yandex.ru

В связи с широким внедрением в практическое здравоохранение генетических методов обследования появилась возможность диагностировать редкие синдромы и у больных с врожденными пороками сердца (ВПС). Последние с генетической точки зрения представляют собой гетерогенную группу, встречаясь либо в изолированном виде, либо входя в состав других пороков развития, а также моногенных или хромосомных синдромов. Формирование изолированного ВПС может быть результатом а) экзо- и эндогенных средовых влияний, б) генетических поломок, в) сочетанного влияния генетических и средовых факторов. Сочетание возможного воздействия генетических и средовых факторов определяется как мультифакторная природа патологии. ВПС как следствие тератогенного эффекта возникают в результате воздействия вредных факторов на плод в критический период развития (8–12 недель беременности). Генетическая природа ВПС определяется у 14% детей. Хромосомные синдромы при ВПС диагностируются у 36% больных [3].

Нозологическая принадлежность бывает трудно распознаваема в раннем возрасте. Поэтому наличие множественных пороков развития, внутриутробной гипотрофии, характерных стигм дисэмбриогенеза являются обоснованием для осмотра генетиком с последующим обследованием.

Своевременная диагностика генетических синдромов помогает родителям получить информацию о прогнозе развития и жизни ребенка, принять адекватное решение о возможности воспитания малыша в семье, получить рекомендации по последующему деторождению. Врачи же получают информацию о целесообразности и сроках оперативного вмешательства, возможных осложнениях, определяют тактику дальнейшего ведения пациента.

Синдром Вильямса (Уильямса) – предположительно аутосомно-доминантное заболевание, вызванное мутацией в гене эластин, картированном на хромосоме 7q 11.23. Частота заболевания – 1:10 000–20 000 новорожденных. Синдром описан в 1961 году кардиологом из Новой Зеландии Дж. Уильямсом,

который выделил из своих пациентов детей, имеющих сходные дефекты сердечно-сосудистой системы, характерную внешность и умственную отсталость. Больные имеют особое строение лица (в специальной литературе названное «лицом эльфа»): широкий лоб, разлет бровей по средней линии, опущенные вниз полные щеки, большой рот с полными губами, плоское переносье, своеобразная форма носа с плоским тупым концом, маленький заостренный подбородок, глаза чаще голубые со своеобразным разрезом и припухлостью век.

Отмечается часто мышечная гипотония и связанные с ней изменения скелета: опущенные плечи, впалая грудь, круглая спина, плоскостопие, косолапость, часто паховая и пупочная грыжи. Для детей старшего возраста характерны длинные редкие зубы [2, 4].

В результате генетической поломки нарушается нормальный синтез эластина. С целью компенсации данного процесса начинается гиперпродукция последнего, усиленная пролиферация гладкомышечных клеток внутрь просвета сосудов. Поражение сердечно-сосудистой системы при синдроме Вильямса наблюдается в 53–100% случаев и связано именно с эластиновой артериопатией. Диагностируются ВПС, наиболее часто надклапанный стеноз аорты и стеноз легочной артерии. С 2–5 лет обнаруживают гипертрофическую кардиомиопатию. Часто развивается артериальная гипертензия [1].

Для данного синдрома характерна умственная отсталость разной степени выраженности, разнообразные психические нарушения, усугубляющие нарушения интеллекта. В раннем детском возрасте часто наблюдается гиперкальциемия, приводящая к гипотонии, запорам, анорексии, рвоте, полиурии, почечной недостаточности. С возрастом у части больных прогрессирует патология сердца и артериальная гипертензия, появляется сахарный диабет [2].

Специфической терапии не существует. Пациентам проводится симптоматическое лечение и коррекционно-воспитательная работа. Прогноз относительно благоприятный, возможна частичная социальная адаптация. Чаще всего синдром возникает sporadически, поэтому риск повторного рождения ребенка с таким же заболеванием оценивается как низкий [5].

В описанной литературе [4, 5] данный синдром диагностирован в возрасте старше года.

ЦЕЛЬ – анализ клинико-лабораторной картины ребенка с синдромом Вильямса, находившегося на лечении в отделении детей раннего возраста (ОДРВ) и соматоневрологическом отделении МДГКБ г. Оренбурга в 2013–2016 гг.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ: анализ историй болезни и ф. 112.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Мальчик родился от I беременности на фоне кольпита, в 24 недели по УЗИ плода выявлена гипоплазия носа. Роды первые срочные в 42 недели массой 3070 г, длиной 53 см. Оценка по шкале Апгар – 4–6 баллов, состояние с рождения тяжелое за счет дыхательной недостаточности и неврологической симптоматики.

Лечение продолжалось до месяца в ОКПЦ по поводу двусторонней аспирационной пневмонии, церебральной ишемии III степени, судорожного синдрома, ЗВУРа по гипотрофическому типу. Получал – антибактериальную терапию (цефазолин, вицеф, амикацин, меронем, эритромицин), иммунокорректирующую (внутривенно пентаглобин, октагам, виферон ректально), инфузионную (глюкозо-солевые растворы с электролитами), симптоматическую терапию (титрование реланиума, тиопентала, фенobarбитала с переходом на конвулекс; кортексин, диакарб, фенибут, ингаляции с пульмикортом), ИВЛ 189 часов. По внешним признакам заподозрен синдром Вильямса. Кровь на исследование направлена на молекулярно-генетическое исследование в г. Москву.

В возрасте 1 месяца переведен в ОДРВ для дальнейшего лечения в тяжелом состоянии за счет сердечной недостаточности и неврологической симптоматики. При повторном проведении ЭХО КС впервые выявлен ВПС: коарктация аорты, стеноз ветвей легочной артерии. В возрасте 1,5 месяца микросателлитный анализ локусов критического района 7 хромосомы D7S613, D7S1870, D7SELN1, D7SELNCA определил делецию исследуемых локусов.

В 3,5 месяца прооперирован в ФЦ ССХ г. Челябинска, выполнена резекция части аорты, наложен анастомоз «конец в конец», пластика ствола легочной артерии. Через 9 дней после операции доставлен в ОДРВ в крайне тяжелом состоянии за счет сердечной и дыхательной недостаточности II степени, судорожного синдрома авиатранспортом. После развития раннего вторичного эндомиокардита в дальнейшем возникла рекоарктация аорты, выраженная артериальная стабильная гипертензия.

На первом году жизни неоднократно получал лечение в ОДРВ и других стационарах города по поводу диагноза «синдром Вильямса, генетически подтвержденный; коррегированный ВПС, резекция коарктации аорты с анастомозом «конец в конец», пластика ствола легочной артерии. Рекоарктация аорты на фоне раннего инфекционного эндомиокардита. Вторично выраженная стабильная

артериальная гипертензия с поражением органов-мишеней. НК II Б. Бронхолегочная дисплазия средней степени тяжести. Раннее органическое поражение головного мозга. Спастический тетрапарез с выраженными статико-динамическими нарушениями. Бульбарный, псевдобульбарный синдром. Симптоматическая эпилепсия. Синдром ликвородинамических нарушений. Гипотрофия препостнатальная II степени, период стабилизации. Атрофия зрительных нервов. Вторичная стойкая контрактура разгибателей нижних конечностей».

При госпитализации в возрасте 1 года вес – 6357 г, рост – 68 см, кормление через зонд, при осмотре бледен, плоская широкая переносица, эпикант, большой рот, полные губы, косоглазие, деформация ушей, цианоз носогубного треугольника, отеков нет, послеоперационный рубец по средней линии, артериальное давление – 120/60–130/70 мм рт. ст. ЧД – 48–52 в минуту, в легких дыхание везикулярное, хрипов нет, тоны сердца средней громкости, грубый систолический шум во II межреберье справа от грудины с иррадиацией на спину, ЧСС – 110–120 в минуту. Нижний край печени +2,5 см ниже края реберной дуги. Ребенок не сидит, голову не держит, за игрушками не следит.

На ЭКГ – легкая синусовая тахикардия – 136–150 в минуту, повышение электрической активности миокарда обоих желудочков, правого предсердия. Нарушены процессы реполяризации в миокарде в области верхушки и переднеперегородочной области. Рентгенография грудной клетки: усиление и деформация сосудистого рисунка, в верхних отделах больше справа явления пневмосклероза, в нижних отделах повышенная воздушность легочной ткани, синусы свободные, талия сердца сглажена, КТИ 60%. ЭХО КС: состояние после коррекции ВПС резекция части аорты, анастомоз «конец в конец», пластика ствола легочной артерии, градиент давления в нисходящем отделе аорты 85 мм рт. ст., градиент давления на легочной артерии 20 мм рт. ст. Увеличены правые отделы сердца, сократительная способность миокарда – 76%. Уплотнены листки перикарда. Расчетное давление в правом желудочке – 38–44 мм рт. ст. Получал цефтриаксон, триампур, фуросемид, капотен, депакин хроно, финлепсин, аспаркам.

На втором году жизни госпитализация в неврологическое отделение для обследования, подбора противосудорожных препаратов; в инфекционную больницу по поводу ОРВИ. В возрасте 1 года оформлена инвалидность.

При осмотре в возрасте 3,5 года состояние стабильно тяжелое за счет неврологической симптоматики, сердечной недостаточности. Вес – 8,5 кг, рост – 82 см. К концу второго года жизни переведен

с зондового кормления на прием протертой жидкой пищи (каши, пюре, мясной фарш) малыми порциями. Выражена задержка нервно-психического и моторного развития. Ребенок не сидит, произносит отдельные звуки, за игрушками не следит, эмоции отсутствуют. При осмотре находится в вынужденном положении (лежит), бледен, цианоз носогубного треугольника, отеков нет, резко пониженного питания, движения в суставах нижних конечностей отсутствуют из-за выраженной контрактуры. Послеоперационный рубец по средней линии грудины, АД – 150/80–140/50 мм рт. ст., ЧСС – 120 в минуту. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет, тоны сердца средней громкости, систолический шум органического характера по левому краю грудины. Печень не пальпируется, мочится свободно.

ОАК и ОАМ без патологии. ЭКГ – легкая синусовая тахикардия, ЧСС – 117 в минуту, ЭОС отклонена вправо, косвенные признаки нагрузки на миокард ЛЖ. ЭХО КС: состояние после коррекции ВПС резекция части аорты, анастомоз «конец в конец», пластика ствола легочной артерии, градиент давления на перешейке аорты 76–78 мм рт. ст., гипертрофия ЛЖ, сократительная способность миокарда сохранена, незначительно расширена полость ПЖ. Расчетное давление в ПЖ – 35 мм рт. ст. Диастолическая дисфункция ЛЖ по первому типу. Минимальная трикуспидальная регургитация, легочная регургитация +, выпота в перикард нет. Консультирован кардиохирургом ФЦ ССХ г. Челябинска в VI 2016 года – рекомендовано КТ сердца с рассмотрением дальнейшего оперативного лечения.

Постоянно получает капотен, триампур, кепру, панглюферал, периодически проводятся курсы ноотропных препаратов, нейропептидов, миодакalma, ЛФК, массаж. Родители генетически обследованы.

В семье воспитывается здоровая девочка, родившаяся через 1,5 года после I ребенка.

Таким образом, особенностью случая являются: ранняя диагностика заболевания (в 1,5 месяца генетически подтвержденная), сочетание генетической патологии и последствий раннего органического поражения головного мозга. Своевременная диагностика генетического синдрома поможет родителям получить информацию о прогнозе развития, дальнейшей жизни ребенка, последующему деторождению.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Козлова, С.И. *Наследственные синдромы и медикогенетическое консультирование* / С.И. Козлова, Н.С. Демикова. – М.: КМК, Авторская академия, 2007. – 448 с.

2. Котлукова, Н. П. Современные представления о механизмах формирования кардиоваскулярной патологии у новорожденных и грудных детей / Н. П. Котлукова, Л. В. Симонова // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2003. – № 3. – С. 28-33.

3. Лымарева, Е. В. Синдром Вильямса / Е. В. Лымарева // Международный неврологический журнал. – 2015. – № 1 (71). – С. 129-131.

4. Файзуллина, Р. А. Синдром Уильямса (Синдром идиопатической гиперкальциемии) / Р. А. Файзуллина, Н. К. Шошина, Р. М. Галимова, Т. Б. Мороз // Казанский медицинский журнал. – 2012. – Т. 93, № 2. – С. 337-339.

5. Царегородцева, А. Д. Кардиология детского возраста / А. Д. Царегородцева, Ю. М. Белозерова, Л. В. Брегель – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. – 784 с.

УДК [616-053.2:613.95] (1-21) (1-22)

В. В. СУМЕНКО, Г. Ю. ЕВСТИФЕЕВА, В. М. БОЕВ, Е. И. ДАНИЛОВА, А. Н. РОЩУПКИН

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ НЕИНФЕКЦИОННЫХ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ПОДРОСТКОВ, ПРОЖИВАЮЩИХ НА УРБАНИЗИРОВАННЫХ И СЕЛЬСКИХ ТЕРРИТОРИЯХ

ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет» Минздрава России

V. V. SUMENKO, G. YU. EVSTIFEVA, V. M. BOEV, E. I. DANILOVA, A. N. ROSHCHUPKIN

PREVALENCE OF NON-INFECTIOUS CHRONIC DISEASES IN ADOLESCENTS LIVING ON URBANIZED AND RURAL TERRITORIES

Orenburg State Medical University

РЕЗЮМЕ

Данная работа посвящена эпидемиологическим исследованиям, имевшим целью определение распространенности хронических неинфекционных заболеваний (ХНЗ) в популяциях детей и подростков, проживающих на урбанизированной и сельской территориях. Методом 10% репрезентативной выборки были отобраны 7000 детей, в том числе 3500 из сельской местности и 3500 из городских поселений, реиспонт – 98,5%. В результате проведенного углубленного обследования установлено, что распространенность заболеваний сердечно-сосудистой, мочеполовой и опорно-двигательной системы, желудочно-кишечного тракта и аллергических и ряда других заболеваний достоверно выше в популяции детей, проживающих в урбанизированной местности.

Также исследованием установлено, что суммарный неканцерогенный риск на территориях исследованных городов значительно выше, чем в сельской местности.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ДЕТИ, ЗАБОЛЕВАНИЯ, УРБАНИЗИРОВАННЫЕ ТЕРРИТОРИИ, СЕЛЬСКИЕ ТЕРРИТОРИИ.

SUMMARY

This paper is devoted to epidemiological studies aimed at determining the prevalence of chronic noncommunicable diseases (XDR) in populations of children and adolescents living in urbanized and rural areas. By the method of 10% of the representative sample 7000 children were selected, including 3500 from the countryside and 3500 from the urban settlements, and the re-sponsorship – 98,5%. As a result of the in-depth examination, it was established that the prevalence of diseases of the cardiovascular, genitourinary and musculoskeletal system, gastrointestinal tract and allergic diseases is significantly higher in the population of children living in urbanized areas.

The study also found that the total non-carcinogenic risk in the territories of the studied cities is much higher than in rural areas.

KEY WORDS: CHILDREN, DISEASES, URBANIZED TERRITORIES, RURAL TERRITORIES.

ВВЕДЕНИЕ

Мониторинг хронических неинфекционных заболеваний (НИЗ) показал достоверный рост их распространенности среди детского населения

Суменко Владимир Валерьевич – к. м. н., доцент кафедры педиатрии института последипломного образования; тел. 89873412155; e-mail: sumenkovv@mail.ru

Евстифеева Галина Юрьевна – д. м. н., профессор, зав. кафедрой педиатрии института последипломного образования; тел. 89128430661; e-mail: gal-evst@mail.ru

Боев Виктор Михайлович – д. м. н., профессор, зав. кафедрой общей и коммунальной гигиены; тел. 8(3532)777126; e-mail: kafedragigiena@mail.ru

Данилова Елена Ивановна – к. м. н., доцент кафедры педиатрии института последипломного образования; тел. 89619122766; e-mail: danilowa@list.ru

Рощупкин Антон Николаевич – к. м. н., доцент кафедры педиатрии института последипломного образования; тел. 89198692232; e-mail: roshupkina@bk.ru

Российской Федерации, что во многом объясняется ухудшением экологической обстановки [1]. В России сложилась сложная экологическая обстановка и до 73% всего населения проживает в неблагоприятных санитарно-гигиенических условиях [2]. Вклад автотранспорта в неблагоприятное состояние окружающей среды составляет от 50% до 90%. Значительная часть поверхностных вод оценивается в настоящее время как «грязные» и «экстремально грязные». Практически во всех регионах сохраняется тенденция к ухудшению состояния почв и земель (цит. из доклада Президента РФ В. В. Путина на заседании Государственного совета по вопросу об экологическом развитии Российской Федерации в интересах будущих поколений, 27.12.2016 г.).

Установлено, в Оренбургской области на урбанизированных территориях комплексный показатель суммарной антропогенной нагрузки выше [3, 4], а частота встречаемости детей с 1 и 2-й группами здоровья ниже, чем на сельских территориях [5]. Помимо этого, постоянно отмечается изменение структуры хронических заболеваний и их возрастных особенностей у детей [6], что и обуславливает актуальность нашего исследования.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ – установить распространенность неинфекционных хронических заболеваний у подростков, проживающих на урбанизированных и сельских территориях.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проведено одномоментное популяционное исследование 10% репрезентативной выборки, в ходе которого по таблице случайных чисел было выбрано 7000 детей в возрасте от 12 до 18 лет, проживающих на урбанизированных (г. Оренбург, Орск, Медногорск, Новотроицк) (3500 человек) и сельских (3500 человек) территориях (Соль-Илецкий, Саракташский районы). В исследование вошло 1390 подростков, из них проживающих на урбанизированных и сельских территориях – 803 и 587 соответственно.

В ходе исследования проведено углубленное клиническое исследование состояния здоровья детей с применением общепринятых клинических методов: сбор жалоб и анамнеза, врачебный осмотр, включая консультации соответствующих узких специалистов, ЭКГ, Эхо-КС, УЗИ внутренних органов, суставов, общий анализ крови, биохимический анализ крови, рентгенологическое исследование опорно-двигательного аппарата.

Статистическая обработка полученных данных проводилась с помощью программы Statistica 10.0. Анализ данных проводился с помощью параметри-

ческих и непараметрических методов статистики. Для оценки распределения качественных признаков в группах применялся частотный анализ. Межгрупповые различия при сравнении частот выявлялись по критерию χ^2 Пирсона. Величина ошибки первого рода (α) была установлена при $p=0,05$.

Для оценки риска развития неканцерогенных эффектов на определенные органы и системы, которые в большинстве случаев являются мишенями для загрязнителей, были рассчитаны суммарные индексы неканцерогенной опасности для таких органов и систем, как кровь, иммунная система, печень, почки, желудочно-кишечный тракт детей, проживающих в городах и сельских населенных пунктах.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЯ

При анализе данных у детей в возрасте 8–11 лет (таблица) выявлено, что частота встречаемости заболеваний сердечно-сосудистой системы у детей, проживающих на урбанизированных территориях (1-я группа), составила 50,4%, на сельских (2-я группа) – 37,3%, при этом достоверно чаще регистрировались такие заболевания и состояния, как миокардиодистрофии – в 14,9% и 11,9% случаев, синкопальные состояния – 3,5% и 1,7%, артериальные гипертензии – в 15,9% и 11,9%, синдром кардиалгии – в 8,6% и 6,8%, синдром вегетативной дистонии – в 34,7 и 27,9% соответственно. По результатам ЭКГ у детей 1-й группы достоверно чаще отмечались нарушения ритма и проводимости сердца (37,1%), в то время как во 2-й группе – только у 21,1%, также чаще регистрировались: синусовая аритмия, брадиаритмия, брадикардия, тахикардия, миграция водителя ритма, неполная блокада правой ножки пучка Гиса, реже – синоатриальная блокада, АВ-блокада I степени, синдром укороченного интервала PQ и удлинённого интервала QT. Нарушения процессов реполяризации в миокарде желудочков регистрировались у 27,4% у детей 1-й группы и у 22,0% – у детей 2-й группы.

По данным эхокардиографии, распространённость дисплазии сердца у детей 1-й группы составила 29,6%, у детей 2-й группы – 24,0% ($p<0,05$), в структуре преобладали аномально расположенные хорды в левом желудочке, пролапс митрального клапана, открытое овальное окно, расширение синуса Вальсальвы, пролапс трикуспидального клапана, пролабированием полулунных клапанов. Частота встречаемости ВПС в 1-й группе составила 0,4%, во 2-й группе – 0,2%, регистрировались корригированные дефекты межпредсердной или межжелудочковой перегородки и компенсированные пороки.

Заболевания желудочно-кишечного тракта также достоверно чаще регистрируются у детей 1-й группы и составляют 37,1%, в то время как во второй группе данный показатель составляет 29,6% ($p < 0,05$). Функциональные расстройства органов пищеварения (функциональная диспепсия, абдоминальный синдром, дисфункция сфинктера Одди) у детей 1-й группы регистрировались в 16,1% случаев, у детей 2-й группы – 12,1% ($p < 0,05$). Достоверно чаще у детей, проживающих на урбанизированных территориях, по сравнению с детьми, проживающих на сельских территориях, отмечался хронический гастрит, распространенность которого составила 15,1% и 10,4% соответственно ($p < 0,05$), а также хронический дуоденит, чья распространенность составляет 11,8% и 8,2% соответственно ($p < 0,05$).

Заболевания мочевой системы у детей 1-й группы выявлялись в 12,1%, во 2-й группе – 8,2%, среди них отмечались достоверные различия в частоте встречаемости дисметаболической нефропатии – 7,0% и 4,1% соответственно ($p < 0,05$).

Аллергические заболевания были установлены у 10,1% детей 1-й группы и 6,8% у детей 2-й группы ($p < 0,05$), при этом наиболее часто у городских подростков в сравнении с сельскими отмечалась пищевая аллергия – 6,0% и 3,4% ($p < 0,05$), поллиноз – 6,7% и 4,9% соответственно.

Среди заболеваний крови регистрировались преимущественно железодефицитные анемии, которые встречались в 1-й группе в 9,8% и во 2-й группе в 8,9% случаев. Достоверные различия выявлены в частоте встречаемости патологии эндокринной системы. Так, её распространенность в 1-й группе составила 20,3%, во 2-й – 13,3% ($p < 0,05$), чаще отмечались ожирение – 12,0% и 8,3% ($p < 0,05$), диффузный зоб – 10,7% и 8,0% соответственно. Распространённость заболеваний органов дыхания за счет патологии ЛОР органов (хронический тонзиллит, аденоидит) была достоверно выше в 1-й группе по сравнению со 2-й группой и составила 17,6% и 13,1% соответственно ($p < 0,05$).

Достоверно чаще в 1-й группе отмечалась патология опорно-двигательного аппарата, которая имела у 38,6% обследованных подростков группы, тогда как во 2-й группе – только у 27,1% ($p < 0,05$), при этом чаще регистрировались сколиозы I степени и плоскостопие I степени, реактивные артриты.

Также выявлены достоверные различия частоты встречаемости патологии органов зрения, которая в 1-й группе встречалась у 29,8%, тогда как во 2-й группе – у 21,6% ($p < 0,05$).

Сравнительный анализ многокомпонентного риска на исследуемых территориях показал, что суммарный неканцерогенный риск от загрязнителей, содержащихся в атмосферном воздухе, был выше для населения г. Медногорска в 1,5 раза, для г. Новотроицка – в 2,3 раза, являющихся типичной урбанизированной территорией, чем для жителей Соль-Илецкого района, как наиболее типичной сельской местности. Суммарный неканцерогенный риск в г. Новотроицке в 1,9 раза выше, чем в Саракташском районе.

Суммарный неканцерогенный риск от загрязнителей, содержащихся в питьевой воде, для населения г. Медногорска выше в 2,4 раза, чем для жителей Соль-Илецкого, и в 3,9 раза, чем для населения Саракташского районов.

Таким образом, установлено, что суммарный неканцерогенный риск от загрязнителей, содержащихся в атмосферном воздухе, в 1,4 раза и в питьевой воде в 1,5 раза выше на урбанизированных территориях ($HI=5,87$), чем на сельских ($HI=3,85$).

Полученные нами данные о частоте встречаемости неинфекционных заболеваний у детей согласуются с результатами работ ряда других авторов, которыми доказана высокая распространенность соматических и других заболеваний на урбанизированных территориях и в районах экологического неблагополучия. Так, дети, длительно проживающие в регионах с высокой нагрузкой тяжелыми металлами, имеют высокий риск развития почечной патологии [7], экопатогены (кадмий, свинец, органические растворители) являются одной из причин возникновения дисметаболической нефропатии, первые проявления нефропатии выявляются уже на первом году жизни, а в структуре преобладают кристаллурии [1]. У детей, проживающих в экологически неблагоприятных районах, загрязненных солями тяжелых металлов, отмечается высокая заболеваемость нервной, эндокринной, дыхательной костно-мышечной системы, соединительной ткани и желудочно-кишечного тракта [8], отмечен высокий уровень острых респираторных заболеваний [9], чаще встречается гипертонический гиперкинетический тип билиарной дисфункции, заболевания щитовидной железы [10]. Кроме этого доказано, что показатель первичной и общей заболеваемости у детей, проживающих на урбанизированных территориях, выше, чем на сельских, так как антропогенное загрязнение окружающей среды приводит к различной степени снижения адаптационных резервов организма [3, 11].

Таблица – Частота встречаемости хронических неинфекционных заболеваний у подростков

Показатели 12–17 лет	Городские территории N=803		Сельские территории N=587		χ ²
	n	%	n	%	
Патология сердечно-сосудистой системы	405	50,4*	219	37,3	23,1
Миокардиодистрофии	120	14,9*	65	11,1	4,1
Ювенильная артериальная гипертензия	128	15,9*	70	11,9	4,2
Синкопальные состояния	28	3,5	10	1,7	3,4
Вегетативная дистония	279	34,7*	164	27,9	6,9
Нарушения ритма и проводимости	298	37,1*	124	21,1	40,2
Синдром кардиалгии	69	8,6	40	6,8	1,2
Дисплазии сердца	238	29,6*	141	24,0	5,1
ВПС	3	0,4	1	0,2	0,1
Патология желудочно-кишечного тракта	298	37,1*	174	29,6	8,1
Функциональные нарушения ЖКТ	129	16,1	71	12,1	4,0
Хронический гастрит	121	15,1*	61	10,4	6,1
Хронический гастродуоденит	95	11,8*	48	8,2	4,5
Патология мочевой системы	97	12,1*	48	5,8	11,1
Дисметаболические нефропатии	56	7,0*	24	4,1	4,7
Нейрогенная дисфункция мочевого пузыря	10	1,2	5	0,9	0,2
Аномалии органов мочевой системы	34	4,2*	12	2,0	4,4
Болезни крови и органов кроветворения	79	9,8	52	8,9	0,3
Аллергические заболевания	81	10,1*	40	6,8	4,2
Атопический дерматит	45	5,6*	13	2,2	8,9
Поллиноз	54	6,7	29	4,9	1,6
Пищевая аллергия	48	6,0*	20	3,4	4,3
Бронхиальная астма	23	2,9*	3	0,5	9,0
Патология эндокринной системы	163	20,3*	78	13,3	11,1
Патология щитовидной железы	86	10,7	47	8,0	2,6
Ожирение	96	12,0*	49	8,3	4,3
Сахарный диабет	1	0,1	1	0,2	0,2
Болезни органов дыхания	142	17,7*	77	13,1	5,0
ЛОР патология	141	17,6*	76	12,9	5,1
Хронический тонзиллит	115	14,3*	61	10,4	4,4
Аденоидит	27	3,4*	9	1,5	3,8
Хроническая бронхолегочная патология	2	0,2	1	0,2	0,1
Заболевания опорно-двигательного аппарата	310	38,6*	159	27,1	19,6
Плоскостопие	112	13,9*	47	8,0	11,2
Сколиоз	225	28,0*	135	23,0	4,2
Артриты	18	2,2	6	1,0	2,3
Патология органов зрения (миопия)	239	29,8*	127	21,6	11,1

Примечание – * – p<0,05 сравнение между группами.

При проведении исследования установлено, что дети имели в основном заболевания, которые являются проявлениями дисплазии соединительной ткани или часто протекают на фоне дисплазии соединительной ткани (методические рекомендации по ДСТ, 2-я часть). При этом, по данным ряда авторов, ДСТ встречается от 9,8 до 35,7%, кроме этого на соединительную ткань оказывают неблагоприятное действие поллютанты, в больших количествах имеющиеся в окружающей среде урбанизированных территорий, что может быть одним из объяснений полученных данных о повышенной частоте хронических НИЗ у подростков, проживающих в городах.

ВЫВОДЫ:

1. По результатам проведенного нами исследования было установлено, что суммарный неканцерогенный риск от загрязнителей, содержащихся в атмосферном воздухе в 1,4 раза и питьевой воде в 1,5 раза на урбанизированных территориях выше, чем на сельских.

2. На урбанизированных территориях с высоким уровнем суммарного неканцерогенного риска от загрязнителей частота встречаемости детей с социально значимыми заболеваниями значительно выше, чем в сельской местности. Так, распространенность патологии органов пищеварения выше в 1,2 раза, органов дыхания – в 1,5 раза, опорно-двигательного аппарата – в 1,6 раза, мочевой системы – в 1,4 раза.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Баранов, А.А. *Фундаментальные и прикладные проблемы педиатрии на современном этапе* / А.А. Баранов, Л.А. Щеплягина // *Росс. пед. журн.* – 2005. – № 3. – С. 4-5.

2. Боев, В.М. *Экологические и социально-демографические детерминанты демографических процессов в моногородах и сельских поселениях* / В.М. Боев, М.В. Боев, Л.М. Тулина. – Оренбург, 2013. – 212 с.

3. Сетко, Н.П. *Особенности функционирования основных органов и систем у подростков, проживающих в городе и на селе* / Н.П. Сетко, А.В. Ку-

челисова, А.Г. Сетко, Е.Ю. Суетнова, В.Н. Никулин // *Гигиена и санитария.* – 2007. – № 6. – С. 74-75.

4. Боев, М.В. *Медико-демографические аспекты на урбанизированных и сельских территориях // Здоровье населения и среда обитания.* – 2011. – № 5. – С. 4-5.

5. Суменко, В.В. *Распространенность детей с первой и второй группами здоровья в зависимости от уровня и характера антропогенного загрязнения территорий их проживания* / В.В. Суменко, С.Е. Лебедькова, В.М. Боев, А.Н. Рошупкин // *Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского.* – 2011. – Т. 90. – № 6. – С. 147-151.

6. Кобринский, Б.А. *Анализ динамики распространенности хронических заболеваний у российских детей (за 2006–2010 гг.)* / Б.А. Кобринский, Я.В. Воропаева // *Российский вестник перинатологии и педиатрии.* – 2012. – № 4 (1). – С. 4-12.

7. Боев, В.М. *Экология человека на урбанизированных и сельских территориях* / В.М. Боев, Н.Н. Верещагин, М.А. Скачкова, В.В. Быстрых, М.В. Скачков. – Оренбург : Оренбургское книжное издательство, 2003. – 392 с.

8. Вельтищев, Ю.Е. *Экология и здоровье детей (экотоксикологическое направление). К концепции Республиканских научно-практических программ* / Ю.Е. Вельтищев, В.В. Фокеева // *Материнство и детство.* – 1992. – № 12. – С. 30-35.

9. Скачкова, М.А. *Рецидивирующие болезни органов дыхания у детей в промышленном городе* : Автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.01.09, 14.01.07 / Скачкова Маргарита Александровна. – Оренбург, 2004. – 48 с.

10. Возгомент, О.В. *Ультразвуковая оценка состояния периферических органов иммунной системы у детей в условиях различного техногенного воздействия* : Автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.01.13 / Возгомент Ольга Викторовна. – Москва, 2015. – 44 с.

11. Боев, В.М. *Методология комплексной оценки и социально-экономических факторов в формировании риска здоровья населения* / В.М. Боев // *Гигиена и санитария.* – 2009. – № 4. – С. 4-9.

УДК 616.346.2-002-073.432.19:618.2

И. И. ПЕТРАШЕНКО

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА ОСТРОГО АППЕНДИЦИТА В РАЗНЫЕ СРОКИ БЕРЕМЕННОСТИ*Государственное учреждение «Днепропетровская медицинская академия» МЗ Украины*

I. I. PETRASHENKO

ULTRASOUND DIAGNOSIS OF ACUTE APPENDICITIS IN DIFFERENT TERMS OF PREGNANCY*State Establishment «Dnepropetrovsk Medical Academy of Health» Ministry of Ukraine***РЕЗЮМЕ**

Нами изучена эффективность ультразвукового метода в выявлении форм острого процесса у 75 беременных с клинической картиной острого аппендицита в разные сроки гестации. Исследования показали, что прогрессирующая беременность изменяет характерные клинические симптомы острого аппендицита, повышает число диагностических и тактических ошибок, потому ультразвуковая диагностика недостаточно информативна в разные сроки гестации. Чувствительность ультразвуковой диагностики в выявлении острого аппендицита составила 58,5%, специфичность – 60,0% и точность – 58,7%. Установлено, что информативность сонографии снижается с увеличением срока беременности и существенно не повышает качество диагностики острого аппендицита.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА, ОСТРЫЙ АППЕНДИЦИТ, БЕРЕМЕННОСТЬ.

SUMMARY

It was investigated efficacy of sonographic method in the management of acute appendicitis in 75 pregnant women with clinical presentation of acute process in abdomen. Research showed that progressing pregnancy changes specific clinical symptoms of acute appendicitis, increases the number of diagnostic and tactical mistakes. Therefore ultrasound diagnosis insufficiently informative in different terms of gestation. Sensitivity of this method in acute appendicitis detection is 58,5%, specificity – 60,0%, accuracy – 58,7%. It was found that informativeness of sonography decreases with increasing gestational age and did not significantly improve the quality of diagnostic of acute appendicitis.

KEY WORDS: SONOGRAPHY, ACUTE APPENDICITIS, PREGNANCY.

ВВЕДЕНИЕ

Диагностика острой хирургической абдоминальной патологии у беременных является сложным и не полностью решенным вопросом. В общей со-

вокупности заболеваний, требующих срочной операции на фоне беременности, доминирует острый аппендицит, частота которого составляет 0,03–5,2% [1, 5, 7, 9]. Эта патология, ввиду стабильного уровня летальности, без тенденции к снижению (0,1–0,5%), по сей день остаётся актуальной проблемой [8, 10]. Заболеваемость острым аппендицитом у беременных в 2 раза чаще, чем у небеременных женщин [7].

Диагностические ошибки во время беременности находятся в пределах 11,9–44,0%, причем в равной степени допускается гипо- и гипердиагностика, соотношение которых составляет соответственно 25,0% и 31,0% [9]. Больше чем в 50% наблюдаются диагностические ошибки, которые приводят к непрофильной госпитализации больных и, соответственно, к задержке оперативного вмешательства [2, 4].

Одним из наиболее информативных методов, позволяющих быстро поставить диагноз острого аппендицита в период беременности, является лапароскопия. Вместе с тем, как и любое инвазивное исследование, лапароскопия сопряжена с возможностью осложнений, частота которых составляет от 0,3 до 7,6% [11, 14]. В связи с высокой частотой диагностических ошибок, увеличением количества случаев преждевременного прерывания беременности, послеоперационных осложнений все больший интерес хирургов в диагностике острого аппендицита привлекают высокоинформативные неинвазивные методы обследования, в частности ультразвуковое исследование. Однако до настоящего времени мнения специалистов об эффективности ультразвукового метода в установлении воспалительных изменений червеобразного отростка во время беременности неоднозначны [12, 13, 15].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ – изучить информативность ультразвукового метода в диагностике острого аппендицита в разные сроки беременности.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В период с 2012 по 2015 гг. в хирургическую клинику областной клинической больницы им. И.И. Мечникова с диагнозом «острый аппен-

Петрашенко Инна Ивановна – ассистент кафедры хирургии № 2; тел. (056)3737999; e-mail: innapetra@mail.ru

дицит» поступило 75 беременных. Они составили I группу исследования (основную). Возраст больных колебался от 18 до 40 лет, средний возраст – $25,7 \pm 0,5$ года. Наименьший срок беременности был 4–5, наибольший – 35–36 недель. При этом беременных в I триместре было 26 (34,7%), во II триместре – 34 (45,3%) и в III триместре – 15 (20,0%). Вторую группу (контрольную) составили 65 небеременных женщин с острым аппендицитом. Возраст пациенток колебался от 18 до 42 лет, средний возраст – $25,9 \pm 1,2$ года.

Ультразвуковое исследование (УЗИ) выполнялось на аппарате «VolusonE8» (GENERALELECTRIC, США), используя трансабдоминальный конвексный датчик частотой 3,5 МГц. В условиях работы по экстренной помощи предварительная подготовка пациентов к исследованию не проводилась. Из специальных приемов применялась дозированная компрессия передней брюшной стенки. Результаты УЗИ верифицировались при лапароскопическом вмешательстве и сравнивались с результатами гистологического исследования.

Статистический анализ проводили по общепринятым методам с расчетом средней арифметической (M), стандартной ошибки средней арифметической (m). Достоверность средней арифметической и оценка значимости разных показателей осуществлялась с помощью параметрических (критерий Стьюдента) и непараметрических (критерий χ^2) методов [6]. За значимый брали уровень достоверности $p < 0,05$.

Информативность была изучена по следующим критериям: чувствительность (Se), специфичность (Sp), точность (Ac) и эффективность (De), которые рассчитывались по формулам:

Диагностическая чувствительность:

$$Se = \frac{a}{(a+c)} \times 100\%;$$

диагностическая специфичность:

$$Sp = \frac{d}{(d+b)} \times 100\%;$$

диагностическая точность:

$$Ac = \frac{(a+d)}{(a+b+c+d)} \times 100\%;$$

диагностическая эффективность:

$$De = \frac{(Se+Sp)}{2};$$

где *a* – истинно положительный результат;

b – ложно положительный результат;

c – ложно отрицательный результат;

d – истинно отрицательный результат [3].

Для каждого показателя информативности ультразвукового метода диагностики рассчитывали 95% доверительный интервал (ДИ), что указывало на диапазон истинных значений.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При проведении сонографии у 17 (22,6%) из 75 обследованных беременных были выявлены прямые (табл. 1) эхоскопические признаки острого аппендицита (продолговатой формы эконегативное образование с плотными стенками более 2 мм, диаметром более 6 мм), у 26 (34,6%) – не прямые (инфильтрат без четких границ в правой подвздошной области или наличие экссудата, утолщение стенок тонкого кишечника, атония кишечника). Из них в I триместре было 15 (20,0%) женщин, во II – 20 (26,7%), в III – 8 (10,7%) беременных. Во II группе прямые признаки острого аппендицита выявлены у 20 (30,7%) женщин, не прямые у 29 (44,6%).

В I триместре визуализация червеобразного отростка диаметром более 6 мм чаще наблюдалась при деструктивных формах острого аппендицита (32,4%), хотя в 11,5% случаев выявлялась и при катаральном аппендиците. Толщина стенки червеобразного отростка более 2 мм выявлена как при катаральных (11,5%), так и при деструктивных (41,2%) формах острого аппендицита. Следовательно, в I триместре из ультразвуковых признаков наиболее клинически значимым является признак толщины стенки червеобразного отростка более 2 мм. Во II триместре диаметр червеобразного отростка более 6 мм и толщина стенки червеобразного отростка более 2 мм одинаково часто выявлялись при остром деструктивном аппендиците (29,4%). Мы считаем, что во II триместре беременности оба изученных ультразвуковых признака являются клинически значимыми в постановке диагноза. В III триместре изученные ультразвуковые признаки отмечены нами также как клинически значимые, поскольку встречались только при деструктивных формах аппендицита и выявлялись одинаково часто (11,7%).

Анализ полученных данных показал, что диаметр червеобразного отростка более 6 мм и толщина стенки более 2 мм наблюдались во всех триместрах беременности, но при деструктивных формах аппендицита частота этих признаков была достоверно выше ($p < 0,05$). Частота выявленных не прямых ультразвуковых признаков острого аппендицита представлена в таблице 2.

В I триместре признак утолщения стенки тонкого кишечника наблюдался в 1 (3,8%) случае при катаральной форме острого аппендицита, а при деструктивной форме этот признак выявлялся

чаще – у 6 (23,0%) обследованных. Наличие уровня свободной жидкости в брюшной полости при деструктивном аппендиците наблюдалось у 8 (30,7%) женщин. Следует уточнить тот момент, что при катаральном аппендиците непосредственно в брюшной полости и периаппендикулярном пространстве патологических жидкостных скоплений не выявлялось. У 2 (7,7%) женщин с малыми сроками беременности в I, II и III триместрах обнаруживалось небольшое количество выпота между петлями кишечника правой подвздошной области.

Во II триместре такие признаки, как утолщение стенки тонкого кишечника и наличие уровня жидкости в брюшной полости, чаще выявлялись при деструктивном (23,0% и 26,9%) аппендиците. Атония тонкого кишечника не наблюдалась в I и II триместрах при катаральном аппендиците и редко визуализировалась при деструктивных формах – 15,3% и 19,2% соответственно. Таким образом, во II триместре беременности утолщение стенок тонкого кишечника и наличие уровня жидкости в просвете кишки являются клинически значимыми.

Таблица 1 – Прямые ультразвуковые признаки острого аппендицита, n (%)

Прямые ультразвуковые признаки острого аппендицита	Морфологические формы острого аппендицита							
	Катаральный аппендицит (n=30)				Деструктивные формы (флегмонозный, гангренозный, гангренозно-перфоративный) (n=45)			
	I группа (триместры)			II группа (n=20)	I группа (триместры)			II группа (n=45)
	I (n=10)	II (n=11)	III (n=9)		I (n=16)	II (n=23)	III (n=6)	
Диаметр червеобразного отростка > 6 мм	2 (11,5)	2 (11,5)	–	6 (30,0)	6 (32,4)	5 (29,4)	2 (11,7)	14** (70,0)
	4 (23,5)				13 (76,4)*			
Толщина стенки червеобразного отростка > 2 мм	2 (11,5)	1 (5,8)	–	6 (30,0)	7 (41,2)	5 (29,4)	2 (11,7)	14** (70,0)
	3 (17,6)				14 (82,3)*			

Примечания: * – P<0,05 – достоверность отличий в I группе при катаральном и деструктивном аппендиците; ** – P<0,05 – достоверность отличий во II группе при катаральном и деструктивном аппендиците.

Таблица 2 – Непрямые ультразвуковые признаки острого аппендицита, n (%)

Непрямые ультразвуковые признаки острого аппендицита	Морфологические формы острого аппендицита							
	Катаральный аппендицит (n=30)				Деструктивные формы (флегмонозный, гангренозный, гангренозно-перфоративный) (n=45)			
	I группа (триместры)			II группа (n=20)	I группа (триместры)			II группа (n=45)
	I (n=10)	II (n=11)	III (n=9)		I (n=16)	II (n=23)	III (n=6)	
Утолщение стенки тонкого кишечника	1 (3,8)	1 (3,8)	1 (3,8)	9(36,0)	6 (23,0)	6 (23,0)	4(15,3)	16** (64,0)
	3 (11,5)				16 (61,5)*			
Наличие свободной жидкости в брюшной полости	2 (11,5)	2 (11,5)	2 (11,5)	10 (34,5)	8 (30,7)	7 (26,9)	5 (19,2)	19** (65,5)
	6 (23,0)				20 (76,9)*			
Атония кишечника	–	–	1 (3,8)	3 (12,0)	4 (15,3)	5 (19,2)	3 (11,5)	15** (60,0)
	1 (3,8)				12 (46,1)*			

Примечания: * – P<0,05 – достоверность отличий в I группе при катаральном и деструктивном аппендиците; ** – P<0,05 – достоверность отличий во II группе при катаральном и деструктивном аппендиците.

В III триместре признак утолщения стенок тонкого кишечника, наличие уровня жидкости в просвете кишки наблюдались также часто при деструктивных формах острого аппендицита в 15,3% и 19,2% наблюдений, атония тонкого кишечника – в 11,5%. Ультразвуковые признаки острого аппендицита достоверно чаще выявлялись при деструктивных формах ($p < 0,05$).

Надо отметить, что морфологические изменения при остром катаральном аппендиците очень плохо находят свое отражение в ультразвуковой картине. При остром флегмонозном или гангренозном аппендиците за счет воспалительной инфильтрации и утолщения стенок червеобразного отростка, ретенции жидкости в просвете, появляется лучшая возможность его визуализации при УЗИ, что позволяет дооперационно прогнозировать форму острого аппендицита. Ультраструктуры червеобразного отростка при сонографии в I триместре дифференцировались лучше, чем во II и III.

Во II группе сонографическая диагностика острого аппендицита складывалась лучше. Ультразвуковые признаки воспалительных изменений червеобразного отростка как прямые, так и непрямые при деструктивных формах также были достоверно выше по отношению к катаральному аппендициту ($p < 0,05$). Частота невыявленных форм острого аппендицита в I группе составила 42,6%, а во II – 24,6% ($p < 0,05$). По заключениям ультразвуковой диагностики у этих женщин четкого ответа на наличие или отсутствие острого аппендицита получено не было.

Среди общего числа обследованных беременных данные сонографии были расценены как про-

явление острого аппендицита у 43 (57,3%) больных. В последующем при проведении видеолапароскопии диагноз подтвердился у 41 (54,7%) больной – ИП результат, в 2 (2,7%) случаях зафиксирован ЛП результат. В остальных 32 (42,7%) наблюдениях ультразвуковых признаков патологических изменений червеобразного отростка не обнаружено. Из этого числа ИО результаты исследования, указывающие на отсутствие острого аппендицита, получены в 3 (4,0%) наблюдениях и ЛО – в 29 (38,7%). Проведенные расчеты показали, что чувствительность ультразвуковой диагностики составила 58,5%, специфичность – 60,0%, точность – 58,7%, диагностическая эффективность – 59,2% (табл. 3). Во II группе данные ультразвукового исследования были подтверждены у 48 (73,8%) женщин. Чувствительность сонографии составила 77,4%, специфичность – 66,7%, точность – 76,9%, диагностическая эффективность – 72,0%.

Изучая информативность ультразвуковой диагностики острого аппендицита во время беременности, были выявлены достоверные отличия между группами в показателях чувствительности и точности. Чувствительность метода во II группе была выше на 32,1%, специфичность – на 11,1%, точность – на 31,0%, диагностическая эффективность – на 21,4%.

Наши исследования показали, что прогрессирующая беременность изменяет характерные клинические симптомы острого аппендицита, повышает число диагностических и тактических ошибок, потому что ультразвуковая диагностика недостаточно информативна в разные сроки гестации (табл. 3).

Таблица 3 – Информативность ультразвуковой диагностики острого аппендицита по триместрам

Группа	Триместр	Диагностические критерии, значения (95% ДИ)			
		Se	Sp	Ac	De
I	I	60,0 (56,2–60,0) [#]	100,0 (55,0–100)	61,5 (54,3–61,5) [#]	80,0 (55,6–80,0)
	II	59,4 (56,4–62,3) [#]	50,0 (2,7–97,3)	58,8 (53,3–64,4) [#]	54,6 (29,5–79,8)
	III	53,8 (46,6–61,1) [#]	50,0 (2,7–97,3)	53,3 (40,7–65,9) [#]	51,9 (24,6–79,2)
I		58,5 (55,5–60,9) [*]	60,0 (17,4–92,6)	58,7 (53,0–63,0) [*]	59,2 (36,4–76,7)
II		77,4 (74,8–78,9)	66,7 (12,8–98,2)	76,9 (71,9–79,9)	72,0 (43,8–88,5)

Примечания: * – $P < 0,05$ – статистически достоверные различия между I и II группами; [#] – $P < 0,05$ – статистически достоверные различия между II группой и триместрами.

Анализ показателей диагностической информативности по триместрам беременности показал, что динамика чувствительности, точности и диагностической эффективности сонографического метода исследования в I триместре была выше, чем во II и в III триместрах, в связи с отсутствием ЛП и изменением соотношения ИО и ЛО результатов. В I триместре были зафиксированы 10 (13,3%) ЛО результатов, во II – 13 (17,3%), в III – 6 (8,0%). Причинами получения 29 (38,6%) ЛО результатов послужили технические затруднения в визуализации измененного червеобразного отростка, вовлеченного в патологический процесс. В 2 (2,7%) случаях затруднял осмотр спаечный процесс в брюшной полости. Недоступным для четкой визуализации в 3 (4,0%) случаях был червеобразный отросток, расположенный атипично, а в остальных – увеличенная матка. По мере прогрессирования беременности возникали трудности в диагностике острого аппендицита, связанные с появлением акустических помех (экзогенное кишечное содержимое и кишечные газы), и информативность сонографии продолжала снижаться. Во II триместре и в III динамике снижения изученных показателей носила достоверный характер по сравнению с небеременными. Диагностическая информативность ультразвукового сканирования в III триместре существенно не улучшала выявляемость патологии и качество диагностики острого аппендицита во время беременности.

ВЫВОДЫ:

1. Ультразвуковое исследование при подозрении на острый аппендицит у беременных существенно не улучшает качество диагностики и снижается с увеличением срока гестации, но позволяет сократить сроки диагностического этапа, повысить эффективность выявления распространенной острой патологии живота и своевременно решить вопрос об адекватной лечебной тактике.

2. Диагностика острого аппендицита на фоне беременности представляет определенные трудности, преодоление которых возможно путем использования дополнительных методов исследования.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Алиев, Э. С. *Диагностическая и оперативная лапароскопия при остром аппендиците у беременных (обзор литературы)* / Э. С. Алиев // *Хирургия*. – 2010. – № 4 (24). – С. 80-86.

2. *Діагностика і лікування гострого ретроперитонеального апендициту у жінок на 36–37 тижні вагітності* / Б. С. Келеман, Г. В. Гула, В. П. Федоренко [та ін.] // *Львівський медичний часопис*. – 2009. – Т. 15, № 2. – С. 58-63.

3. Жилина, Н. М. *Применение методов обработки данных в медицинских исследованиях: методические рекомендации* / Н. М. Жилина. – Новокузнецк: ГОУ ДПО «НГИУВ» Росздрава, 2007. – 44 с.

4. Касимов, Р. Р. *Современное состояние диагностики острого аппендицита* / Р. Р. Касимов, А. С. Мухин // *СТМ*. – 2013. – Т. 5, № 4. – С. 112-117.

5. *Лапароскопическая аппендэктомия при беременности* // В. П. Сажин, Д. Е. Климов, И. В. Сажин [и др.] // *Хирургия*. – 2009. – № 2. – С. 12-15.

6. Лапач, С. Н. *Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel* / С. Н. Лапач, А. В. Чубенко, П. Н. Бабич. – К.: Мирион, 2001. – 408 с.

7. *Особенности диагностики острого аппендицита при беременности* / С. В. Доброквашин, А. Г. Измайлов, Д. Е. Волков [и др.] // *Практическая медицина*. – 2010. – № 8. – С. 58-61.

8. *Особливості перебігу гострого апендициту у вагітних в залежності від терміну гестації* / Я. Й. Крижановський, Г. В. Буренко, М. М. Стець [та ін.] // *Український журнал хірургії*. – 2011. – № 3 (12). – С. 130-133.

9. *Острый аппендицит и беременность* / А. Н. Стрижаков, Т. Г. Старкова, М. В. Рыбин [и др.] // *Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии*. – 2006. – Том. 5, № 6. – С. 54-60.

10. *Современные вопросы диагностики и лечения острого аппендицита у беременных* / Г. П. Рычагов, О. А. Амелъченя, О. А. Пересада, Е. Ю. Трухан [и др.] // *Новости хирургии*. – 2011. – Т. 19, № 5. – С. 23-31.

11. *Современные технологии в диагностике острого аппендицита при беременности (обзор литературы)* / Ю. Г. Шапкин, Г. В. Ливадный, Д. В. Маршалов, А. П. Петренко // *Бюллетень медицинской интернет-конференций*. – 2011. – Т. 1. – № 2. – С. 29-37.

12. Федоров, И. В. *Лапароскопическая хирургия и ее последствия на фоне беременности* / И. В. Федоров, М. И. Мазитова // *Эндоскопическая хирургия*. – 2010. – № 5. – С. 59-62.

13. Niemann, U. *Differential diagnosis of right abdominal pain* / U. Niemann, K. Tabatabai, U. Jordan [et al.] // *MMW Fortschr Med*. – 2009. – Vol. 151 (10). – P. 38-41.

14. *Role of ultrasound in acute appendicitis* / M. A. Mardan, T. S. Mufti, I. U. Khattak [et al.] // *J Ayub Med Coll Abbottabad*. – 2007. – № 9. – P. 72-79.

15. Williams, R. *Ultrasound scanning in the diagnosis of acute appendicitis in pregnancy* / R. Williams, J. Shaw // *Emerg. Med. J.* – 2007. – Vol. 24. – P. 359-360.

УДК 617.55-001-07

Р. Р. ФАЙЗУЛИНА^{1,2}, О. Б. НУЗОВА¹

ЭФФЕКТИВНОСТЬ FAST-ИССЛЕДОВАНИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ТУПОЙ ТРАВМЫ ЖИВОТА

¹ – ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет» Минздрава России

² – ГАУЗ «Городская клиническая больница имени Н. И. Пирогова» Минздрава России

R. R. FAIZULINA^{1,2}, O. B. NUZOVA¹

EFFICIENCY OF FAST INVESTIGATION IN THE DULL ABDOMEN TRAUMA DIAGNOSIS

¹ – Orenburg State Medical University

² – City Clinical Hospital named after N. I. Pirogov

РЕЗЮМЕ

Цель исследования – улучшить качество диагностики повреждений внутренних органов для оказания своевременной качественной помощи больным с сочетанной и изолированной тупой травмой живота. В исследование было включено 92 пациента (53 пациента с сочетанной травмой и 39 с изолированной травмой живота). У 62 пациентов для диагностики повреждений органов брюшной полости при тупой травме живота проводилась ультрасонография в объеме FAST, у 30 пациентов ввиду невозможности выполнить ультразвуковое исследование по разным причинам выполнялся лапароцентез шприцем-катетером, перитонеальный лаваж и динамическое наблюдение. Выявлено, что своевременное выполнение FAST-протокола у больных с тупой травмой живота наиболее эффективно для диагностики повреждений внутренних органов, что позволяет в короткие сроки оказать квалифицированную помощь, улучшить жизненный прогноз пациента.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: СОЧЕТАННАЯ ТУПАЯ ТРАВМА ЖИВОТА, ИЗОЛИРОВАННАЯ ТУПАЯ ТРАВМА ЖИВОТА, ЛАПАРОЦЕНТЕЗ, УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА.

SUMMARY

The purpose of the study was to improve quality of the diagnosis of internal injuries in order to render timely and high-quality aid to patients with combined and isolated dull abdomen trauma. 92 patients (53 patients with combined traumata and 39 with isolated dull abdomen ones) were included in the study. To diagnose the abdominal cavity injuries caused by a dull abdomen trauma, the FAST ultrasonography was conducted in 62 patients and in 30 patients, owing to impossibility of ultrasound diag-

nostic to be used, the laparocentesis by a groping catheter, peritoneal lavage and dynamic observation were performed. It is ascertained that application of the FAST ultrasonography in patients with dull abdomen trauma makes it possible to render them qualified aid in good time, this improving the patient's vital prognosis.

KEY WORDS: COMBINED DULL ABDOMEN TRAUMA, ISOLATED DULL ABDOMEN TRAUMA, LAPAROCENTESIS, ULTRASOUND DIAGNOSTIC.

ВВЕДЕНИЕ

Прицельная сонографическая оценка пациентов с травмой (FAST) является стандартным начальным ультразвуковым скрининговым исследованием, выполняемым «у постели больного», и направлена на быстрый поиск свободной жидкости в абдоминальной, плевральной и перикардальной полостях, а также пневмоторакса [5, 7]. FAST-исследование является важным средством быстрой сортировки больных с нестабильной гемодинамикой, помогает в ту же секунду определиться с тактикой ведения пациента с травмой.

Впервые T. Tiling и его коллега в 1990 г. при исследовании 808 пациентов сообщили о высокой чувствительности ультразвука при обнаружении жидкости в брюшной полости. Они же первыми продемонстрировали эффект обучения хирургов, которые после короткого срока обучения с высокой точностью могли диагностировать внутрибрюшную жидкость всего за 2–3 минуты исследования [6].

Ультрасонография обладает низкой чувствительностью (41%) при выявлении повреждений паренхиматозных органов, при повреждениях поджелудочной железы, ретроперитонеуме, повреждениях диафрагмы. Практически невозможно при ультразвуковом исследовании выявить разрывы полых органов [2, 4].

Однако ультрасонография имеет высокую чувствительность и специфичность при выявлении свободной жидкости в абдоминальной полости

Файзулина Регина Ринатовна – к. м. н., ассистент кафедры микробиологии, вирусологии, иммунологии, врач-хирург первой категории; тел. +7(922)8035843; e-mail: reginafaizulina@yandex.ru
Нузова Ольга Борисовна – д. м. н., профессор кафедры факультетской хирургии; тел. 89058945006; e-mail: nuzova_27@mail.ru

(гемоперитонеума), как косвенного подтверждения интраабдоминальных повреждений. В целом чувствительность FAST в выявлении свободной жидкости в абдоминальной полости составляет 63–100% (зависит от количества выявляемой жидкости), специфичность – 90–100%. Также ультрасонография обладает высокой чувствительностью при выявлении жидкости в плевральных полостях, перикардальной полости и при выявлении пневмоторакса.

Сегодня FAST-протокол включен в ATLS (Advanced Trauma Life Support) рекомендации, как обязательное начальное диагностическое исследование пациентов с тяжелой травмой и может выполняться любым специалистом [1, 3]. В последнее время во всем мире ведется интенсивное обучение врачей-хирургов, травматологов, реаниматологов этому методу исследования.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ – улучшить качество диагностики повреждений внутренних органов для оказания своевременной качественной помощи больным с сочетанной и изолированной тупой травмой живота.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследование включало 92 пациента с сочетанной травмой и с изолированной травмой живота, пролеченных в городской клинической больнице имени Н. И. Пирогова г. Оренбурга. Из 92 больных 62 (67,39%) составляли мужчины, 30 (32,61%) – женщины. Возраст пациентов колебался от 22 до 73 лет. 53 пациента были с сочетанной травмой и 39 – с изолированной травмой живота. Причинами тупой травмы являлись ДТП – 65,9%, падение с высоты – 22,7%, травма в результате побоев – 14,4%. 62 пациентам проводилась ультрасонография в объеме FAST, 30 пациентам ввиду невозможности выполнить ультразвуковое исследование для диагностики повреждений органов брюшной полости при тупой травме живота в сомнительных случаях выполнялся лапароцентез шарящим катетером, перитонеальный лаваж и динамическое наблюдение. 18 пациентам при отрицательном FAST и сомнительных результатах лапароцентеза выполнялась диагностическая лапароскопия.

Ультразвуковое исследование проводилось на аппаратах Medison EKO7 и Mindray M7 с использованием датчиков с частотой 3,5 и 5 МГц. Осмотр пациентов проводился в следующем порядке. В первую очередь использовались правый межреберный косой и правый фронтальный обзоры для поиска свободной жидкости в гепаторенальном пространстве (кармане Моррисона), правой плевральной полости, правом боковом канале. Ультразвуковой датчик при этом устанавливался в 8–11 межреберьях по средней

подмышечной линии. Далее осмотр производился из левого межреберного косого и левого фронтального обзоров для поиска жидкости в левой плевральной полости, левом боковом канале и селезеночно-почечном углублении. Ультразвуковой датчик при этом устанавливался в 8–11 межреберьях по средней подмышечной и задней подмышечной линии. В конце исследования проводился поперечный и продольный обзор таза с расположением датчика на 2 см выше лобкового симфиза по средней линии живота.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Во время FAST-обследования свободная жидкость была выявлена в 78,2% случаев при первичном осмотре и в 100% при повторном осмотре через 30–60 минут. Во время первого осмотра свободная жидкость в брюшной полости сразу не была обнаружена по двум причинам: слишком коротким периодом, произошедшим с момента травмы, и ожирением III–IV степени. У 21 пациента свободная жидкость изолированно была найдена в гепаторенальном пространстве (кармане Моррисона), у 7 больных – в спленоренальном пространстве, у 9 – в области малого таза, а у 16 – во всех перечисленных областях. В условиях отсутствия ультразвукового исследования гемоперитонеум выявлен во время лапароцентеза в первые два часа лишь в 41,4% случаев. Все больные в последующем прооперированы. Изолированное повреждение селезенки выявлено в 42,2% случаев, изолированное повреждение печени – в 21,5%, повреждение кишечника и сосудов брыжейки – 8,4%, мочевого пузыря – 2,6%, сочетанное повреждение органов брюшной полости, в том числе и торакоабдоминальная травма – 25,3%. Умерло 8 пациентов (8,7%), из них 6 – с сочетанной и 1 – с изолированной тупой травмой живота. Троице пациентам из группы умерших в первые два часа после госпитализации выполнен FAST-протокол, погибли от травмы, несовместимой с жизнью. Четверым пациентам в первые два часа выполнялся лапароцентез, из них лишь у одного гемоперитонеум выявлен сразу. Двое пациентов погибли от травмы, несовместимой с жизнью, двое от кровотечения и ДВС. В связи с вышеизложенным у 57,1% пациентов лапаротомия была выполнена отсроченно, что ухудшило жизненный прогноз.

ВЫВОДЫ:

1. FAST-исследование высокочувствительно и информативно для поиска свободной жидкости, значит, наиболее эффективно в диагностике тупой травмы живота.

2. Ультразвуковое исследование в объеме FAST может быть выполнено многократно, в кратчайшие сроки, занимает около 2–3 минут, не обременительно для пациента, не несет лучевой нагрузки.

3. FAST-исследование способен выполнить врач-хирург (травматолог) при первичном осмотре пациента с целью оценки тяжести состояния, что сокращает диагностический поиск и улучшает результаты лечения данной категории больных.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Ма, О. Дж. Ультразвуковое исследование в неотложной медицине / О. Дж. Ма, Дж. Р. Матиэр; пер. с англ. – М.: БИНОМ. Лаборатория знаний, 2014. – С. 90-120.

2. Труфанова, Г. Е. Ультразвуковая диагностика: руководство для врачей / Г. Е. Труфанова, В. В. Рязанова. – СПб.: ООО «ФОЛИАНТ», 2009. – С. 425-439.

3. Henderson, S. O. Serial abdominal ultrasound in the setting of trauma / S. O. Henderson, J. Sung, D. Mandavia // *J. Emergency Medicine*. – 2000. – Vol. 18. – P. 79-81.

4. Rozycki, G. S. A prospective study of surgeon-performed ultrasound as the primary adjuvant modality for injured patient assessment / G. S. Rozycki, M. G. Ochsner, J. A. Schmidt et al. // *J. Trauma*. – 1995. – Vol. 39, № 3. – P. 492-498.

5. Sato, M. Revolution of ultrasonography for solid organ injury in blunt abdominal trauma / M. Sato, H. Yoshii // *J. Ultrasound Medicine*. – 2004. – Vol. 23. – P. 1583-1596.

6. Tiling, T. Ultrasound in blunt abdomino-thoracic trauma / T. Tiling, B. Boulion, A. Schmid // *Blunt multiple trauma: comprehensive pathophysiology and care*. – New York: Marcel Decker, 1990. – P. 415-433.

7. Valentino, M. Blunt abdominal trauma: Emergency contrast-enhanced sonography for detection of solid organ injuries / M. Valentino, C. Serra, G. Zironi et al. // *American J. of Roentgenology*. – 2006. – Vol. 186. – P. 1361-1367.

МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИЕ И ФУНДАМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

УДК 616-073.759:611.345

А. М. АДЕГАМОВА

РЕНТГЕНОВСКАЯ АНАТОМИЯ СИГМОРЕКТАЛЬНОГО ПЕРЕХОДА

¹ – ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет» Минздрава России

² – ГБУЗ Оренбургская областная клиническая больница № 1

A. M. ADEGAMOVA

RENTGENOLOGICAL ANATOMY OF SIGMORECTAL TRANSITION

¹ – Orenburg State Medical University

² – Orenburg Regional Clinical Hospital № 1

РЕЗЮМЕ

На материале 127 ирригограмм показаны рентгеноанатомические различия в форме и расположении сигмоидного перехода и дана их количественная характеристика.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: СИГМОРЕКТАЛЬНЫЙ ПЕРЕХОД, АНАТОМИЯ, ИРРИГОГРАММЫ.

SUMMARY

On material of 127 irrigograms they are showed rentgenoanatomical differences in form and dislocation of sigmoid transition and given their quantitative characteristics.

KEY WORDS: SIGMORECTAL TRANSITION, ANATOMY, IRRIGOGRAMMS.

Сигмоидный переход в рентгенологии часто именуется ректосигмоидным отделом в виде короткого отрезка между сигмоидной и прямой кишкой

[1–5]. Авторы указывают, что его длина не превышает 3–5 см. Он располагается обычно на уровне 3-го крестцового позвонка и отделяется от прямой кишки складкой Кольрауша–Хьюстона. Некоторые анатомы называют этот отрезок colon pelvinum, другие – его вовсе не выделяют и относят к сигмовидной кишке либо считают ректосигмоидным перегибом.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Материалом исследования служили ирригограммы 127 пациентов обоего пола, у которых при обследовании не было обнаружено поражения ободочной и прямой кишок. Возраст обследованных был от 28 до 74 лет.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

По нашим данным, сигмоидный переход представляет собой участок между сигмовидной и прямой кишкой, расположенный обычно на уровне 2–3 крестцовых позвонков, образуя изгиб во фронтальной плоскости. Его длина составляет 3–5 см. Он отделяется от прямой кишки непостоянной складкой.

Адегамова Алла Мазитовна – к. м. н., врач-рентгенолог; тел. 251020

На прямых ирриграммах сигморектальный переход определяется в виде соединения конечного отдела сигмовидной кишки с характерными для неё расширениями и перехватами с началом прямой кишки, как правило, более широким по сравнению с сигмовидной кишкой (рис. 1). Довольно часто в этом месте располагается последнее сужение сигмовидной кишки, которое на ирриграмме может иметь циркулярную форму (рис. 1А) или быть более выраженным с одной из сторон (рис. 1Б).

На общую рентгеновскую картину сигморектального перехода оказывают влияние значительные индивидуальные различия в форме и расположении сигмовидной кишки и особенно её конечного отрезка. Представление об основных вариантах таких различий даёт рисунок 2. Сигмовидная кишка может в полости таза иметь преимущественно горизонтальное направление образовывать петлю в горизонтальной плоскости и подходить к началу прямой кишки с правой стороны (рис. 2А). В таких случаях сигморектальный переход имеет угловую форму, при которой сигмовидная кишка переходит в прямую под прямым или близким к нему углом. Другим вариантом являются случаи, когда сигмовидная кишка в полости таза имеет слегка дугообразное положение перед соединением с прямой (рис. 2Б). Значитель-

но отличается от описанных вариантов наблюдение, где тазовая часть сигмовидной кишки имеет восходящее или косо-восходящее направление. При этом конечная часть сигмовидной кишки образует крутую дугу перед впадением в прямую кишку (рис. 2В). На рисунке 2Г представлен вариант, в котором конечная часть сигмовидной кишки располагается вертикально, имея нисходящее направление до перехода в прямую кишку. Подобный переход может быть и в случаях, когда сигмовидная кишка имеет петлеобразную форму, но её конечный отдел так же, как и в предыдущем варианте, приобретает нисходящее направление (рис. 2Д). Отличаются от описанных вариантов случаи, когда сигмовидная кишка имеет значительную длину и на своем протяжении образует несколько изгибов в разных плоскостях, имея в результате клубкообразную форму (рис. 2Е). В таких случаях сигморектальный переход может происходить под различными углами и в разных направлениях.

При анализе всего многообразия индивидуальных вариантов конечного отдела сигмовидной кишки оказалось возможным сгруппировать их в 4 основные формы: горизонтальную, косо-восходящую, нисходящую и клубкообразную. Количественная характеристика частоты этих форм представлена в таблице 1.

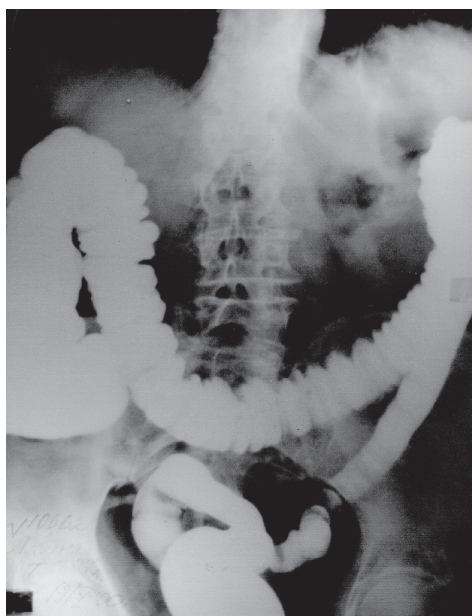


Рис. 1А

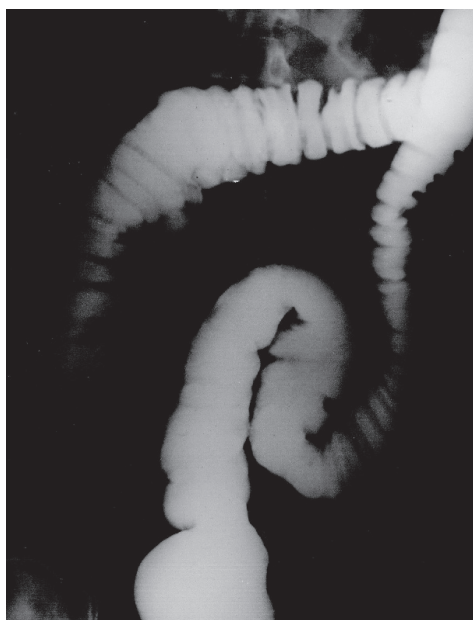


Рис. 1Б

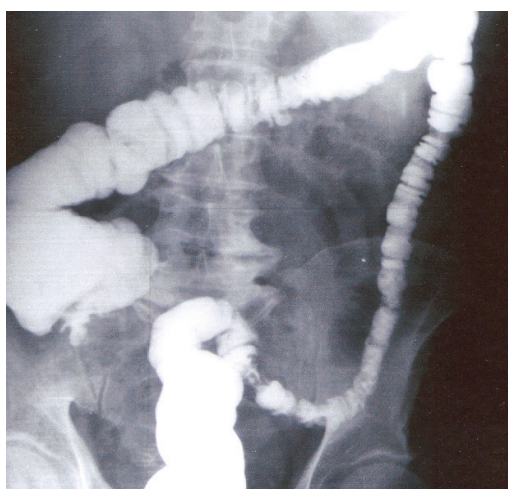
Рис. 1 – Различия соотношений соединяющихся частей сигмовидной и прямой кишок. Фронтальные ирриграммы (Объяснение в тексте.)



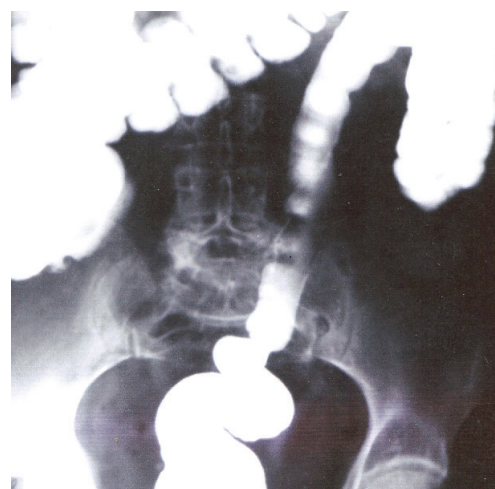
А



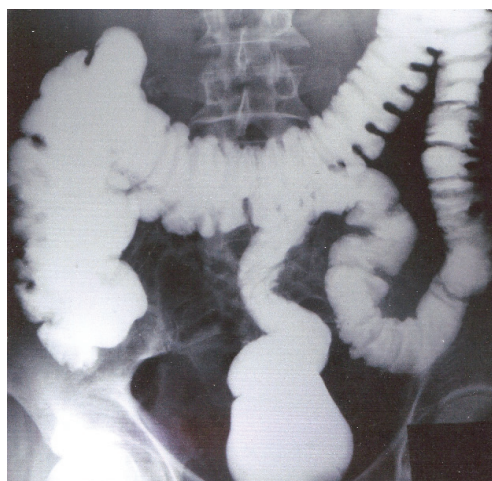
Б



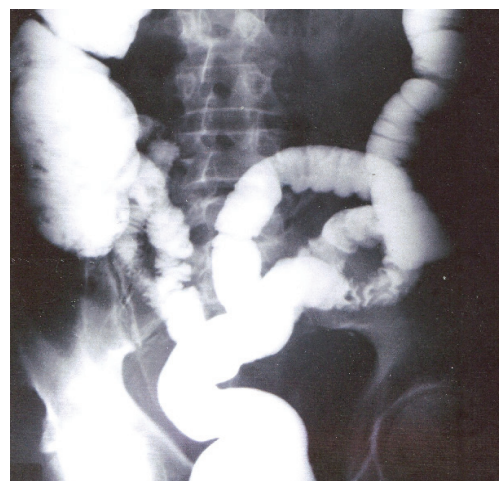
В



Г



Д



Е

Рис. 2 – Различия формы и расположения сигморектального перехода. Фронтальные ирригограммы (Объяснение в тексте.)

Таблица 1 – Различия конечного отдела сигмовидной кишки

Наименование вариантов	Число наблюдений	
	Абс.	%
Горизонтальная форма	43	33,9
Восходящая форма	45	35,4
Нисходящая форма	35	27,6
Клубкообразная форма	4	3,1
ВСЕГО	127	100,0

Таблица 2 – Различия в расположении сигморектального перехода по отношению к срединной линии

Расположение СРП по отношению к срединной линии	Число наблюдений	
	Абс.	%
Срединное	101	79,5
Правостороннее	19	15,0
Левостороннее	7	5,5
ВСЕГО	127	100,0

Как видно из таблицы, наиболее частыми являются горизонтальная и косо-восходящая формы (соответственно 33,9% и 35,4%). Близкая к ним по частоте является нисходящая форма. Клубкообразная форма сигмовидной кишки наблюдалась всего в 3,1% случаев.

При анализе прямых ирригограмм оказалось возможным определить варианты расположения сигморектального перехода по отношению к срединной плоскости тела, представленные в таблице 2.

В большинстве наблюдений сигморектальный переход располагается по срединной линии. Этот вариант наблюдается в 79,5% всех случаев. Значительно реже встречается правостороннее положение сигморектального перехода по отношению к срединной линии (15,0%) и ещё реже – левостороннее (5,5%) положение.

Таким образом, сигморектальный отдел представляет собой участок между сигмовидной и прямой кишкой, определяемый рентгенологически и характеризующийся выраженными индивидуальными различиями по своей форме и пространственному расположению.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Барышников, А. А. Функционально-морфологические особенности ректосигмовидного отдела толстой кишки : автореф. дис. ... к. м. н. / А. А. Барышников. – Обнинск, 1996. – 20 с.
2. Розенштраух, Л. С. Клиническая рентгенодиагностика заболеваний кишечника / Л. С. Розенштраух, Х. М. Салита, И. П. Гуцул. – Кишинев : Штиница, 1985. – 254 с.
3. Шнигер, Н. У. Рентгенология прямой и ободочной кишок / Н. У. Шнигер. – М. : Изд-во УДН, 1989. – 250 с.
4. Shafic, A. Rectosigmoidjunctojn: anatomical, histological and radiological studies with special reference to a sphincteric function / A. Shafic, S. Asaad, Y. A. Ali // Int. J. Colorectal Dis. – 1999. – № 14. – P. 237-244.
5. Whalen, J. P. Anatomy of the colon. Guide to intraabdominal pathology / J. P. Whalen // J. Roent. Rad. Ther. Nucl. Med. – 1975. – № 1. – P. 3-20.

УДК 591.8+611.013.12+611.08

Д. А. БОКОВ

АДАПТАЦИЯ КЛЕТОК ЛЕЙДИГА СЕМЕННИКОВ И НОВЫЕ РЕГУЛЯТОРНЫЕ УСЛОВИЯ СПЕРМАТОГЕНЕЗА ПРИ МЕМБРАНОПОВРЕЖДАЮЩЕМ ДЕЙСТВИИ КСЕНОБИОТИКОВ

ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет» Минздрава России

D. A. BOKOV

ADAPTATION OF TESTICULAR LEYDIG CELLS AND NEW CONDITIONS OF SPERMATOGENESIS AFTER EXPOSURE TO MEMBRANE DAMAGING XENOBIOTICS

Orenburg State Medical University

РЕЗЮМЕ

Поступление в организм шестивалентного хрома и (или) бензола обуславливает становление гипо- и (или) асперматогенеза, что, очевидно, связано с мембраноповреждающим действием данных веществ. При этом подавляется или утрачивается фертильный потенциал животного (снижается качество половых продуктов). Деструкция сперматогенного эпителия коррелирует с реактивной перестройкой эндокринного аппарата семенника на разных уровнях (клеточном и тканевом), имеющей приспособительное значение в поддержании необходимого уровня стероидогенеза. Анализ локальных взаимоотношений герминативных и эндокринных элементов семенников, а также структурных условий и свойств паракринной регуляции сперматогенеза, позволили определить закономерности и механизмы адаптации клеток Лейдига и их скоплений при действии импакт-факторов, модулирующих интрагонадные системы регуляции.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: СЕМЕННИКИ, СПЕРМАТОГЕНЕЗ, КЛЕТКИ ЛЕЙДИГА, ХРОМ, БЕНЗОЛ, РЕГУЛЯЦИЯ, АДАПТАЦИЯ.

SUMMARY

Entering in an organism hexavalent chromium and/or benzene determines formation of hypo- and/or aspermatogenesis, due to the membrane damaging action of these substances. Thus, fertile potential of animal is inhibited or is lost. The destruction of spermatogenic epithelium is correlated with reactive restructuring of endocrine apparatus testis at different levels (cellular and tissue). Analysis of local relationships germinative and endocrine elements of the testes, and structural conditions of paracrine regulation of spermatogenesis, allowed to determine features of adaptation of Leydig cells under the action of impact factors.

KEY WORDS: TESTIS, SPERMATOGENESIS, LEYDIG CELLS, CHROMIUM, BENZENE, REGULATION, ADAPTATION.

ВВЕДЕНИЕ

Становление взаимоотношений тканевых элементов половых желёз самцов в процессе развития гонад характеризуется формированием сложного комплекса условий морфогенеза, прежде всего, эмбриональных источников предшественников половых клеток, фолликулярного эпителия, glandулоцитов интерстиция [2, 11, 24–25, 26–27, 32, 37, 40]. Созревание механизмов тканевой динамики, главным образом, интеграционных и регуляторных, определено необходимостью разобщения среды развития половых клеток и внутренней среды организма вследствие антигенности герминативных элементов после кроссинговера – образуется гематотестикулярный барьер; ограничения некоторых гистогенетических процессов: в частности, невозможностью пролиферации клеток Сертоли и клеток Лейдига (при этом новые клетки Лейдига могут дифференцироваться из имеющихся в интерстиции предшественников, а кроме того, дедифференцироваться; у клеток Сертоли данные механизмы также заблокированы); непрерывного поддержания активного процесса сперматогенеза, продолжающегося всю жизнь [3–4, 7, 9, 11, 26, 34, 36].

Достижение эффективного уровня динамики тканевых элементов семенников контролируется складыванием гистионного состава семенников – интрагонадной регуляторной системы с инвариантными параметрами структурных условий. Гистионы – функциональные локалитеты, необходимые для повышения точности паракринного контроля этапов цикла сперматогенного эпителия, ингемального высвобождения андрогенов, перестройки эндокринного аппарата [6–10, 25]. Гистион включает в себя участок извитого семенного канальца на кон-

Бокров Дмитрий Александрович – ассистент кафедры гистологии, цитологии и эмбриологии; тел. 8(3532)772275; e-mail: cells-tissue.bokov2012@yandex.ru

кретной стадии волны сперматогенеза (например, на этапе спермиации) и соответствующий кластер интерстициальных эндокриноцитов; либо это какой-либо объём сети микроциркуляторного русла, также окружённый собственным кластером гландулоцитов [9–11, 27, 32, 37, 39].

Сложность регуляторной системы сперматогенеза, специфика гистогенетических процессов на уровне конкретных тканевых элементов семенников обуславливают высокий уровень чувствительности спермато- и стероидогенеза к действию повреждающих факторов [13, 16, 12, 28, 29–30, 31].

На сегодняшний день известны некоторые свойства тканей семенников, контролирующих возобновление сперматогенеза, восстановление эпителиосперматогенного пласта, редифференцировку клеток Лейдига. К таким свойствам относятся: резистентность пула стволовых сперматогоний, демонстрирующих сохранность при действии широкого спектра физических и химических факторов, формирование многоядерных половых клеток, изменение объёма интерстициальной ткани, повышение готовности вступления клеток в апоптоз [1, 8, 14, 21, 26].

Реализация перечисленных свойств осуществляется в узком диапазоне возможной изменчивости большого набора структурных факторов и параметров развития. Например, нарушение целостности собственной оболочки извитых семенных канальцев или прогрессирующая дистрофия стромы [20], интратестикулярная инфекция с проникновением бактерий с антигистоновой активностью [15] всегда будут являться причинами несостоятельности тканевой динамики при активности даже одного из приведённых факторов. Это усугубляется значимо вероятным аутоиммунным поражением семенников при механическом разрушении компонентов барьера [5, 7].

В связи с вышеизложенным следует подчеркнуть, что теоретический и практический интерес представляет мало разработанная проблема адаптивной биологии тканей половых желёз самцов. Предельная ограниченность имеющихся сведений и отсутствие методологически правильной постановки вопроса не позволяют продвигаться вперёд.

Факты, механизмы, формы и направления адаптации половых желёз, уровень приспособительных потенциалов, его детерминированность – актуальный комплекс установок в целеполагании будущих исследований данной проблемы.

Формулирование предметной области адаптивной биологии тканей половых желёз отвечает эпидемиологии дисфертильности.

Наибольшее акцентуальное значение здесь имеет высокая степень среднего напряжения накопления неорганических и органических веществ, имеющих доказанный токсикогенный потенциал.

Хроническая подострая интоксикация организма – это эпидемиологический феномен современности.

Важнейшее значение в аспекте названных проблем имеют вещества, повреждающие клеточные мембраны и индуцирующие оксидативный стресс.

К таким веществам относятся шестивалентный хром и бензол [17–18, 23, 31]. Комбинированное действие данных ксенобиотиков на клетку усугубляет повреждение мембран [17–18, 23].

Комплексные исследования гонадотропного значения шестивалентного хрома и бензола при хронической интоксикации отсутствуют. Тем более мы не встретили работ, посвящённых изучению приспособления тканевых элементов семенников к действию ксенобиотиков, достижению эффективного потенциала процесса адаптации, формулировке закономерностей реактивной и компенсаторной перестройки тканей половых желёз самцов.

Преодоление бесплодия и восстановление фертильности – нерешённые проблемы [19]. Верификация новых свойств тканей половых желёз самцов – основа будущих возможностей репродуктивных технологий и сохранения естественной фертильности.

ЦЕЛЬ – определить активные механизмы (свойства, характер, объём, направление и уровень структурных процессов) клеточной и тканевой динамики и закономерности модулирования межуровневой интеракции клеток Лейдига в составе эндокринной паренхимы семенников при становлении конкретной регуляторной системы спермато- и стероидогенеза и для обоснования её приспособительного значения; показать эффективные факторы адаптивной трансформации и её достигнутый потенциал в эксперименте по интоксикации организма водными растворами мембраноповреждающих ксенобиотиков – шестивалентного хрома и (или) бензола.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Накопление в средовых природных объектах шестивалентного хрома и бензола имеет доказанный токсикогенный потенциал.

В Оренбургском медицинском университете была разработана модель интоксикации шестивалентным хромом и бензолом экспериментальных животных. Способ введения веществ, дозировка и длительность эксперимента определены с учётом актуального загрязнения водной среды в Оренбургской области,

уровней предельно допустимых концентраций и полудетальных доз. Найденная формула доказала валидность и адекватность в ранее проведённых исследованиях [17–18, 23].

В эксперименте использовались мыши-самцы массой 18–20 г, гибриды первого поколения – [CBA×C₅₇Bl₆]F₁. Зверьки получены из питомника РАМН «Столбовая». Перед опытом в течение одного месяца зверьки содержались в карантине с выбраковкой подозрительных на заболевание особей.

Для эксперимента было сформировано четыре группы животных (N_I=N_{II}=N_{III}=N_{IV}=30). Первая – контрольная, зверьки которой получали питьевую воду при неограниченном доступе. Второй – в течение 90 дней выпаивался водный раствор бихромата калия (K₂Cr₂O₇) из расчёта 20 мг/кг, третьей – водный раствор бензола (C₆H₆) в концентрации 0,6 мл/кг, четвёртой – водный раствор смеси хрома и бензола в концентрациях 20 мг/кг и 0,6 мл/кг.

Из эксперимента животные выводились под эфирным рауш-наркозом в соответствии с этическими нормами и рекомендациями по гуманизации работы с лабораторными животными, отражёнными в Европейской конвенции по защите позвоночных животных, используемых для экспериментальных и других целей (Страсбург, 1986).

Взятие материала для гистологических исследований (половые железы с придатками) осуществлялось немедленно после введения животного в наркоз и вскрытия. Семенники с придатками этикетировались с регистрацией данных о самце в учётной карточке и помещались в раствор фиксатора – 10% нейтральный формалин. Через 60 минут фиксатор заменяли на свежий раствор.

Подготовка материала для целей получения тканевых срезов осуществлялась в соответствии со стандартным протоколом. После отмывки фиксирующей жидкости семенники дегидратировали в спиртах возрастающей концентрации. Далее материал пропитывали хлороформом и смесью парафина-хлороформа в термостате и заключали кусочки в пластический материал – парафин. Залитые в парафин семенники скрепляли с деревянными брусками 20×20×10 мм. Полученные таким образом блоки закреплялись в держатель микротомы для изготовления срезов.

Парафиновые срезы толщиной 5–7 мкм изготавливали на ротационном микротоме Meditome M–500 и затем расправлялись в тёплой воде и помещались на предметное стекло, обработанное специальным адгезивным веществом (белок + тимол).

Смонтированный на предметное стекло парафиновый срез депарафинировался в толуоле, закреплялся и просветлялся в батарее спиртов, карболе, ксилоле и окрашивался гематоксилином Майера и эозином.

Для изготовления микропрепаратов использовались предметные стёкла толщиной не более 1 мм со шлифованным краем и двойным матированием.

Срез семенника после окраски покрывался покровным стеклом с использованием канадского балзама.

Для количественной оценки динамики структурных процессов использовали параметры измерения линейных размеров микроструктур (единица измерения – микрометры), относительного объёма, занимаемого микроструктурами (единица измерения – проценты), а также аналогового визуального подсчёта учитываемых единиц (единица измерения – штуки) [22, 33, 35, 38].

Измерения диаметра ядер и цитоплазмы использовали окуляр-микрометр МОВ–1–16×, определение объёма интерстиция осуществляли с помощью метрической сетки Автандилова с общим количеством точек, равным 225.

Объём выборки (n) из совокупности анализируемых гистологических структур определён формулой:

$$n_{\alpha} = \sum \frac{A_j \times \alpha_j}{N},$$

где A_j – количество полей зрения у j животного;

α_j – количество точек плотности метрической сетки или клеточных элементов у j животного.

Накопление первичных статистических данных осуществляли в форме самостоятельно разработанных протоколов-сводок первичных данных и протоколов оценки первичных статистических параметров (средняя, арифметическая, дисперсия, ошибки и пр.).

Изучались статистические закономерности доли накопленных различий в выборках (оценивали при помощи критерия Стьюдента), формирования изменчивости в выборках (различия оценивали при помощи критерия Фишера), распределения частот конкретных структурных признаков (различия устанавливали при помощи критерия «хи-квадрат»).

Уровень значимости при верификации принадлежности вариант к самостоятельным различным выборкам принят на уровне доли одинаковых вариант, не превышающей 5% уровня.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Во всех экспериментальных группах животных было определено изменение взаимоотношений

герминативных и эндокринных структур семенников. При этом наблюдалось выраженное снижение динамики развития половых клеток или становление асперматогенеза, что коррелировало во всех опытных группах с реактивной трансформацией отдельных клеток Лейдига и их функциональных кластеров.

Наибольший интерес представляет оценка приспособительного значения всего комплекса верифицированных реактивных процессов на уровне гландулоцитов семенников.

Главным эффектом структурно-функциональных изменений клеток Лейдига, характеризующими их реактивную трансформацию, стало снижение величины нуклеодинамики – морфологического эквивалента подавления стероидогенной активности (табл. 1). Во всех экспериментальных группах наблюдалось достоверное снижение диаметра ядра клеток Лейдига, принадлежащих общей выборке.

Но следует отметить сложный характер цитогенеза эндокринно активных клеток интерстиция в условиях действия ксенобиотиков. В частности, ядерно-цитоплазматическое отношение (табл. 1) клеток Лейдига определяет конкретные уровни функционирования их пулов в группах сравнения. Так, у самцов, интоксигированных хромом, ядерно-цитоплазматическое отношение достоверно снижается. Даже без специальных расчётов данного параметра в микропрепаратах семенников самцов группы хрома клетки Лейдига визуализируются как крупные стероидогенно активные элементы с развитой цитоплазмой. В группе смеси, напротив, относительный объём цитоплазмы выражено снижается. Величина ядерно-цитоплазматического отношения здесь достоверно возрастает. С учётом снижения диаметра ядра очевидно подавление функциональной активности клеток Лейдига в группе смеси.

В группе бензола не удалось показать значимых изменений цитогенеза клеток Лейдига. Ядерно-цитоплазматические корреляции в данной группе остались неизменными.

Активное изменение параметров нуклеодинамики в опытных группах характеризуется новым накоплением частот клеток Лейдига с диаметром ядра, отнесённым к конкретному выделенному классу (табл. 2). Это свидетельствует о подвижной перестройке эндокринного аппарата семенника и выражается изменением структуры кариометрического профиля скоплений интерстициальных эндокриноцитов.

Из данных таблицы 2 видно, что во всех экспериментальных группах происходит усиление нижних классов диаметров ядер, а также смена класса, содержащего среднюю арифметическую.

В целом общая выборка интерстициальных эндокриноцитов демонстрирует такие параметры их развития, которые доказывают чувствительность стероидогенной активности к факторам интоксикации, повреждающим мембраны.

Реактивная трансформация скоплений клеток Лейдига описывается и новыми величинами изменчивости параметров нуклеодинамики и развития клеток (гипер- или гипотрофии) (табл. 3).

Усиление вариабельностного градиента трансформации ассоциаций клеток Лейдига конкретизирует представление о невозможности формирования и поддержания пула функционально активных клеток, о возрастании роли случайных факторов тканевой динамики и сохранения стероидогенной активности.

Анализ величины дисперсии в распределении диаметров ядер (табл. 3) позволяет убедительно обосновать чувствительность эндокринного аппарата к каждому из импакт-факторов. Критериальная оценка показателей девиации по Фишеру позволяет считать интерпретацию данных явлений и выводы вполне строгими.

Отдельные клетки Лейдига по своему месторасположению, локализации в интерстиции по-разному относятся к герминативным структурам и к элементам, собственно, стромы, а также друг к другу. Это определяет топографически-зависимый уровень дифференцировки и функциональной активности интерстициальных эндокриноцитов.

Анализ закономерностей пространственного распределения клеток Лейдига относительно извитых семенных канальцев, сосудов, гландулоцитов позволяет определить функциональную дифференциацию эндокринной паренхимы, установить гистионный состав семенника. Оценка локальных структурных условий регуляции сперматогенеза, системного потенциала синтеза андрогенов, гистогенетических процессов внутри популяции клеток Лейдига является необходимым подходом в определении степени протекции свойств эндокринного аппарата семенника. Изменение свойств – прямое следствие трансформации гистионного состава, недостижения регуляторных возможностей паракринных отношений.

Рассмотрим такие элементы функциональных гистионов семенника, как перитубулярный кластер (PT) клеток Лейдига (гландулоциты расположены вокруг канальцев), перивазальный кластер (PV) клеток Лейдига (гландулоциты локализованы вокруг сосудов микроциркуляции), а также кластер клеток Лейдига, топографически изолированных от сосудов и канальцев, окружённых другими гландулоцитами (inter-кластер).

Таблица 1 – Цитометрическая характеристика клеток Лейдига мышей СВА×С₅₇Bl₆ при воздействии мембраноповреждающих ксенобиотиков

Наименование параметра	Наименование группы животных			
	Контроль	Хром	Бензол	Смесь хрома и бензола
Диаметр ядра клеток Лейдига общей выборки, мкм	5,2±0,07 n=231	4,7±0,07* n=278 t=5,0> t _{0,001} =3,29 p≤0,001	4,6±0,09* n=159 t=6,0> t _{0,001} =3,29 p≤0,001	4,6±0,009* n=157 t=6,0> t _{0,001} =3,29 p≤0,001
Диаметр ядра клеток Лейдига перитубулярных кластеров, мкм	5,4±0,1 n=100	6,0±0,1* n=67 t=4,29> t _{0,001} =3,29 p≤0,001	5,5±0,1 n=60 t=0,59< t _{0,05} =1,96 p>0,05	5,5±0,1 n=68 t=0,71< t _{0,05} =1,96 p>0,05
Диаметр ядра клеток Лейдига перивазальных кластеров, мкм	4,8±0,2 n=32	5,0±0,2 n=36 t=1,0< t _{0,05} =1,98 p>0,05	5,0±0,2 n=29 t=1,0< t _{0,05} =1,98 p>0,05	4,6±0,2 n=29 t=1,0< t _{0,05} =1,98 p>0,05
Диаметр ядра клеток Лейдига inter-кластера, мкм	4,4±0,09 n=100	4,3±0,2 n=51 t=0,50< t _{0,05} =1,96 p>0,05	4,3±0,1 n=50 t=0,59< t _{0,05} =1,96 p>0,05	4,2±0,1 n=59 t=1,25< t _{0,05} =1,96 p>0,05
Ядерно-цитоплазматическое отношение клеток Лейдига	0,95±0,04 n=52	0,82±0,06* n=32 t=20,6> t _{0,05} =1,98 p≤0,05	1,01±0,01 n=32 t=0,86< t _{0,05} =1,98 p>0,05	1,20±0,06* n=32 t=3,6> t _{0,001} =3,37 p≤0,001

Таблица 2 – Структура распределения по выбранным классам частот диаметра ядра клеток Лейдига семенников у мышей СВА×С₅₇Bl₆ при воздействии мембраноповреждающих ксенобиотиков

Наименование класса	Наименование группы животных			
	Контроль	Хром*	Бензол*	Смесь*
2,0–2,9 мкм	0,009	0,064	0,075	0,089
3,0–3,9 мкм	0,056	0,232	0,201	0,236
4,0–4,9 мкм	0,221	0,313 (содержит среднюю арифметическую)	0,327 (содержит среднюю арифметическую)	0,261 (содержит среднюю арифметическую)
5,0–5,9 мкм	0,455 (содержит среднюю арифметическую)	0,257	0,283	0,274
6,0–6,9 мкм	0,186	0,128	0,107	0,127
≥7,0 мкм	0,074	0,040	0,006	0,013
		χ ² =32,15>χ ² _{0,001} =20,52 p≤0,001	χ ² =53,18>χ ² _{0,001} =20,52 p≤0,001	χ ² =60,64>χ ² _{0,001} =20,52 p≤0,001

* – различия достоверны.

Таблица 3 – Формирование изменчивости цитометрических параметров клеток Лейдига семенников у мышей CBA×C57Bl6 при воздействии мембранопвреждающих ксенобиотиков

Наименование дисперсии (σ^2) [кв. ед.]	Наименование группы животных			
	Контроль	Хром	Бензол	Смесь хрома и бензола
Диаметр ядра клеток Лейдига общей выборки	0,99±0,05 n=231	1,5±0,08* n=278 F=1,52> F _{0,01} =1,00 p≤0,01	1,2±0,07* n=159 F=1,21> F _{0,01} =1,00 p≤0,01	1,4±0,08* n=157 F=4,14> F _{0,01} =1,00 p≤0,01
Диаметр ядра клеток Лейдига перитубулярных кластеров	1,08±0,08 n=100	1,3±0,1 n=67 F=1,20< F _{0,05} =1,28 p>0,05	0,8±0,07 n=60 F=1,35< F _{0,05} =1,39 p>0,05	1,1±0,09 n=68 F=1,02< F _{0,05} =1,28 p>0,05
Диаметр ядра клеток Лейдига перивазальных кластеров	0,77±0,1 n=32	1,0±0,1 n=36 F=1,30< F _{0,05} =1,39 p>0,05	0,9±0,1 n=29 F=1,17< F _{0,05} =1,82 p>0,05	0,7±0,09 n=29 F=1,15< F _{0,05} =1,64 p>0,05
Диаметр ядра клеток Лейдига inter-кластера	0,87±0,06 n=100	1,6±0,2* n=51 F=1,84> F _{0,01} =1,43 p≤0,01	1,0±0,1 n=50 F=1,15< F _{0,05} =1,28 p>0,05	0,9±0,08 n=59 F=1,03< F _{0,05} =1,28 p>0,05
Ядерно-цитоплазматическое отношение клеток Лейдига	0,075±0,008 n=52	0,10±0,01 n=32 F=1,25< F _{0,05} =1,39 p>0,05	0,14±0,02* n=32 F=1,75> F _{0,01} =1,60 p≤0,01	0,12±0,01* n=32 F=1,50> F _{0,05} =1,39 p≤0,05

* – различия достоверны.

Таблица 4 – Кластерная дифференциация эндокринной паренхимы по диаметру ядер клеток Лейдига семенников мышей CBA×C57Bl6 при воздействии мембранопвреждающих ксенобиотиков

Наименование пар кластеров сравнения	Наименование группы животных							
	Контроль		Хром		Бензол		Смесь	
	t	F	t	F	t	F	t	F
Перитубулярный – перивазальный кластеры	3,0>2,5 p≤0,01*	1,35<1,6 p>0,05	4,5>3,2 p≤0,001*	1,3<1,5 p>0,05	2,5>1,9 p≤0,05*	1,1<1,6 p>0,05	4,5>3,3 p≤0,01*	1,6<1,65 p>0,05
Перитубулярный – inter-кластеры	7,1>3,2 p≤0,001*	1,24<1,2 p>0,05	7,6>3,2 p≤0,001	1,2<1,4 p>0,05	6,0>3,2 p≤0,001*	1,2<1,4 p>0,05	7,6>3,2 p≤0,01*	1,2<1,39 p>0,05
Перивазальный – inter-кластеры	2,3>1,9 p≤0,05*	1,09<1,3 p>0,05	2,7>2,5 p≤0,001*	1,6>1,5 p≤0,05*	3,5>3,3 p≤0,001*	1,1<1,6 p>0,05	2,0>1,9 p≤0,001*	1,3<1,65 p>0,05

* – различия достоверны.

При обращении к материалам таблицы 1 можно увидеть, что в группе контроля клетки Лейдига, принадлежащие названным выше кластерам, характеризуются собственными параметрами нуклеодинамики. Причём наибольший диаметр ядра у РТ-клеток, а наименьший у inter-клеток. Кроме того, объём ядра РТ-клеток выше, чем этот же параметр общей выборки.

Обосновать кластерную дифференциацию эндокринной паренхимы позволяют методы статистики. Из таблицы 4 видно, при попарном сравнении диаметров ядер клеток Лейдига из разных кластеров наблюдается достоверная разница в уровне нуклеодинамики.

Приведённые данные позволяют составить суждение о необходимом приспособлении клеток

Лейдига в онтогенезе к конкретному уровню функциональной активности. В частности, очевидно, что он наибольший у РТ-клеток, андрогены которых потенцируют мейоз-индуцирующие клетки Сертоли.

Важнейшим структурным свойством кластеров клеток Лейдига является низкий уровень варьирования параметров нуклеодинамики (табл. 3). Из таблицы 4 понятно, что кластеры – стабильные клеточные ассоциации при достигнутом уровне функциональной активности.

Таким образом, кластерная дифференциация – ведущее свойство развития эндокринной паренхимы, определяющая функциональную лабильность и адаптивные возможности скоплений клеток Лейдига. Здесь важна способность направленно изменять количество вырабатываемых андрогенов.

При оценке параметров кластерной дифференциации в экспериментальных группах было показано, что структурно-функциональные свойства клеток Лейдига, принадлежащих разным кластерам, сохранены (табл. 1, 3–4). Диаметры ядер клеток Лейдига в опытных группах сохраняют те же соотношения уровней нуклеодинамики, что и в кластерах контроля. Причём подтверждается и достоверность их различий, и низкие показатели изменчивости внутри кластеров. Следует отметить, что в группе хрома происходит достоверное увеличение диаметра ядра РТ-клеток и недостоверное увеличение диаметра ядра РV-клеток. Это является признаком гипертрофии клеток Лейдига в пределах отдельных кластеров.

Показанные выше свойства функциональной неоднородности эндокринной паренхимы семенников, структурных закономерностей кластерной дифференциации свидетельствуют о протекции гистионного состава семенников. Очевидно, что накопление патоморф клеток Лейдига, утративших высокий морфофункциональный статус, в отдельных кластерах оказалось недостаточно для утраты адаптивного пространственного распределения клеток Лейдига относительно тех или иных структур семенника. Лишь в общей выборке клеток становятся заметны недостоверно накапливающиеся в кластерах изменения организации скоплений гландулоцитов.

В проведённом исследовании функциональной морфологии половых желёз самцов мышей СВА×С₅₇Вl₆ найдены условия модулирования механизмов интрагонадной регуляции сперматогенеза.

Показанные факты позволяют сформулировать представление о конкуренции процессов альтерна-

ции и адаптации, очевидных немалых возможностях тканевых элементов половых желёз приспосабливаться к конкретным импакт-факторам.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В проведённом исследовании определено значение интоксикации организма экспериментальных животных хромом и (или) бензолом как подавляющих фертильность. Снижение уровня сперматогенной активности коррелировало с интенсивной перестройкой эндокринного аппарата семенника. Анализ реактивных процессов в ассоциациях клеток Лейдига позволил установить конкретные направления и формы адаптации стероидогенного аппарата семенников. Показаны и обоснованы несколько приспособительных механизмов, активность которых определила потенцирование регуляции сперматогенеза (в группе хрома), а также сохранение системного значения выработки андрогенов, как имеющих широкое метаболическое значение в организме (группы бензола и смеси).

Определены следующие механизмы адаптации гландулоцитов семенников их скоплений при действии хрома и (или) бензола:

1. Гиперплазия эндокринной паренхимы (увеличение абсолютного количества клеток Лейдига) и гипертрофия интерстициальных эндокриноцитов.
2. Дедифференцировка клеток Лейдига (генетический механизм) и формирование пула предшественников как структурного условия возможной редифференцировки и возобновления стероидогенной активности после прекращения действия неблагоприятных факторов.
3. Протекция функционально активного пула клеток Лейдига и параметров их цитогенеза (объём ядра, ядерно-цитоплазматическое отношение).
4. Кластерная дифференциация эндокринной паренхимы семенников, формирование стабильных и адаптивных локальных ассоциаций гландулоцитов.
5. Формирование необходимой величины изменчивости в ответ на действие импакт-факторов как условие эффективного отбора при усилении вероятностного фактора регуляторных воздействий.

Перечисленные механизмы выражают в целом две формы адаптации эндокринного аппарата – компенсаторной и резистентной.

Компенсаторная адаптация в группе хрома является адекватным механизмом поддержания сперматогенеза при индукции деструктивных процессов в сперматогенном эпителии. Данная форма адаптации определяет высокие потенциалы сохранения уровня паракринных отношений герминативных и эндокринных структур.

Резистентная адаптация – это адекватный механизм сохранения стероидогенной активности, имеющей значение для всего организма. Становление асперматогенеза и утрата фертильности – необратимые процессы исключения животных из состава поддерживающих воспроизводство. Но эндокринная функция гонад – источник важных регуляторных факторов, контролирующих различные метаболические, структурные и информационные процессы во всём организме.

Приведённые выше факты впервые определяют адаптивные возможности клеток Лейдига семенников, что может учитываться при интоксикации организма любого генеза, в том числе при применении высокотоксичных лекарств (химиотерапия), при прогнозировании вреда репродуктивному здоровью людей на вредных производствах, как фундаментальный аспект биологии тканевых элементов половых желёз самцов.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Апсалямов, В.Х. Многоядерные клетки сперматогенного пласта у крыс как критерий гипоксического повреждения семенника / В.Х. Апсалямов, А.Н. Бажанов, В.А. Савенко // *Морфология*. – 1993. – № 1–2. – С. 102–106.
2. Атагимов, М.З. Влияние гонадотропных клеток гипофиза на функциональную активность интерстициальных эндокриноцитов семенника овец дагестанской горной породы в динамике постнатального онтогенеза / М.З. Атагимов, А.Н. Хасиева // *Известия Оренбургского государственного аграрного университета*. – 2013. – № 5. – С. 104–106.
3. Боков, Д.А. Интерстициальные эндокриноциты семенников мышей СВА×С₅₇Bl₆ при хром-бензолной интоксикации в эксперименте: цитометрический анализ / Д.А. Боков, А.М. Абильданова, М.В. Семёнова // *Морфология*. – 2013. – № 5. – С. 64–65.
4. Боков, Д.А. Деструктивно-дегенеративные изменения в семенниках лабораторных крыс в условиях хронической подострой формальдегидной интоксикации / Д.А. Боков, Н.Ю. Гоцкина, Д.В. Вдовенко // *Вестник Мордовского университета*. – 2009. – № 1. – С. 107–108.
5. Боков, Д.А. Интерстициальный эндокринный аппарат семенников экспериментальных животных в условиях хром-бензолной интоксикации / Д.А. Боков [и др.] // *Гигиена и санитария*. – 2014. – № 4. – С. 100–104.
6. Боков, Д.А. Влияние хрома и бензола на клетки Лейдига семенников / Д.А. Боков, Л.В. Ковбык, М.В. Семёнова // *Известия Оренбургского государственного аграрного университета*. – 2013. – № 3. – С. 104–106.
7. Боков, Д.А. Характеристика сперматогенеза у мышей СВА×С₅₇Bl₆ при комбинированном действии хрома и бензола / Д.А. Боков, Н.Н. Шевлюк // *Проблемы репродукции*. – 2014. – № 2. – С. 7–11.
8. Боков, Д.А. Структурные механизмы резистентной адаптации семенников при интоксикации хромом и бензолом в эксперименте / Д.А. Боков, Н.Н. Шевлюк, А.М. Абильданова // *Медицинский вестник Башкортостана*. – 2012. – № 5. – С. 75–77.
9. Боков, Д.А. Формирование изменчивости цитометрических параметров в различных кластерах интерстициальных эндокриноцитов семенников мышей линии СВА×С₅₇Bl₆ при хром-бензолной интоксикации в эксперименте / Д.А. Боков, Н.Н. Шевлюк, А.М. Абильданова // *Бюллетень экспериментальной биологии и медицины*. – 2014. – № 1. – С. 53–56.
10. Вдовенко, Д.В. Неоднородность состава эндокринных клеток и значение их субпопуляций в функциональной активности семенников лесной мыши / Д.В. Вдовенко [и др.] // *Морфология*. – 2009. – № 4. – С. 30.
11. Волкова, О.В. Локальные взаимоотношения между соматическими элементами мужской гонады / О.В. Волкова [и др.] // *Морфология*. – 1992. – № 9–10. – С. 7–20.
12. Давыдова, Ю.А. Морфофункциональное состояние семенников рыжей полёвки в градиенте химического загрязнения / Ю.А. Давыдова, С.В. Мухачёва / *Териофауна России и сопредельных территорий*. – М.: КМК, 2007. – С. 116.
13. Даев, Е.В. Нарушения мейоза у молодых самцов домовых мышей при воздействии экзогенными метаболитами половозрелых животных / Е.В. Даев // *Зоологический журнал*. – 1982. – Т. LXI. – Вып. 8. – С. 1269–1272.
14. Иванов, Ю.В. Многоядерные половые клетки в сперматогенезе крыс в норме и после воздействия ксенобиотиков / Ю.В. Иванов // *Гигиена труда и профессиональные заболевания*. – 1989. – № 3. – С. 54–55.
15. Логинова, А.К. Особенности формирования морфологических изменений в семенниках крыс при интратестикулярном воздействии бактерий *E. Coli* с антигистоновой активностью / А.К. Логинова, А.А. Стадников, Н.В. Немцева // *Вестник Оренбургского государственного университета*. – 2014. – № 13. – С. 53–58.
16. Мамина, В.П. Влияние ионизирующего излучения и ксенобиотиков на сперматогенный эпителий

- лабораторных животных / В. П. Мамина, Л. Д. Шейко // *Гигиена и санитария*. – 2004. – № 6. – С. 24-27.
17. Михайлова, И. В. Влияние бензола на иммунную систему и некоторые механизмы его действия / И. В. Михайлова [и др.] // *Иммунология*. – 2014. – № 1. – С. 51-55.
18. Михайлова, И. В. Некоторые показатели микроэлементного и антиоксидантного статуса крыс при хромовой интоксикации / И. В. Михайлова, Л. А. Чеснокова, Н. В. Шарпова // *Гигиена и санитария*. – 2014. – № 3. – С. 71-74.
19. Никитин, А. И. Вредные факторы среды и репродуктивная система человека / А. И. Никитин. – СПб. : ЭЛБИ–СПб, 2005. – 216 с.
20. Сеньчукова, М. А. Канцерогенный эффект смеси формальдегида и перекиси водорода при внутрижелудочном введении крысам / М. А. Сеньчукова, А. А. Стадников, Д. А. Боков // *Российский биотерапевтический журнал*. – 2013. – № 1. – С. 51-54.
21. Сухоруков, В. С. Восстановление сперматогенного пласта / В. С. Сухоруков // *Архив анатомии, гистологии и эмбриологии*. – 1988. – № 5. – С. 76-83.
22. Ухов, Ю. И. Морфометрические методы в оценке функционального состояния семенников / Ю. И. Ухов, А. Ф. Астраханцев // *Архив анатомии, гистологии и эмбриологии*. – 1983. – № 3. – С. 66-72.
23. Утенин, В. В. Гигиеническая характеристика хрома и бензола и морфофункциональные аспекты их воздействия на организм в условиях эксперимента : Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Оренбург, 2002. – 24 с.
24. Шевлюк, Н. Н. Биология размножения, стратегия выживания и механизмы адаптации позвоночных антропогенных ландшафтов / Н. Н. Шевлюк [и др.]. – Оренбург : Изд-во ОрГМУ, 2016. – 268 с.
25. Шевлюк, Н. Н. Клетки Лейдига семенников позвоночных (онтогенез, ультраструктура, цитофизиология, факторы и механизмы регуляции) / Н. Н. Шевлюк, А. А. Стадников. – Оренбург : ОрГМА, 2010. – 484 с.
26. Bergh, A. Paracrine regulation of Leydig cells by the seminiferous tubules / A. Bergh // *International Journal of Andrology*. – 1983. – 6 (1). – P. 57-65.
27. Chamindrani Mendis-Handagama, S. M. L. Differentiation of the Adult Leydig Cell Population in the Postnatal Testis / S. M. L. Chamindrani Mendis-Handagama, H. B. Siril Ariyaratne // *Biology of Reproduction*. – 2001. – 65. – P. 660-671.
28. Flickinger, C. J. Degeneration of the seminiferous epithelium following epididymal obstruction in prepubertal rats / C. J. Flickinger // *The Anatomical Record*. – 1999. – V. 254 (1). – P. 76-86.
29. Johnson, L. Reduced Leydig Cell volume and function in adult rats exposed to 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin without a significant effect on spermatogenesis / L. Johnson, R. Dickerson, S. Safe // *Toxicology*. – 1992. – № 2. – P. 103-118.
30. Joshi, S. C. Reproductive toxicity of Monocrotalin Male Rats / S. C. Joshi, B. Bansal // *International Journal of Toxicology and Applied Pharmacology*. – 2012. – 2(1). – P. 6-11.
31. Marouani, N. Effects of hexavalent chromium on reproductive functions of male adult rats / N. Marouani, O. Tebourbi, S. Mahjoub // *Reproductive Biology*. – 2012. – № 2. – V. 12. – P. 119-133.
32. Mishra, J. Peritubular cells may modulate Leydig cell-mediated testosterone production through a nonclassical pathway / J. Mishra, M. Gauta, R. Dadhich // *Fertility and Sterility*. – 2012. – 98 (5). – P. 1308-1317.
33. Mori, H. Morphometric analysis of Leydig cells in the normal rat testis / H. Mori, A. K. Christensen // *Journal of Cell Biology*. – 1980. – 84. – P. 340-354.
34. O'Shaughnessy, L. Changes in Leydig Cell Gene Expression During Development in the Mouse / O'Shaughnessy, L. Willerton, P. J. Baker // *Biology of Reproduction*. – 2002. – 66. – P. 966-975.
35. Qin, Da-N. Morphometric study on Leydig cells in capsulotomized testis of rats / Da-N. Qin, M. A. Lung // *Asian Journal of Andrology*. – 2002. – 4 (1). – P. 49-53.
36. Risbridger, G. Evaluation of the effect of peritubular cell secretions and the testicular paracrine factor P-Mod-S on Leydig cell steroidogenesis and immunoinhibin production / G. Risbridger, M. Skinner // *Journal of Andrology*. – 1992. – 15 (1). – P. 73-83.
37. Siril Ariyaratne, H. B. Studies on the Onset of Leydig Precursor Cell Differentiation in the Prepubertal Rat testis / H. B. Siril Ariyaratne, S. M. L. Chamindrani Mendis-Handagama, H. Dale Buchanan // *Biology of Reproduction*. – 2000. – 63. – P. 165-171.
38. Surmacki, P. Morphometric studies of Leydig cells in chinchillas (*Chinchilla lanigera*) during high and low fertility seasons / P. Surmacki, M. Sulik, B. Seremak // *Folia Biologica*. – 2011. – № 3-4. – P. 195-201.
39. Welsh, M. Androgen receptor signaling in peritubular myoid cells is essential for normal differentiation and function of adult Leydig cells / M. Welsh, L. Moffat, K. Belling // *International Journal of Andrology*. – 2012. – 35. – P. 25-40.
40. Yao H. H. Desert Hedgehog/Patched 1 signaling specifies fetal Leydig cell fate in testis organogenesis / H. H. Yao, W. Whoriskey, B. Capel // *Genes & Development*. – 2002. – 16. – P. 1433-1440.

УДК 51–76

Н. И. КОЛОСОВА, А. О. МЕЩЕРЯКОВ, Е. Н. ДЕНИСОВ, О. Б. НУЗОВА, В. А. МИХАНОВ, В. В. УДАЛОВ
МАТЕМАТИЧЕСКОЕ МОДЕЛИРОВАНИЕ МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ И ПОТЕНЦИАЛ ПРИМЕНЕНИЯ СОВРЕМЕННЫХ ИТ-ТЕХНОЛОГИЙ В ДИАГНОСТИКЕ, ЛЕЧЕНИИ И ПРОГНОЗИРОВАНИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ

ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет» Минздрава России

N. I. KOLOSOVA, A. O. MESHCHERYAKOV, E. N. DENISOV, O. B. NUZOVA, V. A. MIXANOV, V. V. UDALOV
MATHEMATICAL MODELING OF MEDICAL AND BIOLOGICAL PROCESSES AND POTENTIAL APPLICATION OF MODERN IT-TECHNOLOGIES IN THE DIAGNOSIS, TREATMENT AND PREDICTION OF DISEASES

Orenburg State Medical University

РЕЗЮМЕ

В настоящем обзоре приведен опыт разработки и внедрения математических моделей в клиническую практику больниц города Оренбурга. Представлен обзор потенциальных направлений внедрения математического моделирования и информационных технологий в клиническую медицину.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: МАТЕМАТИЧЕСКОЕ МОДЕЛИРОВАНИЕ, ИТ-ТЕХНОЛОГИИ, АДДИТИВНЫЕ ТЕХНОЛОГИИ, ТРЕХМЕРНАЯ ПЕЧАТЬ, МЕДИЦИНА.

SUMMARY

This review presents the experience of developing and implementing mathematical models in the clinical practice of hospitals in the city of Orenburg. The review of potential directions of introduction of mathematical modeling and information technologies in clinical medicine is presented.

KEY WORDS: MATHEMATICAL MODELING, IT TECHNOLOGIES, ADDITIVE TECHNOLOGIES, THREE-DIMENSIONAL PRINTING, MEDICINE.

Стремительное внедрение в практику медицины процессов и объектов высоких технологий, позволяющих осуществлять управление и контроль в живых объектах в реальном времени, выдвигают

Колосова Наталья Ивановна – старший преподаватель кафедры биофизики и математики; тел. 89128423293; e-mail: mbf-12@ya.ru
 Мещеряков Александр Олегович – студент лечебного факультета; тел. 789225342002; e-mail: amescheryakov1995@gmail.com
 Денисов Евгений Николаевич – д. м. н., профессор, заведующий кафедрой биофизики и математики; тел. 202083; e-mail: Denisov-en@mail.ru

Нузова Ольга Борисовна – д. м. н., профессор кафедры факультетской хирургии; тел. 89058945006; e-mail: nuzova_27@mail.ru
 Миханов Василий Александрович – к. м. н., доцент кафедры патологической анатомии; тел. 891234336127; e-mail: vmikhanov@gmail.com

Удалов Виталий Викторович – студент лечебного факультета; тел. 89058429850; e-mail: vitaliy.udalov@gmail.com

на передний план требования по созданию измерительных устройств, которые обладали бы способностью адаптации к конкретным условиям их эксплуатации. Современный этап развития медицины характеризуется проникновением математических методов и вычислительной техники в области медицинского знания [3].

В настоящий момент, несмотря на достижения современной доказательной медицины, процесс диагностики и терапии заболеваний зачастую зависит от субъективного опыта специалиста, что и определяет актуальность данного направления биомедицинских исследований. Чтобы исключить субъективный фактор, используется математическое моделирование, которое является объективным методом и может увеличить точность постановки диагноза, рассчитать прогнозируемое время заживления различных травм, скорректировать процесс лечения заболевания. При этом сама математическая модель ни в коем случае не должна исключить врача из процесса постановки диагноза и лечения, ее основной задачей будет помощь специалисту в процессе лечения пациента.

Объектом исследования данной научно-исследовательской работы являются патофизиологические реакции организма человека на действие факторов окружающей среды. Предметом исследования являются статистические взаимосвязи между антропометрическими, гомеостатическими и другими параметрами системы «человек – заболевание – окружающая среда».

ЦЕЛЬЮ данной работы является увеличение точности постановки диагноза, прогнозирование процесса течения заболеваний путем математического моделирования различных медико-биологических процессов.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В данной работе были использованы методы статистического анализа экспериментальных данных

при помощи множественного регрессионного анализа и дискриминантного анализа, реализованные в программной среде «Statistica 6.1» [2, 10, 12].

Для построения модели прогнозирования процесса заживления переломов при использовании препарата «Винфар» в эксперименте было проведено экспериментальное исследование на 70 половозрелых крысах-самцах линии «Вистар» [6, 8]. Все исследования на животных были выполнены в соответствии с «Правилами проведения работ с использованием экспериментальных животных» (приказ Минвуза СССР от 13.11.1984 г. № 724). Животным под ингаляционным наркозом формировали открытый поперечный перелом средней трети диафиза левой большеберцовой кости. В опытной группе животным в область перелома на 1 и 2-е сутки эксперимента вводили по 0,5 мл препарата «Винфар», в контрольной группе – 0,5 мл физиологического раствора.

Осуществлена естественная иммобилизация посредством сохранившей целостность малоберцовой кости. Животных выводили из опыта на 3, 14, 21, 28, 44 и 61 сутки. Исследования проводили с использованием гистологических, иммуногистохимических методов и морфометрии.

Был проведен корреляционный анализ данных, полученных на 61 сутки исследования (30 случаев). Обнаружены корреляции между фактом введения (ФВ) препарата и клеточным составом костной мозоли (при $p=0,05$): прямая статистическая зависимость между ФВ и относительным количеством фибробластов (ФБ) ($r=0,93$) и обратная между ФВ и относительным количеством остеобластов (ОБ) ($r=-0,89$), остеоцитов (ОЦ) ($r=-0,9$), хондроцитов (ХЦ) ($r=-0,39$), макрофагов ($r=-0,39$), остеокластов ($r=-0,68$). Это можно интерпретировать как наличие эффекта от препарата «Винфар».

В качестве зависимой переменной в модели использовалась переменная t , характеризующая время, прошедшее от момента формирования перелома, в качестве независимых переменных выступали относительное количество эндотелиоцитов (ЭНД), остеобластов (ОБ), остеоцитов (ОЦ), фибробластов (ФБ), хондроцитов (ХЦ) в эндостальной костной мозоли. Основными параметрами, характеризующими качество полученной модели, являются множественный коэффициент корреляции ($R=0,99077$), характеризующий статистическую зависимость между наблюдаемыми и предсказанными значениями, квадрат множественного коэффициента корреляции ($R^2=0,98162$), показывающий, что 98,162% изменчивости всех данных объясняется найденным уравнением множественной регрес-

сии. Остатки подчиняются нормальному закону, что свидетельствует о хорошем качестве модели.

Полученная модель имеет вид линейной функции:

$$t=82,056-0,32271*\text{ЭНД}-0,384*\text{ОБ}-0,164*\text{ОЦ}-0,148*\text{ФБ}+0,148*\text{ФБ}+0,454*\text{ХЦ}.$$

Данная модель отражает зависимость времени, прошедшего от момента формирования перелома у животных, от данных о клеточном составе эндостальной мозоли, позволяющая прогнозировать процесс выздоровления.

Клинический раздел работы по моделированию процесса заживления гнойных ран при диабете с использованием препарата милацил совместно с КВЧ-терапией выполнен на кафедре факультетской хирургии ФГБОУ ВО ОрГМУ Министерства России в хирургическом отделении на базе ГАУЗ «ГКБ имени Н. И. Пирогова» г. Оренбурга. У 24 пациентов измерялись уровень глюкозы в крови и площадь раневой поверхности в 1, 7, 14, 21 дни лечения. Местное течение патологического процесса оценивали по клиническим признакам. У пациентов в местном лечении ран использовали милацил и КВЧ-терапию.

Было получено уравнение при использовании милацила и КВЧ-терапии при лечении:

$$t=14,46810-0,01652*S,$$

где t – длительность заживления ран;
 S – площадь раневой поверхности.

Если подставить в уравнение значение площади, равное нулю, что соответствует полному заживлению, то получим время полного заживления раны, которое равно 14,5 суток, что согласуется с опытными данными.

Качество построенной модели оценивается коэффициентом детерминации (R^2). $R^2=97,7\%$ при использовании милацила и КВЧ-терапии. Это достаточно высокое значение, что является признаком того, что в целом модель достоверна.

Приоритет данной разработки закреплен удостоверением на рационализаторское предложение № 1421 от 06.05.2016 г. «Способ прогнозирования заживления гнойных ран на фоне сахарного диабета».

Совместно с кафедрой неврологии, генетики ФГБОУ ВО ОрГМУ Минздрава России разработан метод определения степени тяжести пациентов с ишемическим инсультом. В работе были использованы данные о пациентах с острыми нарушениями мозгового кровообращения (ОНМК) [1, 5].

40 пациентов из опытной группы подверглись детальному исследованию неврологического статуса, ко-

торый оценивали по шкале NIHSS в первые сутки поступления в стационар. Все обследованные пациенты были разделены на 3 группы по степени тяжести неврологического дефицита. В первую группу включили пациентов с легким неврологическим дефицитом от 1 до 7 баллов, в среднем $4,45 \pm 0,66$ балла (NIHSS1), во вторую группу входили пациенты с умеренным неврологическим дефицитом от 8 до 12 баллов, в среднем $9,82 \pm 0,47$ балла (NIHSS2) и в третью группу входили пациенты с выраженным неврологическим дефицитом от 13 баллов и больше, в среднем $16,56 \pm 0,91$ балла (NIHSS3). В исследование не включались больные с эндокринной патологией, декомпенсированной почечной, печеночной, дыхательной и сердечной недостаточностью, онкологическими заболеваниями, заболеваниями системы крови, дегенеративными заболеваниями нервной системы, а также пациентов, находящихся на искусственной вентиляции легких.

У больных ишемическим инсультом регистрировались показатели гомеостаза организма: систолическое артериальное давление (САД) и диастолическое артериальное давление (ДАД), возраст, содержание эндотелина в крови, уровень NO_2NO_3 (стабильных метаболитов оксида азота), величину транскутанного напряжения кислорода, величину и направленность эндотелий-зависимой реакции сосудов, PO_2 -напряжение кислорода в артериальной и венозной крови.

На основании полученных данных были получены классификационные функции для каждой группы больных (легкая, средняя, тяжелая), в которые из 8 количественных показателей, на основе которых предполагалось построить функции классификации, были отобраны только два признака – САД и содержание NO_2NO_3 в крови.

Таким образом, имея значения признаков пациента (САД, NO_2NO_3 в крови), находим значения дискриминантных функций.

Классификационные функции позволяют отнести данного больного к группе с определённой степенью тяжести [2, 3], если известны его клинико-лабораторные показатели.

Объект относится к тому классу, для которого значение соответствующей классификационной (дискриминантной) функции больше.

На контрольной выборке проводится проверка найденных дискриминантных функций. Прежде чем интерпретировать дискриминантную функцию, следует убедиться в её статистической значимости. Для этого проверяют нулевую гипотезу о равенстве средних значений дискриминантной функции во всех группах. Эта гипотеза проверяется с помощью коэффициента лямбда L–Уилкса.

Результаты анализа дискриминантных функций дают значение коэффициента лямбда L–Уилкса, равное 0,1968066 (чем ближе L–Уилкса к нулю, тем лучше прошла дискриминация), вероятность того, что модель ошибочна $P < 0,0000$. Верно классифицированы 94,5% больных. Эти данные говорят о том, что получена хорошая дискриминантная модель.

Приоритет данной разработки закреплен удостоверением на рационализаторское предложение № 1413 от 08.06.2015 «Способ оценки тяжести состояния у больных ишемическим инсультом», также имеется акт о внедрении в практику ГАУЗ «ГКБ им. Н. И. Пирогова» г. Оренбурга, на основе данного исследования было создано программное обеспечение для ЭВМ.

На кафедре биофизики и математики ФГБОУ ВО ОрГМУ Минздрава России разработана модель механического протеза митрального клапана для процесса экономного производства при помощи аддитивных технологий. В последние несколько десятков лет существенно изменилась структура заболеваний сердечно-сосудистой системы. Так, если в середине XX века приобретенные пороки сердца занимали видное место как причина развития хронической сердечной недостаточности (ХСН), то в конце XX и начале XXI века ситуация существенно изменилась: первое место заняла ишемическая болезнь сердца (ИБС). По данным исследования Euro Heart Survey Study (2001 г.), ИБС как основная причина ХСН наблюдается в 60% случаев, тогда как клапанные пороки сердца – всего лишь в 14%. Подобное снижение «доли» участия клапанных пороков сердца в развитии ХСН во многом связано прежде всего со снижением заболеваемости острой ревматической лихорадкой, что отмечено как в экономически развитых странах, так и в России. Тем не менее клапанные пороки сердца остаются в структуре сердечно-сосудистой заболеваемости, и своевременная их терапия не теряет свою актуальность. Поражая людей самого различного возраста, они ведут к стойкой потере трудоспособности, представляя, таким образом, социальную проблему. Сложность техники протезирования, большое число пациентов с декомпенсированной сердечной недостаточностью, а также дороговизна протезов митрального клапана ограничивают применение протезирования атриовентрикулярного клапана в клинических условиях. Однако широкое внедрение аддитивных технологий потенциально может упростить производство индивидуальных протезов для пациентов, что соответствует принципам индивидуализированной медицины [4, 7, 11]. Стоимость устройств, производящих 3d печать объектов

из полимеров, и расходных материалов для них с каждым годом снижается, что позволит в недалеком будущем применять их в любом лечебно-профилактическом учреждении.

Разработанный экономичный протез митрального клапана будет производиться из нетоксичного полипропилена, широко используемого в медицинской и пищевой промышленности. Масса протеза составит 0,6822 грамма, при условии печати с 40% заполнением пластиком. Диаметр протеза – 30 мм, а диаметр его гидродинамического отверстия равен 22 мм. Высота клапана – 25 мм. По своей конструкции протез представляет собой шаровой клапан, диаметр шара равен 25 мм, его диаметр был уменьшен с целью предотвращения его заклинивания между рельсами протеза при возможном набухании пластика. Преимущество данной модели состоит в том, что применяется недорогой, нетоксичный и распространенный материал, его печать при помощи аддитивных технологий возможна с первого раза с минимальным использованием поддержек.

Таким образом, данный протез в будущем, после доклинических и клинических испытаний, может найти весьма широкое клиническое применение в свете дальнейшего развития аддитивной трехмерной печати в мире и Российской Федерации.

ВЫВОДЫ:

1. Таким образом, метод множественной регрессии и дискриминантный анализ позволяют получить достаточно точные модели таких медико-биологических процессов, как заживление гнойных ран у пациентов с сахарным диабетом, регенерация костной ткани в эксперименте, а также решают задачу классификации пациентов с ишемическим инсультом по степени тяжести.

2. 3d моделирование объектов из полимеров открывает большие возможности для изготовления протезов и использования их в любом лечебно-профилактическом учреждении в недалеком будущем.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Бакуни, Г.О. Эндогенные факторы церебрального инсульта / Г.О. Бакуни. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. — 360 с.

2. Бейли, Н. Математика в биологии и медицине / Н. Бейли — М. : Мир, 1970. — 326 с.

3. Бухарин, О. В. Прогнозирование течения постинфекционных абсцессов с использованием математической модели / О. В. Бухарин, П. П. Курлаев, О. Л. Чернов // Хирургия. — 1999. — № 7. — С. 46-48.

4. Голубчиков, О. А. Полипропиленовые материалы медицинского назначения, модифицированные ацетилсалициловой кислотой / О. А. Голубчиков // Известия высших учебных заведений. Серия: Химия и химическая технология. — 2007. — Т. 50. — № 5. — С. 65-68.

5. Иммуногистохимический анализ динамики изменений содержания коллагеновых и неколлагеновых белков межклеточного матрикса в процессе остеорепарации при использовании препарата «Винфар» / В. А. Миханов [и др.] // Фундаментальные исследования. — № 1. — С. 1634-1638.

6. Маколкин, В. И. Общие принципы диагностики приобретенных пороков сердца / В. И. Маколкин // Consilium Medicum. — 2009. — Т. 11. — № 5. — С. 7-11.

7. Марков, Д. А. Стимуляция репаративного гистогенеза при лечении диафизарных переломов длинных костей : автореф. дис. ... на соиск. уч. степ. канд. мед. наук. / Марков Д. А. — Саратов, 2008. — 23 с.

8. Новый объективный метод классификации больных инсультом по степени тяжести заболевания методом дискриминантного анализа / Е. Н. Денисов, Н. И. Колосова, А. О. Мещеряков, А. Ю. Рябченко // Бюллетень медицинских интернет-конференций. — Том 5. Выпуск 11 (Ноябрь). — Саратов : Общество с ограниченной ответственностью «Наука и Инновации», 2015. — С. 1378-1379.

9. Нузов, Б. Г. Оптимизация репаративной регенерации тканей / Б. Г. Нузов, А. А. Стадников, О. Б. Нузова. — М. : Медицина, 2012. — 200 с.

10. Руководство по обеспечению решения медико-биологических задач с применением программы Statistica 10.0 / В. М. Боев [и др.] — Оренбург : ОАО ИПК «Южный Урал», 2014. — 208 с.

11. Токарев, Б. Е. Анализ рынка 3D-печати: технологии и игроки / Б. Е. Токарев, Р. Б. Токарев // Практический маркетинг. — 2014. — № 2. — С. 10-16.

12. Трухачева, Н. В. Математическая статистика в медико-биологических исследованиях с применением пакета Statistica : учебное пособие // Н. В. Трухачева. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2012. — 377 с.

ГИГИЕНА, ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ОБЩЕСТВЕННОЕ ЗДОРОВЬЕ И ЗДРАВООХРАНЕНИЕ

УДК 616-001-053.2(470.56)(1-21)

Т. Н. ПАВЛЕНКО, О. В. ГОЛОВКО, Д. Н. БЕГУН

АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ДЕТСКОГО ТРАВМАТИЗМА В Г. ОРЕНБУРГЕ

ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет» Минздрава России

T. N. PAVLENKO, O. V. GOLOVKO, D. N. BEGUN

ACTUAL PROBLEMS OF CHILDREN'S TRAUMATISM IN ORENBURG

Orenburg State medical University

РЕЗЮМЕ

В статье представлен анализ статистических показателей первичной заболеваемости, распространённости травм, отравлений и некоторых других последствий воздействия внешних причин среди детского населения за период 2006–2015 гг. по г. Оренбургу. Рассчитаны прогнозируемые значения динамики травматизма у детей. Изучена возрастная и гендерная структура травм в зависимости от места происшествия, времени суток и сезонности. Определены основные направления профилактики детского травматизма.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ДЕТИ, ТРАВМАТИЗМ, ДИНАМИКА, СТРУКТУРА.

SUMMARY

The analysis of statistics of primary incidence, prevalence of injuries, poisonings and some other consequences of influence of the external reasons among the children's population during 2006 – 2015 across Orenburg is presented in article. The predicted values of dynamics of traumatism at children are calculated. The age and gender structure of injuries depending on a scene, time of day and seasonality is studied. The main directions of prevention of children's traumatism are defined.

KEY WORDS: CHILDREN, TRAUMATISM, DYNAMICS, STRUCTURE.

Укрепление здоровья подрастающего поколения – важнейшая государственная задача, а при переходе современного здравоохранения к приоритету профилактики и здорового образа жизни в системе охраны здоровья становится важным направлением государственной политики России

[1, 3, 5]. В отчётном году более 3 млн детей (0–18 лет) обратились за медицинской помощью по поводу различных повреждений. Это составило 23,5% от всех зарегистрированных травм и отравлений в стране [2, 4]. Оренбургская область в составе Приволжского федерального округа (ПФО) по распространённости детского травматизма на протяжении последних пяти лет стабильно занимает второе место среди подростков и третье место среди детей (0–14 лет), уступая Республикам Татарстан и Башкортостан, Самарской области [6, 7]. Одной из причин такой ситуации считается ослабление внимания к вопросам профилактики травм со стороны заинтересованных в этом ведомств и учреждений на фоне сложившейся социально-экономической ситуации в стране [2, 5].

ЦЕЛЬЮ ИССЛЕДОВАНИЯ явилось изучение основных статистических показателей, характеризующих динамику детского травматизма в г. Оренбурге, его возрастной и гендерной структуры, а также обстоятельств получения травм, а также разработки основных направлений профилактики.

Показатели первичной заболеваемости, распространённости травм, отравлений и некоторых других последствий воздействия внешних причин среди детского населения в возрасте 0–17 лет за период 2006–2015 гг. по г. Оренбургу получены из официальных источников информационно-аналитического центра Территориального органа Федеральной службы государственной статистики МЗ по г. Оренбургу. Проведён сравнительный анализ соответствующих показателей по г. Оренбургу, Оренбургской области, Приволжскому федеральному округу и Российской Федерации (РФ).

Структура детского травматизма была сформирована по данным статистических форм отчетности медицинских учреждений муниципальной и государственной форм собственности на территории г. Оренбурга.

Исследование проведено в двух возрастных группах – 0–14 лет и 15–17 лет.

Павленко Тамара Николаевна – д. м. н., профессор, заведующая кафедрой сестринского дела; тел. 89228363747; e-mail: pavlenko-tamara@mail.ru

Головко Ольга Валентиновна – ассистент кафедры сестринского дела; тел. 89619328441, e-mail: golovko.040371@mail.ru

Бегун Дмитрий Николаевич – к. м. н., доцент кафедры общественного здоровья и здравоохранения № 1; тел. 89619359663, e-mail: k_nus@ogma.ru

Сравнение данных первичной заболеваемости и распространённости травматизма среди детей и подростков по г. Оренбургу за десять лет представлено в таблице 1. Следует отметить, что особенностью детского травматизма является практически одинаковый

уровень показателей первичной заболеваемости и распространённости. Это объясняется тем, что каждый случай травмы является первичным, а незначительная разница в показателях обусловлена наличием лиц, состоящих на диспансерном учёте по поводу травм.

Таблица 1 – Показатели первичной заболеваемости, распространённости травм, отравлений и некоторых других последствий воздействия внешних причин среди детского населения 0–17 лет в г. Оренбурге за период 2006–2015 гг. (на 1000 соответствующего населения, ‰)

Возраст	Показатели заболеваемости травмы и отравления	Годы									
		2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015
0–14 лет	Первичная заболеваемость	162,1	160,0	158,9	155,9	151,5	143,1	145,1	148,3	152,3	154,2
	Распространённость	168,3	165,4	164,0	162,3	157,0	147,7	148,3	152,4	156,3	160,6
15–17 лет	Первичная заболеваемость	113,2	127,3	126,1	128,4	135,3	158,8	166,7	168,0	167,6	174,7
	Распространённость	115,3	128,6	128,3	130,5	139,1	159,7	168,3	170,1	172,5	178,4
0–17 лет	Первичная заболеваемость	165,3	149,1	178,7	149,5	140,0	204,1	191,1	211,9	201,1	205,5
	Распространённость	166,6	152,5	179,6	153,5	143,5	191,9	197,4	213,5	206,3	207,6

Результаты исследования свидетельствуют о том, что в г. Оренбурге в динамике за 10 лет отмечается рост показателей первичной заболеваемости и распространённости травм в возрасте 0–17 лет в 1,3 раза и 1,2 раза соответственно. Причем среди детей от 0 до 14 лет данные показатели существенно выше, чем среди подростков 15–17 лет, и составили 153,1‰ по среднему многолетнему значению показателя без существенной динамики за анализируемый период. Вместе с тем среди подростков 15–17 лет при сравнительно минимальных значениях первичной заболеваемости – 113,2‰ и распространённости травм, отравлений и некоторых других последствий воздействия внешних причин – 115,3‰ – в 2006 г. данные показатели за 10-летний возраст в 1,5 раза и достигли 174,7‰ и 178,4‰ соответственно. В период времени и численность этой категории детей сократилась в 1,6 раза.

Сравнительный анализ первичной заболеваемости травматизма по г. Оренбургу, Оренбургской области, ПФО и РФ свидетельствует о том, что на протяжении всего анализируемого периода в возрастной группе 0–14 лет показатели первич-

ной заболеваемости травматизма в г. Оренбурге в среднем в 1,6 раза превышали показатели по Оренбургской области, в 1,3 раза – показатели по ПФО и в 1,4 раза – показатели по РФ. Аналогичное сравнение возрастной группы подростков 15–17 лет по г. Оренбургу показало, что за период 2006–2010 гг. он был ниже, чем в ПФО и РФ в среднем в 1,3 раза, а в Оренбургской области – в 1,1 раза. Начиная с 2011 года отмечается рост первичной заболеваемости травматизма в данной возрастной группе как по г. Оренбургу, так и по области в целом. В 2013–2015 гг. отмечено, что среднестатистические показатели распространённости травм, отравлений и некоторых других последствий воздействия внешних причин по Оренбургской области превышали в 1,2 раза аналогичные показатели по г. Оренбургу, ПФО и РФ.

Анализируя материалы информационно-аналитического центра Территориального органа Федеральной службы государственной статистики МЗ по г. Оренбургу, установлено, что травмы и отравления в структуре первичной заболеваемости детского населения 0–17 лет занимают третье место после болезней органов дыхания, кожи и подкожной клетчатки,

а в структуре общей заболеваемости – четвертое место, после болезней органов дыхания, органов пищеварения, болезней кожи и подкожной клетчатки.

В среднем в г. Оренбурге ежегодно происходи-

ло около 18 339 травм. Средний годовой показатель первичной заболеваемости травматизма составил 179,6‰. Ежегодно происходило увеличение частоты травматизма в среднем на 4,5 случая (табл. 2).

Таблица 2 – Динамика травм, отравлений и некоторых других последствий воздействия внешних причин среди детского населения 0–17 лет в г. Оренбурге за период 2006–2015 гг. (на 1000 соответствующего населения, ‰)

Годы	Абс.	‰	Абс. прирост	Темп роста	Темп прироста
2006	16 236	165,3	-	-	-
2007	14 284	149,1	-16,2	90,2%	-9,8%
2008	16 879	178,7	29,6	119,9%	19,9%
2009	14 079	149,5	-29,2	83,7%	-16,3%
2010	14 056	140,0	-9,5	93,6%	-6,4%
2011	20 668	204,1	64,1	145,8%	45,8%
2012	19 642	191,1	-13	93,6%	-6,4%
2013	22 459	211,9	20,8	110,9%	10,9%
2014	21 988	201,1	-10,8	94,9%	-5,1%
2015	23 100	205,6	4,5	102,2%	2,2%
Среднее значение	18 339	179,6	4,5	103,9%	3,9%

Анализ указанных тенденций позволил рассчитать прогнозируемые значения детского травматизма на 2017–2021 гг. на основании построения статистически значимых регрессионных моделей динамики изученных показателей (табл. 3).

Таблица 3 – Прогнозируемые значения детского травматизма в г. Оренбурге на 2017–2021 гг.

Уровни травматизма	Годы				
	2017	2018	2019	2020	2021
Прогнозируемый уровень	250,00	285,71	333,33	400,0	500,00
Минимально возможный уровень	207,69	243,40	291,02	357,69	457,69
Максимально возможный уровень	292,31	328,03	375,64	442,31	542,31

В структуре детского травматизма по типам травм наибольшие доли составляли уличные (58,1%) и бытовые травмы (30,2%). На третьем месте, но в несопоставимо меньшем размере, стояли школьные травмы (4,4%). Пятерку установленных тип травм замыкали почти равные доли спортивных и автодорожных травм.

Уличный травматизм, занимая ведущее место в структуре травм, на протяжении периода наблюдения не имел устойчивой динамики, и может быть охарактеризован средним уровнем, равным 79,77 случая на 1000 детского населения. На основании показателей можно сделать вывод о незначительном снижении частоты возникновения данного вида травм. В структуре уличных травм преобладает возрастная группа 11–14 лет – 39%, на втором месте 7–10 лет – 29%, на третьем 15–17 лет – 20%.

Школьный и автодорожный травматизм также характеризуется отсутствием существенного тренда, но с небольшим ростом уровня травматизма. Частота спортивных травм имела слабовыраженную тенденцию роста с ежегодным увеличением равным в среднем 17,1%.

Отчетливая тенденция роста наблюдалась по бытовым травмам и наилучшим образом, может быть описана уравнением экспоненциального роста ($R^2=0,87$, $p<0,001$):

$$\text{Уровень бытового травматизма} = 17,8 \times 2,71^{(0,15 \times T)}$$

В соответствии с данным уравнением рассчитан прогноз динамики бытового травматизма с доверительной вероятностью 95% на следующий пятилетний период 2015–2019 гг. (табл. 4). Прогнозируемый уровень бытового травматизма к 2019 г. составляет 144,43%, минимально возможный – 130,99%, максимально возможный уровень – 157,87%.

Таблица 4 – Прогнозируемые значения детского бытового травматизма в г. Оренбурге на период 2015–2019 гг.

Уровни травматизма	Годы				
	2015	2016	2017	2018	2019
Прогнозируемый уровень	79,41	92,22	107,09	124,37	144,43
Минимально возможный уровень	65,97	78,78	93,66	110,93	130,99
Максимально возможный уровень	92,85	105,66	120,53	137,81	157,87

Анализ бытовых травм свидетельствует, что наибольший удельный вес занимают дети до трёх лет – 26%, на втором месте практически в равных долях дети 7–10 лет и 11–14 лет соответственно 24% и 23%, на третьем месте возрастная группа детей 4–6 лет – 16%.

По сравнению с уличными травмами, где подростки 15–17 лет находятся на третьем месте, в структуре бытового травматизма они занимают четвёртое место – 11%. Возрастная структура школьных травм повторяет структуру уличного травматизма. Удельный вес возрастной группы 11–14 лет составляет 47%. В структуре спортивных травм удельный вес детей 11–14 лет составил 52%.

Из анализа автодорожного травматизма установлено, что удельный вес возрастной группы 11–14 лет составил 35%. Подростки 15–17 лет заняли второе место – 27% и 25% приходится на возрастную группу 7–10 лет.

Следует отметить, что практически во всех видах травм наибольший удельный вес составляет возрастная группа 11–14 лет.

В структуре детского травматизма в соответствии с блоками МКБ-10 по средним многолетним показателям за 2006–2015 гг. травмы опорно-двигательного аппарата, головы и шеи занимали первое место – 94%, далее следуют ожоги – 3%, отравления – 2% и прочие внешние причины – 1%.

В ходе исследования было установлено, что среди травмированных детей статистически значимо преобладали мальчики. Однако в последние годы наблюдается тенденция снижения доли лиц мужского пола и увеличения женского среди пострадавших (χ^2 Пирсона = 104,6, $ss = 8$, $p<0,001$).

На основании данных об абсолютном числе случаев травм были рассчитаны показатели сезонности детского травматизма, представленные таблице 5.

По характеру повреждений преобладали поверхностные травмы, которые составили 34%. Второе место занимали открытые раны и травмы кровеносных сосудов – 16%. На третьем месте вывихи, растяжения, травмы мышц и сухожилий составляют 15%. Далее следуют переломы костей верхней и нижней конечностей – 13% и 9% соответственно. На долю внутричерепных травм и ожогов приходится по 3%, а отравления составляют 4%.

Открытые раны наиболее часто локализовались в области головы или кисти, а переломам чаще были подвержены кости предплечья и плечевая кость. Повреждения мышц и сухожилий, разрывы и отчленения локализовались на уровне кисти и пальцев, поверхностные травмы выявлялись преимущественно в области колена, нижней части спины, поясничного отдела позвоночника и таза. Травмы, захватывающие несколько областей тела, представляли собой сочетания переломов костей конечностей и черепно-мозговых повреждений.

Для проведения профилактической работы по предупреждению детского травматизма необходим анализ места и обстоятельств получения травмы. Согласно МКБ-10 были выделены и проанализированы 9 основных мест происшествий с учётом возраста ребёнка. В возрасте 0–3 лет дети преимущественно травмируются в домашних условиях (72,53%) и 16,48% – на улице. В возрасте 4–6 лет на первом месте также стоят травмы, полученные дома, но их удельный вес достоверно ниже 37,07%, чем в предыдущей возрастной группе. На втором месте в этой возрастной группе – травмы, полученные на улице 33,62%. Затем следуют травмы, полученные на территории детского сада – 20,70%.

Таблица 5 – Показатели сезонности детского травматизма в г. Оренбурге

Месяц года	Дней в месяце	Среднее число травм в месяц	В среднем за день	Сезонность	
				Абс.	%
Январь	31	1285	41,45161	0,840968	84,1%
Февраль	28	1383	49,39285	0,905104	90,5%
Март	31	1485	47,90322	0,971858	97,2%
Апрель	30	1795	59,83333	1,174738	117,5%
Май	31	1778	57,35483	1,163612	116,4%
Июнь	30	1505	50,16666	0,984947	98,5%
Июль	31	1534	49,48387	1,003926	100,4%
Август	31	1635	52,74193	1,070026	107,0%
Сентябрь	30	1707	56,90000	1,117146	111,7%
Октябрь	31	1559	50,29032	1,020287	102,0%
Ноябрь	30	1341	44,70000	0,877617	87,8%
Декабрь	31	1332	42,96774	0,871727	87,2%
Всего	365	18 339	50,24383	1	100,0%

В возрастной группе 7–10 лет наибольший удельный вес в структуре мест происшествий занимают травмы, полученные на улице или дороге – 37,80%. Затем следуют травмы, полученные на территории дома – 26,90%. В возрасте 11–14 и 15–17 лет на первом месте стоит улица и дорога – 47,92% и 48,08% соответственно.

Интересными представляются данные, раскрывающие структуру травм по механизму воздействия различных сил, приведших к травме. Согласно МКБ-10, наибольший удельный вес составляют падения – 70,4%, наименьший приходится на воздействия живых механических сил – 6,21%, на воздействия неживых механических сил приходится 23,39%. Причем больше всего травм, связанных с падением, происходят во дворе дома – 84,51%, примерно в 2 раза меньше в специальных учреждениях и других уточнённых местах.

Травмы от воздействия неживых механических сил чаще происходят в спортивных залах – 28,00%, менее всего во дворе дома – 5,63%, а от воздействия живых механических сил лидирующее положение занимают такие места, как лес, озеро, река, парк, зоопарк – 30,16%.

Наибольший удельный вес занимают травмы, полученные в результате соприкосновения с острым стеклом (33,44%). На втором месте стоит подпункт – защипление, раздавливание, сжатие или защемление в объекте или между объектами – 20,07%, на третьем месте – проникновение инородного тела через кожу – 16,56%.

В категории «воздействие живых механических сил» наибольший удельный вес – удар, толчок, пинок, выкручивание, укус или оцарапывание другим лицом – 73,30%, на втором месте – укус или удар, нанесённый собакой – 15,04%.

Анализ травматизма с учётом времени суток показал, что количество травм среди детского населения распределяется неравномерно. Минимум приходится на утро – 6–12 часов – 7,31%, а максимум в вечернее время суток – с 18:00 до 24:00 – 47,80%; с 24 до 6 часов – 12,25% и в период 12–18 часов – 32,64%.

Были проанализированы данные травматизма в разных возрастных группах детей с учётом времени суток при получении травмы. Установлено, что среди пострадавших в течение суток доля возрастных групп различна. В период с 0 до 8 часов в 50% случаев в возрастной структуре преобладали подростки

15–17 лет, на втором месте дети с рождения до трёх лет – 18,18%. Меньше всего подвержены травмам в это время суток дети 4–6 лет – 0,80%.

Во временной промежуток 9–20 часов наибольший удельный вес имеют дети младшего и среднего школьного возрастов (7–10 лет и 11–14 лет) с преобладанием последних в среднем в 1,3 раза. Среди детей, получивших травму в вечернее время (21–23 часов), преобладают подростки – 31,58%.

Значительный удельный вес пострадавших от травм и некоторых других последствий воздействия внешних причин составляют неорганизованные дети и подростки (52,4%), которые не посещают детские ясли, сады, не учатся и не работают. Из года в год отмечается увеличение данной категории детей. Среди травмированных детей посещают детские дошкольные учреждения 6,3%, школьников – 25,7%, студентов вузов – 5,2%, учащихся средних и средних специальных учебных заведений – 10,4%.

Таким образом, в г. Оренбурге в динамике за 10 лет выявлен высокий уровень детского травматизма по сравнению с ПФО и РФ с неблагоприятной тенденцией к росту как уличного, так и бытового травматизма. Обстоятельства травматизации детей в значительной степени определяются возрастом ребенка.

Важнейшими аспектами деятельности по предупреждению травматизма должно явиться формирование навыков здорового образа жизни – стереотипов безопасного поведения, активная санитарно-просветительная работа с детьми по вопросам повышения культуры поведения в быту, общественных местах, на улицах, в учебных заведениях, улучшения физической подготовки, борьбы с алкоголизмом и наркоманией.

Медицинские работники на основе достаточной осведомлённости о возрастных и половых особенностях детей и подростков должны своевременно информировать родителей, воспитателей детских яслей и садов, преподавательские коллективы учебных заведений о травмоопасных ситуациях и травмоопасном поведении детей. Родителям необходимо более активно контролировать поведение детей и соблюдать правила ухода за ними.

Как никогда становятся актуальными проблемы ремонта дорог, тротуаров, пешеходных дорожек, улучшения освещенности улиц, отлова бродячих животных, организации и оборудования специальных игровых площадок для детей, активной пропаганды и изучения правил дорожного движения, повышения ответственности инструкторов при обучении водителей автотранспорта и спортивных тренеров при проведении спортивных мероприятий.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Андреева, Т. М. Травматизм в Российской Федерации в начале нового тысячелетия / Т. М. Андреева, Е. В. Огрызко, И. А. Редько // *Вестн. травматологии и ортопедии им. Н. Н. Приорова*. – 2007. – № 2. – С. 59-63.
2. Баиндурашвили, А. Г. Травматизм и ортопедическая заболеваемость у детей Российской Федерации. Организация специализированной помощи и перспективы её совершенствования / А. Г. Баиндурашвили, И. А. Норкин, К. С. Соловьёва // *Вестн. травматологии и ортопедии им. Н. Н. Приорова*. – 2010. – № 4. – С. 13-16.
3. *Веские факты о непреднамеренных травмах и насилии в Европейском регионе ВОЗ // Факты и цифры ЕРБ ВОЗ*. – Копенгаген, Бухарест, 2009. – 6 с.
4. Гигиенические аспекты профилактики остеопенических состояний у подростков / И. В. Пузанов [и др.] // *Здоровье населения и среда обитания*. – 2010. – № 3. – С. 36-38.
5. Сухинин, М. В. Состояние здоровья детского населения мегаполиса в современных условиях / М. В. Сухинин // *Здоровье населения и среда обитания*. – 2013. – № 5 (242). – С. 23-25.
6. Спиридонов, А. В. Медико-социальная профилактика детского травматизма в крупном городе с учётом семьи (на примере города Казани): автореф. дис. ... канд. мед. наук / А. В. Спиридонов. – Казань, 2007. – 20 с.
7. Травматизм, ортопедическая заболеваемость, состояние травматолого-ортопедической помощи в России (2013 год): справочник / Под ред. академ. РАН и РАМН С. П. Миронова; сост. Т. М. Андреева, Е. В. Огрызко, М. М. Попова. – М.: ЦИТО, 2014. – 131 с.

УДК 613.6:615.38

Н. П. СЕТКО, С. В. МОВЕРГОЗ, Е. В. БУЛЫЧЕВА

СОСТОЯНИЕ БИОХИМИЧЕСКОГО СТАТУСА РАБОЧИХ, ЗАНЯТЫХ В НЕФТЕХИМИЧЕСКОЙ ПРОМЫШЛЕННОСТИ

ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет» Минздрава России

N. P. SETKO, S. V. MOVERGOZ, E. V. BULYCHEVA

STATUS OF THE BIOCHEMICAL STATUS OF WORKERS EMPLOYED IN THE PETROCHEMICAL INDUSTRY

Orenburg State Medical University

РЕЗЮМЕ

Показано, что у рабочих нефтехимической промышленности, в особенности у аппаратчиков, формируются изменения биохимического статуса, проявляющиеся в повышении активности аланинаминотрансферазы, увеличении содержания прямого билирубина и холестерина в крови, что может быть связано с реакциями со стороны печени, внутренних органов и системы крови в ответ на воздействие комплекса химических веществ, характерных для нефтехимического производства.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: НЕФТЕХИМИЧЕСКАЯ ПРОМЫШЛЕННОСТЬ, БИОХИМИЧЕСКИЙ СТАТУС РАБОЧИХ.

SUMMARY

It has been shown that the workers of the petrochemical industry, especially the apparatusists, develop biochemical status changes that are manifested in an increase in the activity of alanine aminotransferase, an increase in the content of direct bilirubin and cholesterol in the blood, which may be due to reactions from the liver, internal organs and the blood system in response on the impact of a complex of chemicals characteristic of petrochemical production.

KEY WORDS: PETROCHEMICAL INDUSTRY, BIOCHEMICAL STATUS.

ВВЕДЕНИЕ

Нефтехимическое производство, несмотря на существенную модернизацию технологических процессов и снижение уровня воздействия факторов производственной среды за последнее десятилетие, по-прежнему характеризуется воздей-

ствием на организм рабочих вредных химических веществ [1]. На современных нефтехимических предприятиях превышение предельно допустимых концентраций в настоящее время наблюдается лишь при аварийных ситуациях и ремонтных работах [6], что актуализирует проблему изучения влияния факторов химической природы малой интенсивности на организм рабочих нефтехимических предприятий. Общеизвестно, что ранние признаки воздействия химических факторов производственной среды проявляются на функциональном и биохимическом уровнях [2, 3, 4, 5], что актуализирует исследования по изучению особенностей формирования биохимического статуса рабочих в условиях воздействия вредных факторов производственной среды.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследование особенностей биохимического статуса рабочих нефтехимического предприятия основных профессий.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Биохимический статус рабочих нефтехимического предприятия ОАО «Газпромнефтехим-Салават» (аппаратчики, операторы, машинисты) в возрасте от 18 до 65 лет (100 человек) исследован путем оценки содержания в венозной крови обследуемых гемоглобина, холестерина, маркёров функционального состояния печени – содержания билирубина по методу Йендрашика, активности ферментов – аспартатаминотрансферазы (АСТ), аланинаминотрансферазы (АЛТ). Для оценки влияния факторов производственной среды на биохимический статус рабочих в зависимости от возраста и трудового стажа были поделены на три подгруппы. В первую подгруппу вошли малостажированные рабочие в возрасте 18–30 лет со стажем работы до 3-х лет; во вторую подгруппу – среднестажированные рабочие в возрасте 30–40 лет со стажем работы от 5 до 9 лет и в третью подгруппу – рабочие в возрасте от 40 до 65 лет со стажем работы более 10 лет. Результаты исследования обрабатывались с использованием

Сетко Нина Павловна – д. м. н., профессор, заведующая кафедрой гигиены и эпидемиологии; тел. 8(3532)403564; e-mail: nina.setko@gmail.com

Мовергоз Сергей Викторович – к. м. н., директор ООО «Мед-сервис»; тел. +7 (3532)403564; e-mail: K_epidem.fpdo@orgma.ru
Булычева Екатерина Владимировна – к. м. н., доцент кафедры гигиены и эпидемиологии; тел. 8(3532)403564; e-mail: e-sosnina@mail.ru

пакета прикладных программ статистического анализа «Statistica for Windows» с определением средних величин, показателя достоверности по Стьюденту.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Установлено, что у рабочих всех исследуемых профессий содержание гемоглобина в крови находилось в пределах физиологической нормы и в среднем составляло у аппаратчиков $146,4 \pm 1,5$ г/л, у операторов – $149,2 \pm 1,7$ г/л; у машинистов – $149,8 \pm 1,3$ г/л. У 52% рабочих основных профессий установлена гиперхолестеринемия, из них у 45,6% аппаратчиков, у 53,5% операторов и 40,3% машинистов, а средний уровень содержания холестерина в крови у обследуемых этих профессий составлял со-

ответственно $4,9 \pm 0,05$ ммоль/л, $5,2 \pm 0,03$ ммоль/л и $4,8 \pm 0,08$ ммоль/л.

Повышенное содержание ферментов, характеризующих функциональное состояние печени, таких как аланинаминотрансфераза и аспартатаминотрансфераза, выявлено у 15% и 11% рабочих нефтехимического предприятия. Максимальное количество рабочих с гиперферментемией выявлено среди аппаратчиков (16,5%), из которых повышение активности АЛТ установлено у 74% рабочих, АСТ – у 26% рабочих этой профессии. Минимальное число рабочих, имевших повышенное содержание активности ферментов, выявлено среди операторов (7,3%), среди которых 78% рабочих с гиперферментемией АЛТ и 22% рабочих с

Аланинаминотрансфераза

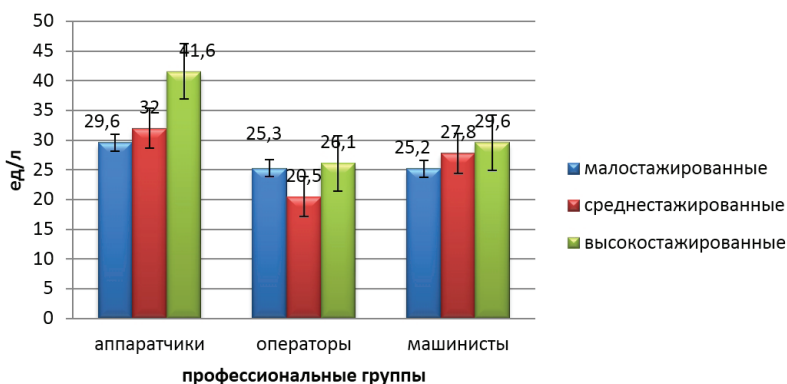


Рис. 1 – Средняя концентрация аланинаминотрансферазы в крови рабочих основных профессий в зависимости от трудового стажа

Аспартатаминотрансфераза

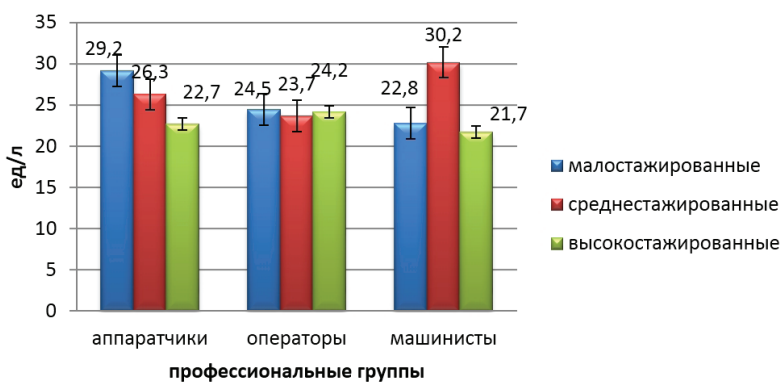


Рис. 2 – Средняя концентрация аспартатаминотрансферазы в крови рабочих основных профессий в зависимости от трудового стажа

гиперферментемией АСТ. Повышение активности АЛТ и АСТ, что общеизвестно, является признаком цитолитического синдрома, характеризующегося нарушением целостности мембран гепатоцитов и повышением функциональной активности клеток печени, а преимущественное повышение активности АЛТ, которое было установлено у обследуемых рабочих, дает основание заключить о токсической природе патологических изменений в печени.

Анализ данных маркёров пигментной функции печени свидетельствует о том, что среднее содержание общего билирубина в крови составило у аппаратчиков $13,1 \pm 0,25$ мкмоль/л; у операторов – $10,7 \pm 0,08$ мкмоль/л; у машинистов –

$12,7 \pm 0,30$ мкмоль/л. У 20% обследуемых рабочих всех профессиональных групп выявлена гипербилирубинемия, среди которых было 21% аппаратчиков, 15% операторов и 18% машинистов. Повышение содержания общего билирубина крови было обусловлено увеличением концентрации фракции прямого билирубина, среднее содержание которого у рабочих с гипербилирубинемией составило $8,9 \pm 0,01$ мкмоль/л среди аппаратчиков, $6,5 \pm 0,02$ мкмоль/л – среди операторов и $7,8 \pm 0,01$ мкмоль/л – среди машинистов, при данных физиологической нормы 2,2–5,1 мкмоль/л.

Анализ данных биохимического статуса рабочих основных профессий свидетельствует о нарастании активности печёночных ферментов,

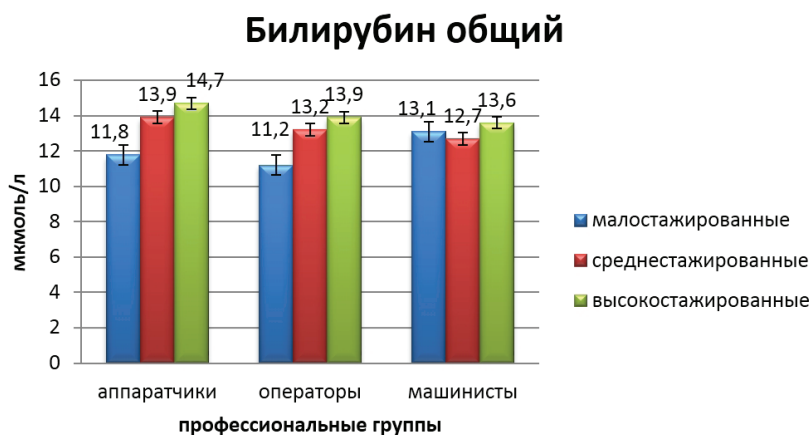


Рис. 3 – Средняя концентрация общего билирубина в крови рабочих основных профессий в зависимости от трудового стажа

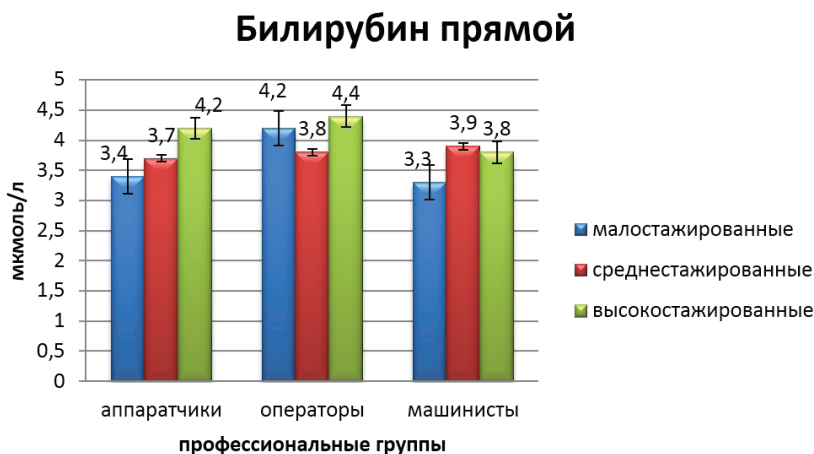


Рис. 4 – Средняя концентрация прямого билирубина в крови рабочих основных профессий в зависимости от трудового стажа

Холестерин общий

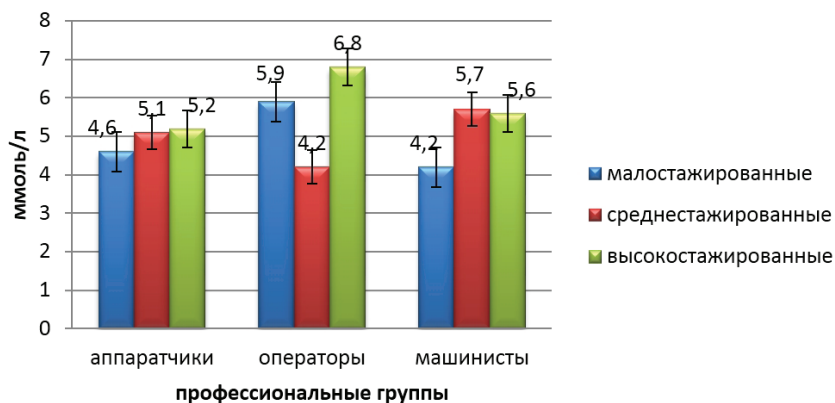


Рис. 5 – Средняя концентрация общего холестерина в крови рабочих основных профессий в зависимости от трудового стажа

снижении функциональных возможностей печени и повышении холестерина в крови с увеличением трудового стажа. Так, увеличение концентрации АЛТ у высокоэтажированных по сравнению с малоэтажированными рабочими составляло 40,5% среди аппаратчиков, 3,2% – среди операторов и 17,4% – среди машинистов.

Содержание аспаратаминотрансферазы достоверно не отличалось у рабочих в зависимости от стажа работы и составляло в среднем от $22,7 \pm 1,28$ ед/л до $29,2 \pm 3,53$ ед/л ($p \geq 0,05$) у аппаратчиков, от $23,7 \pm 1,53$ ед/л до $24,5 \pm 1,84$ ед/л ($p \geq 0,05$) – у операторов, от $21,7 \pm 1,72$ ед/л до $30,2 \pm 1,83$ ед/л ($p \geq 0,05$) – у машинистов.

Показано, что с увеличением стажа работы у рабочих во всех профессиональных группах увеличивается содержание общего билирубина до $14,7 \pm 0,35$ мкмоль/л у аппаратчиков, до $13,9 \pm 1,2$ мкмоль/л – у операторов и до $13,6$ мкмоль/л – у машинистов (рис. 3) за счёт повышения фракции прямого билирубина на 23,5% среди аппаратчиков, на 4,7% среди операторов и на 15,2% среди машинистов (рис. 4).

С увеличением трудового стажа у рабочих всех исследуемых профессиональных групп отмечалась тенденция к увеличению холестерина в крови у аппаратчиков на 10,0%, у операторов на 15,9%, у машинистов на 31,7% (рис. 5).

Таким образом, показано, что у рабочих исследуемых профессий биохимический статус характеризовался преимущественным повышением активности аланинаминотрансферазы, характер-

ного для синдрома цитолиза печени токсического генеза, гипербилирубинемией за счет увеличения концентрации прямого билирубина, а также гиперхолестеринемией, выраженность которых нарастала с увеличением трудового стажа. Наиболее выраженные изменения биохимического статуса относительно физиологической нормы выявлены среди аппаратчиков. Среди высокоэтажированных аппаратчиков достоверно выше было содержание аланинаминотрансферазы и прямого билирубина, чем среди операторов и машинистов этой же стажевой группы.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Измеров, Н.Ф. Охрана здоровья рабочих и профилактика профессиональных заболеваний на современном этапе / Н.Ф. Измеров // Медицина труда и промышленная экология. – 2002. – № 1. – С. 1-7.
2. Изучение окислительного метаболизма в профпатологии (обзор литературы) / В.А. Кирьянов [и др.] // Медицина труда и пром. экология. – 2004. – № 4. – С. 22-26.
3. Камышников, В.С. Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике / В.С. Камышников. – Минск, 2002. – 493 с.
4. Кузьмина, Л.П. Биохимические и молекулярно-генетические механизмы развития профессиональной заболеваемости. Бронхиальные системы / Л.П. Кузьмина // Медицина труда и промышленная экология. – 2003. – № 6. – С. 10-14.
5. Лабораторные синдромы при неспецифи-

ческом реактивном поражении печени у больных острым деструктивным холециститом / А. Н. Пруцкова [и др.] // Клиническая лабораторная диагностика. – 2004. – № 12. – С. 18-19.

б. Тимашева, Г. В. Диагностическое значение

биохимических исследований в оценке метаболических нарушений у работников нефтедобывающей и нефтехимической промышленности / Г. В. Тимашева, Г. Г. Гимранова, О. В. Валеева // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. – 2009. – № 1 (65). – С. 132-135.

УДК: 616.995.1-036.2(470.56)(044)

М. В. ТРИШИН¹, А. Г. КОРНЕЕВ², В. В. СОЛОВЫХ²

ЭХИНОКОККОЗ В ОРЕНБУРГСКОЙ ОБЛАСТИ КАК ЭПИДЕМИОЛОГО-ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКАЯ ПРОБЛЕМА

¹ – Государственное автономное учреждение здравоохранения «Оренбургская областная клиническая больница № 2»

² – ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет» Минздрава России

M. V. TRISHIN¹, A. G. KORNEEV², V. V. SOLOVYKH²

ECHINOCOCCOSIS AS EPIDEMIOLOGICAL AND EPIZOOTOLOGICAL PROBLEM IN ORENBURG REGION

¹ – State Autonomous Health Institution Orenburg Regional Clinical Hospital № 2

² – Orenburg State Medical University

РЕЗЮМЕ

В статье представлены результаты изучения эпидемического процесса эхинококкоза в его связи с эпизоотией инвазии. Выявлено, что среди промежуточных хозяев гельминта наибольшую опасность представляет мелкий рогатый скот, разводимый в индивидуальных хозяйствах населения. Факторами, способствующими попаданию эхинококка в организм человека, являются бесконтрольный убой скота, скармливание внутренностей убитых животных собакам и низкий охват домашних собак дегельминтизацией.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ЭХИНОКОККОЗ, ЭПИДЕМИЧЕСКИЙ ПРОЦЕСС, ФАКТОРЫ РИСКА, СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫЕ ЖИВОТНЫЕ, СОБАКИ.

SUMMARY

Epidemiological aspects of human echinococcosis were studied related to epizootological process. Among intermediate hosts dominant influence on epidemic process of the disease is produced by small ruminants farmed at households. Factors contributing to human invasion are: uncontrolled slaughtering of live-stock animals in households; feeding of dogs with viscera of slaughtered live-stock animals; insufficient dehelminthization of dogs.

KEY WORDS: ECHINOCOCCOSIS, MORBIDITY, RISK FACTORS, LIVE-STOCK ANIMALS, DOGS.

ВВЕДЕНИЕ

Оренбургская область в течение многих лет является одним из наиболее неблагоприятных регионов Российской Федерации по уровню заболеваемости эхинококкозом (Онищенко Г. Г., 2007).

Вариабельность социально-экономических и природных условий способствует разнообразию факторов, действующих на различных микро- и макротерриториях, и обуславливает своеобразие эпидемиологических и эпизоотологических черт инвазии в эндемичных регионах [1, 3, 4]. В результате внедрения программ по контролю и ликвидации эхинококкоза в различных регионах мира было показано, что в случае их эффективности снижение заболеваемости населения могло наступать спустя 5 и более лет с момента начала реализации данных программ [5].

Расширение данных о географической распространенности генетических вариантов *E. granulosus* является необходимым для установления эпизоотологической связи при распространении эхинококкоза на различных территориях, а также для разработки вакцин, диагностикумов и лекарственных препаратов в будущем [6].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ – изучить эпидемический процесс эхинококкоза в его связи с распространением инвазии среди промежуточных и окончательных хозяев для определения наиболее значимых факторов его поддержания.

ЗАДАЧИ ИССЛЕДОВАНИЯ:

1. Изучить проявления эпидемического процесса эхинококкоза на рассматриваемой территории.

Тришин Михаил Викторович – врач клинической лабораторной диагностики, к. м. н.; тел. 361366; e-mail: m3shin@inbox.ru

Корнеев Алексей Геннадьевич – доцент кафедры эпидемиологии и инфекционных болезней, к. б. н.; тел. 552828; e-mail: proletela@mail.ru

Соловых Виталий Васильевич – доцент кафедры эпидемиологии и инфекционных болезней, к. м. н.; тел. 560223; e-mail: vitalii-epid@mail.ru

2. Определить влияние сельскохозяйственных животных в общественном и индивидуальном секторе как промежуточных хозяев эхинококка на интенсивность эпидемического процесса эхинококкоза.

3. Изучить влияние собак как окончательных хозяев эхинококка на эпидемический процесс эхинококкоза и пораженность сельскохозяйственных животных.

4. Выявить генотип эхинококков, изолированных от людей и сельскохозяйственных животных в разных типах хозяйств.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Многолетняя заболеваемость эхинококкозом населения Оренбургской области за 1994–2012 гг. изучалась на основании данных формы № 2 федерального государственного статистического наблюдения «Сведения об инфекционных и паразитарных заболеваниях» и формы № 003/у «Карта стационарного больного» за 1994–2012 гг. медицинских организаций, в которых проводится оперативное лечение эхинококкоза. Изучены данные формы № 357/у «Карта эпидемиологического обследования очага инфекционного заболевания».

Оценку эпизоотологической обстановки проводили по данным форм № 5-ВЕТ «Сведения в ветеринарно-санитарной экспертизе сырья и продуктов животного происхождения», формы № 1-ВЕТ «Отчет о заразных болезнях», формы № 1-ВЕТ-А «Отчет о противоэпизоотических мероприятиях» управления ветеринарии министерства сельского хозяйства Оренбургской области, статистического бюллетеня «Поголовье скота и птицы в Оренбургской области» Территориального органа Федеральной службы государственной статистики по Оренбургской области.

Проводили исследование образцов сыворотки крови лиц, ранее не болевших эхинококкозом, проживавших на момент обследования на территории Оренбургской области, на наличие антител к антигену эхинококка. Для иммунологической диагностики использован набор реагентов «Эхинококк-Ig G-ИФА-БЕСТ» (производитель – «ВекторБест»). Результат считался положительным при титре антител 1:100 и выше.

В связи с тем что учет численности собак государственными службами не ведется, расчет показателя условной численности (далее – численности) собак проводился на основании многолетнего анкетирования населения изучаемой территории на предмет наличия собак и их количества. Используя данные о ежегодном количестве дегельминтизированных собак, вычисляли показатель условного охвата (далее – охвата) собак дегельминтизацией.

Проведено исследование «случай – контроль» на основании анкетирования лиц, заболевших эхинококкозом (77 человек), данных формы № 357/у «Карта эпидемиологического обследования очага инфекционного заболевания» (103 случая), и анкетирования лиц, не болевших эхинококком ранее и на момент исследования (855 человек), имеющих в хозяйстве сельскохозяйственных животных и собак.

Для молекулярно-генетического исследования отобраны 63 образца фрагментов эхинококковых кист, полученных от прооперированных по поводу эхинококкоза людей и пораженных животных. Генетическое типирование эхинококков производилось методом полимеразной цепной реакции с анализом полиморфизма длин рестрикционных фрагментов (ПЦР-ПДРФ).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЯ

При анализе данных формы № 003/у («Карта стационарного больного») выявили, что средний многолетний показатель заболеваемости эхинококкозом населения области за 1994–2012 гг. составил $3,4 \pm 0,4$ на 100 тыс. и превышал показатель по данным формы № 2 в 1,2 раза ($\chi^2=18,2$; $p<0,05$). В многолетней динамике заболеваемости по данным формы № 003/у выявили тенденцию к росту.

При сравнительном анализе заболеваемости эхинококкозом детского и взрослого населения изучаемой территории выявили, что средний многолетний показатель заболеваемости детского населения за 2003–2012 гг. составил $3,1 \pm 0,3$ на 100 тыс., взрослого населения – $3,4 \pm 0,1$ на 100 тыс. Различия в средних многолетних показателях заболеваемости взрослого и детского населения на изучаемой территории отсутствуют ($\chi^2=0,5$; $p>0,05$).

Однако при сравнении заболеваемости детского и взрослого населения на различных территориях выявили, что в группе районов I заболеваемость детского населения была равна $13,3 \pm 1,5$ на 100 тыс. и превышала заболеваемость взрослого населения, которая составила $9,2 \pm 0,6$ на 100 тыс. ($\chi^2=8,0$; $p<0,05$).

В группе районов II заболеваемость детского населения была равна $3,1 \pm 0,6$ на 100 тыс., взрослого – $5,6 \pm 0,4$ на 100 тыс. ($\chi^2=8,8$; $p<0,05$) (рис. 3).

При ранжировании возрастных групп по уровню заболеваемости обнаружили, что в группе районов I наиболее высокий уровень заболеваемости отмечается у лиц 9–19 лет (рис. 1), в группе районов II – 14–44 лет (рис. 2).

Более молодой возраст заболевших в группе районов I является неблагоприятным эпидемиологическим признаком. Заболевание людей в более раннем

возрасте в группе районов I может быть обусловлено более частым воздействием факторов риска инвазирования именно на указанных территориях, что увеличивает вероятность попадания эхинококка в организм человека. Более высокий уровень заболеваемости детей в возрасте 9 лет и старше может быть обусловлен ростом их социальной активности

по мере взросления и несоблюдением при этом правил личной гигиены при контакте с источниками инвазии (собаками) либо объектами внешней среды, которые загрязнены яйцами эхинококка. Таким образом, в районах, отличающихся по уровню заболеваемости населения, возрастные группы риска различны.

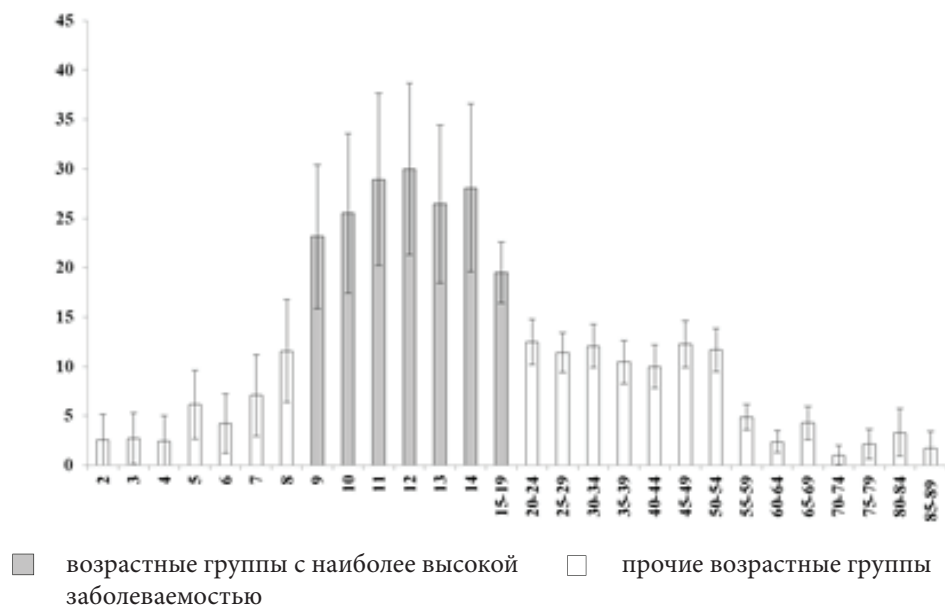


Рис. 1 – Средний многолетний показатель заболеваемости населения эхинококкозом за 2003–2012 гг. в различных возрастных группах в группе районов I
По оси абсцисс – возраст заболевших (лет), по оси ординат – заболеваемость, на 100 тыс.

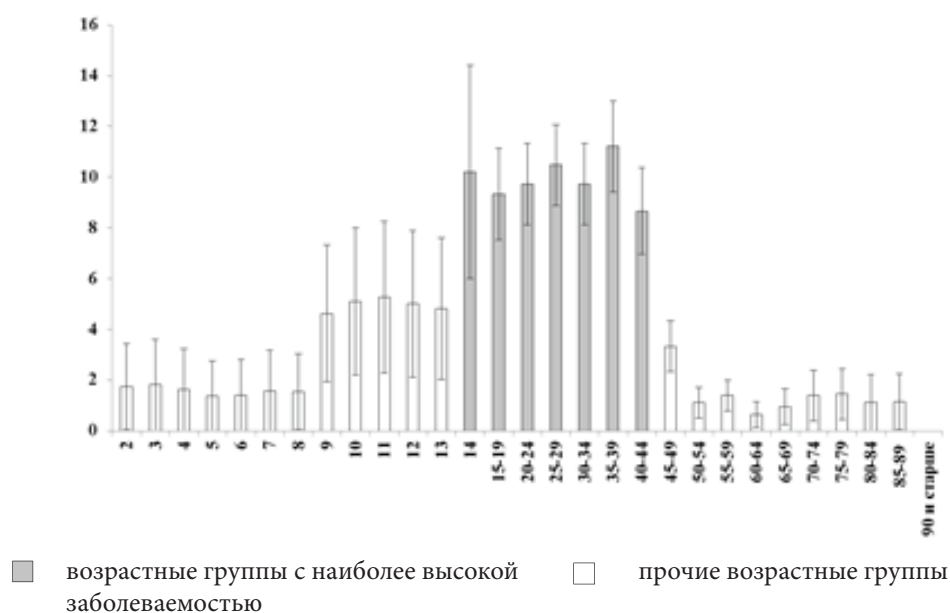


Рис. 2 – Средний многолетний показатель заболеваемости населения эхинококкозом за 2003–2012 гг. в различных возрастных группах в группе районов II
По оси абсцисс – возраст заболевших (лет), по оси ординат – заболеваемость, на 100 тыс.

При анализе полового состава заболевших среди взрослого населения выявили, что на долю мужского населения пришлось $50,7 \pm 2,0\%$ (303 случая), женщин – $49,3 \pm 2,0\%$ (295 случаев). При этом за 2003–2012 гг. средний многолетний показатель заболеваемости мужчин составил $3,5 \pm 0,2$ на 100 тыс., женщин – $3,2 \pm 0,2$ на 100 тыс., различия недостоверны ($\chi^2=1,1$; $p>0,05$). Отсутствие различий в половой структуре может быть объяснено возможным преобладанием бытового заражения эхинококкозом, когда контакт с источником инвазии и у мужчин, и у женщин встречается приблизительно с одинаковой частотой.

Средний многолетний показатель заболеваемости жителей районов составил $4,9 \pm 0,2$ на 100 тыс., превысив в 4,1 раза показатель заболеваемости жителей городов – $1,2 \pm 0,1$ на 100 тыс. ($\chi^2=204,2$; $p<0,05$). Выявлена достоверная тенденция к росту заболеваемости детского населения.

При проведении анкетирования населения выявили, что среди жителей районов владельцы сельскохозяйственных животных и собак встречались достоверно чаще ($29,5 \pm 2,3\%$; 119 из 404 человек), чем среди жителей городов ($2,0 \pm 0,7\%$; 9 из 451 человека) ($\chi^2=124,1$; $p<0,05$). Таким образом, контакт людей с собаками в условиях разведения скота чаще происходит на сельских территориях.

Районы Оренбургской области были разделены на две группы по отношению к среднему многолетнему показателю заболеваемости населения области в целом: 12 районов из 35, заболеваемость в которых была достоверно выше среднеобластного уровня, отнесены к группе районов I. К группе районов II отнесены остальные 23 района области. При сравнении заболеваемости детского и взрослого населения на различных территориях выявили, что в группе районов I заболеваемость детского населения была равна $13,3 \pm 1,5$ на 100 тыс. и превышала заболеваемость взрослого населения, которая составила $9,2 \pm 0,6$ на 100 тыс. ($\chi^2=8,0$; $p<0,05$). В группе районов II заболеваемость детского населения была равна $3,1 \pm 0,6$ на 100 тыс., взрослого – $5,6 \pm 0,4$ на 100 тыс. ($\chi^2=8,8$; $p<0,05$). Более молодой возраст заболевших в группе районов I является неблагоприятным эпидемиологическим признаком. Заболевание людей в более раннем возрасте в группе районов I может быть обусловлено более частым воздействием факторов риска инвазирования именно на указанных территориях, что увеличивает вероятность попадания эхинококка в организм человека.

При анализе заболеваемости разных групп населения, выделенных по признаку контакта с ис-

точниками инвазии, выявили, что наибольшей заболеваемость была в группе Б (лица, в личных хозяйствах которых имеются сельскохозяйственные животные и собаки, а также члены семей указанных лиц) – $17,4 \pm 0,8$ на 100 тыс. Заболеваемость лиц, принадлежащих группе Б, была достоверно выше показателя в группе А ($\chi^2=22,9$; $p<0,05$). Заболеваемость лиц группы А была выше заболеваемости лиц группы В ($\chi^2=1110,6$; $p<0,05$) (рис. 3).

На основании полученных результатов можно предположить, что на изучаемой территории преобладает заражение эхинококкозом в условиях разведения сельскохозяйственных животных в личных хозяйствах при наличии источника инвазии – собаки.

При иммунологическом обследовании населения Оренбургской области (1104 человека) у 0,6% (7 человек) исследуемых выявили наличие иммуноглобулинов G к антигену эхинококка в титре 1:100. Обнаружили, что на изучаемой территории доля детей и взрослых с положительным результатом обследования не имела достоверных различий: иммуноглобулины G в титре 1:100 выявлены у 2,1% детей (2 положительных результата из 96 образцов) и у 0,5% взрослых (5 положительных результатов из 1008 образцов) ($\chi^2=1,4$; $p>0,05$).

По оси абсцисс – группы населения, разделенные по признаку контакта с собаками в условиях разведения сельскохозяйственных животных; по оси ординат – заболеваемость, на 100 тыс.

Доля лиц с положительным результатом серологического обследования в группе районов I составила $1,6 \pm 0,7\%$ (5 положительных результатов из 316 образцов) и была в 5,2 раза выше показателя в группе районов II – $0,3 \pm 0,2\%$ (2 положительных результата из 788 образцов) ($\chi^2=4,3$; $p<0,05$). Полученные данные подтверждают наибольшую интенсивность эпидемического процесса эхинококкоза в группе районов I и свидетельствуют о необходимости широкого внедрения серологической диагностики эхинококкоза среди клинически здорового населения области.

При анализе среднего многолетнего показателя заболеваемости населения и пораженности сельскохозяйственных животных в районах за 2003–2012 гг. обнаружили, что пораженность эхинококкозом МРС в группе районов I ($151,7 \pm 18,6\%$) выше, чем в группе районов II ($85,1 \pm 13,9\%$) ($p<0,05$). Пораженность КРС, свиней и лошадей в группах районов не имела различий.

По результатам исследования «случай – контроль» лиц, в хозяйстве которых имеются сельскохозяйственные животные и собаки (132 больных и

119 здоровых), выявили, что среди больных количество владельцев МРС составило 64,4±4,2% (85 человек) и было выше, чем среди здоровых – 24,4±3,9%

(39 человек) ($\chi^2=23,8$; $p<0,05$; ОШ=3,7). В отношении КРС и свиней различия не выявлены, лошадей в хозяйствах респондентов не было.

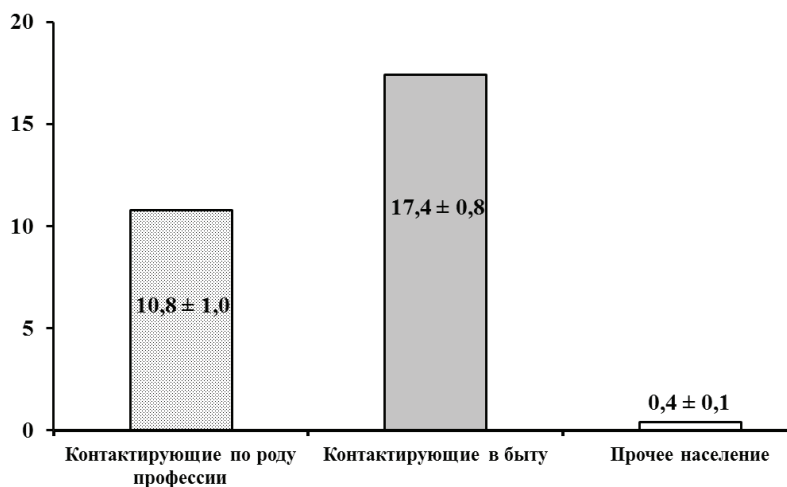


Рис. 3 – Средний многолетний показатель заболеваемости населения эхинококкозом за 2003–2012 гг. в различных группах населения

Таким образом, на основании полученных данных можно утверждать, что среди сельскохозяйственных животных наибольшую эпидемиологическую значимость в распространении эхинококкоза имеет МРС.

При корреляционном и кросс-корреляционном анализе заболеваемости населения эхинококкозом

и численности сельскохозяйственных животных в личных хозяйствах населения в многолетней динамике выявили сильную прямую достоверную связь заболеваемости с численностью МРС ($r=0,81$; $p<0,05$) при сдвиге заболеваемости по отношению к численности на два года вправо (рис. 4).

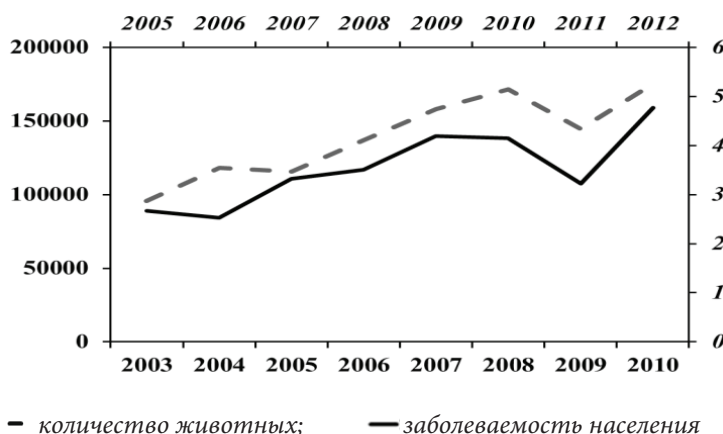


Рис. 4 – Многолетняя динамика заболеваемости населения эхинококкозом и численности МРС в индивидуальных хозяйствах за 2003–2012 гг. со сдвигом заболеваемости на два года. По оси абсцисс – годы, по оси ординат – количество животных (слева), по оси ординат – заболеваемость населения, на 100 тыс. (справа).

При сопоставлении заболеваемости населения и численности КРС выявленная связь была прямой и достоверной, но менее выраженной ($r=0,71$; $p<0,05$). При сопоставлении заболеваемости населения и численности свиней и лошадей в лич-

ных хозяйствах населения достоверная связь не выявлена ($r=0,64$, $p>0,05$ и $r=0,45$, $p>0,05$, соответственно).

При изучении численности поголовья различных видов сельскохозяйственных животных выявили,

что в группе районов I отношение поголовья МРС в индивидуальных хозяйствах населения к общей численности МРС была достоверно выше, чем в группе районов II ($p < 0,05$). В отношении других видов сельскохозяйственных животных различия не обнаружены.

Полученные результаты указывают на преобладающее влияние индивидуального разведения МРС на эпидемический процесс эхинококкоза. Это может быть обусловлено тем, что в индивидуальных хозяйствах убой скота и утилизация продуктов убоя происходит без контроля со стороны санитарно-эпидемиологической и ветеринарной служб, что создает предпосылки для заражения собак и впоследствии людей.

По результатам исследования «случай – контроль» лиц, в хозяйстве которых имеются сельскохозяйственные животные и собаки (132 больных и 119 здоровых), выявили, что бесконтрольный убой скота в семьях заболевших лиц практиковался в $93,9 \pm 2,1\%$ (124 человека) случаев и встречался достоверно чаще, чем в семьях здоровых лиц, –

$78,2 \pm 3,8\%$ (93 человека) ($\chi^2=12,0$, $p < 0,05$, ОШ=4,3). Скармливание продуктов убоя сельскохозяйственных животных собакам в семьях заболевших лиц имело место в $96,8 \pm 1,6\%$ случаев (120 из 124 человек, осуществлявших бесконтрольный убой), в семьях здоровых лиц продукты убоя скармливали собакам в $81,7 \pm 4,0\%$ случаев (76 из 93 человек, осуществлявших бесконтрольный убой), различия достоверны ($\chi^2=12,1$, $p < 0,05$, ОШ=6,7). В семьях заболевших лиц профилактическую дегельминтизацию собак не проводили в $93,9 \pm 2,1\%$ случаев (124 из 132 человек), что было достоверно чаще, чем в семьях здоровых лиц, – $84,0 \pm 3,4\%$ (100 из 119 человек) ($\chi^2=5,4$; $p < 0,05$; ОШ=2,9) (табл. 1).

На основании полученных результатов можно предположить, что бесконтрольный убой скота и скармливание продуктов убоя собакам являются основными факторами, способствующими инвазированию человека при контакте с собаками, а дегельминтизация собак является одним из факторов, снижающих риск инвазирования человека эхинококком.

Таблица 1 – Факторы, способствующие возникновению эхинококкоза человека, выявленные в результате исследования «случай – контроль»

Группа	Бесконтрольный убой скота			
	практиковался		не практиковался	
	Абс.	%	Абс.	%
Больные (n=132)	124	$93,9 \pm 2,1^*$	8	$6,1 \pm 2,1$
Здоровые (n=119)	93	$78,2 \pm 3,8$	26	$21,8 \pm 3,8$
	Скармливание внутренностей убитых животных собакам в индивидуальных хозяйствах			
	практиковалось		не практиковалось	
	Абс.	%	Абс.	%
Больные (n=124)	120	$96,8 \pm 1,6^*$	4	$3,2 \pm 1,6$
Здоровые (n=93)	76	$81,7 \pm 4,0$	17	$18,3 \pm 4,0$
	Профилактическая дегельминтизация собак			
	проводилась		не проводилась	
	Абс.	%	Абс.	%
Больные (n=132)	8	$6,1 \pm 2,1^*$	124	$93,9 \pm 2,1$
Здоровые (n=119)	19	$16,0 \pm 3,4$	100	$84,0 \pm 3,4$

* – различия показателей между группами достоверны ($p < 0,05$).

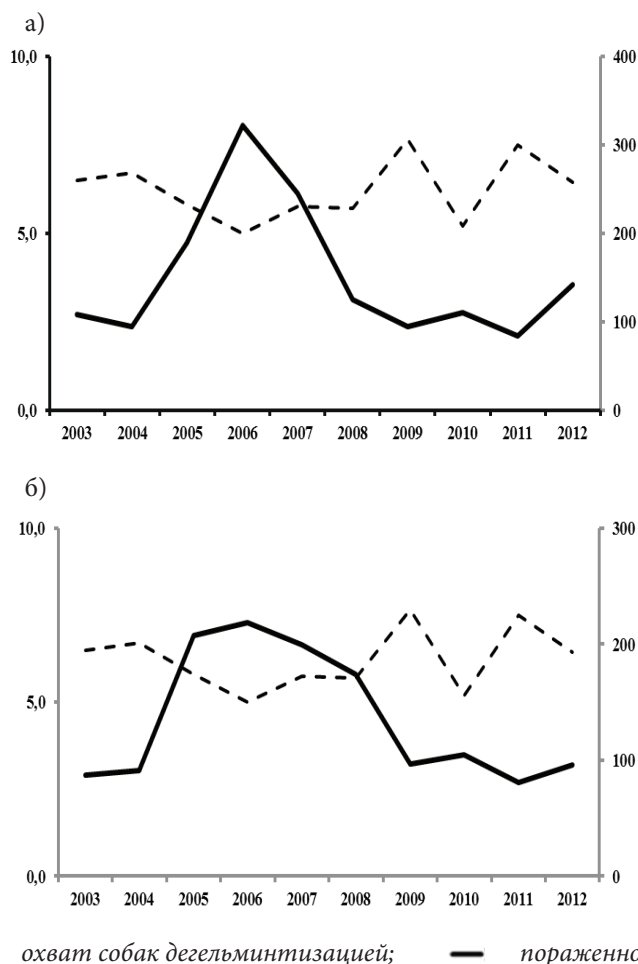


Рис. 5 – Пораженность МРС (а) и КРС (б) эхинококкозом и охват собак дегельминтизацией в многолетней динамике за 2003–2012 гг.

По оси абсцисс – годы, по оси ординат – охват дегельминтизацией, % (слева), по оси ординат – пораженность на 1000 голов (справа)

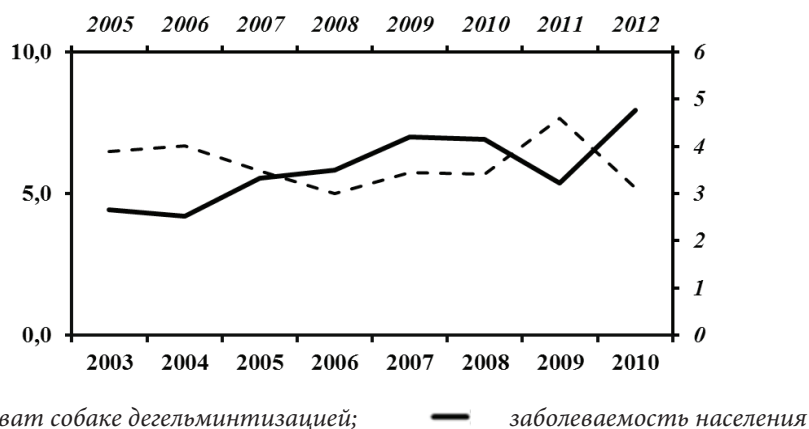


Рис. 6 – Многолетняя динамика заболеваемости населения эхинококкозом и охвата собак дегельминтизацией за 2003–2012 гг. со сдвигом заболеваемости по отношению к показателю охвата дегельминтизацией на 2 года

По оси абсцисс – годы, по оси ординат – охват дегельминтизацией, % (слева), по оси ординат – заболеваемость населения на 100 тыс. (справа)

При анализе охвата собак дегельминтизацией выявили достоверную сильную обратную связь данного показателя с показателем пораженности МРС в многолетней динамике ($r=-0,77$; $p<0,05$) и КРС ($r=-0,75$; $p<0,05$) (рис. 5). Выявили достоверную сильную обратную связь охвата собак дегельминтизацией с заболеваемостью населения в многолетней динамике ($r=-0,76$; $p<0,05$) при сдвиге показателя заболеваемости по отношению к показателю охвата на два года (рис. 6).

Полученные результаты объясняются тем, что обнаружение эхинококкоза сельскохозяйственных животных происходит раньше, чем выявление инвазии у людей, так как регистрация эхинококкоза сельскохозяйственных животных имеет место при убое скота, а регистрация эхинококкоза человека в большинстве случаев – при обращении за медицинской помощью спустя длительный срок с момента инвазирования.

Кроме того, обнаружили, что в группе районов I показатель охвата собак дегельминтизацией составил $6,1\pm 0,1\%$ и был достоверно ниже охвата в группе районов II, который был равен $6,8\pm 0,1\%$ ($\chi^2=353,4$; $p<0,05$).

Таким образом, дегельминтизация собак является эффективной мерой профилактики заболеваемости населения эхинококкозом, а по показателю охвата собак дегельминтизацией можно судить об ожидаемом уровне заболеваемости населения в последующие годы. Для прогнозирования заболеваемости населения по показателю охвата собак дегельминтизацией необходима регистрация численности всех собак на изучаемой территории.

При типировании эхинококковых кист методом ПЦР-ПДРФ, выявили, что во всех образцах при рестрикции митохондриального гена CO1, рестриктазой FokI получены два фрагмента (248 и 196 нуклеотидов), рестриктазой SfaNI – три фрагмента ДНК (длиной 366, 60 и 18 нуклеотидов), рестриктазой MaeI – один фрагмент (444 нуклеотида, отсутствие рестрикции). При сопоставлении полученных результатов с имеющимися данными о характеристике генотипов *E. granulosus* обнаружили, что генотип G1 («общий», «домашних овец») имеют все исследованные образцы (табл. 2).

Таблица 2 – Результаты генетического типирования фрагментов эхинококковых кист, выделенных от сельскохозяйственных животных, находившихся в сельскохозяйственных организациях и хозяйствах населения, и людей

Объект выделения фрагментов эхинококковых кист	Сельскохозяйственные организации			Индивидуальные хозяйства населения		
	Кол-во образцов	Выявленный генотип		Кол-во образцов	Выявленный генотип	
		G1	%		G1	%
МРС	5	5	100	5	5	100
КРС	13	13	100	8	8	100
Свиньи	18	18	100	8	8	100
Лошади	1	1	100	-	-	-
	Кол-во образцов		Выявленный генотип			
		G1			%	
Люди	5	5			100	

Полученные данные свидетельствуют о том, что на изучаемой территории заболеваемость людей и пораженность животных сельскохозяйственных организаций и индивидуальных хозяйств эхинококкозом обусловлены циркуляцией единого штамма эхинококка. Согласно литературным данным, среди известных генетических вариантов эхинококка мелкий рогатый скот чаще всего поражается вариантом G1.

Таким образом, на изучаемой территории среди сельскохозяйственных животных наибольшую эпидемиологическую значимость представляет мелкий рогатый скот. Заражение человека происходит преимущественно в условиях индивидуального разведения скота вследствие бесконтрольного скармливания внутренностей убитых животных собакам, которые впоследствии и становятся источником

инвазии. Зависимость заболеваемости человека от показателя охвата собак дегельминтизацией имеет временной интервал длительностью 2 года. Эхинококкоз человека и животных на изучаемой тер-

ритории вызван единым генетическим вариантом эхинококка – G1 («общий», «домашних овец»). Циркуляцию эхинококка на изучаемой территории можно представить в виде следующей схемы (рис. 7).

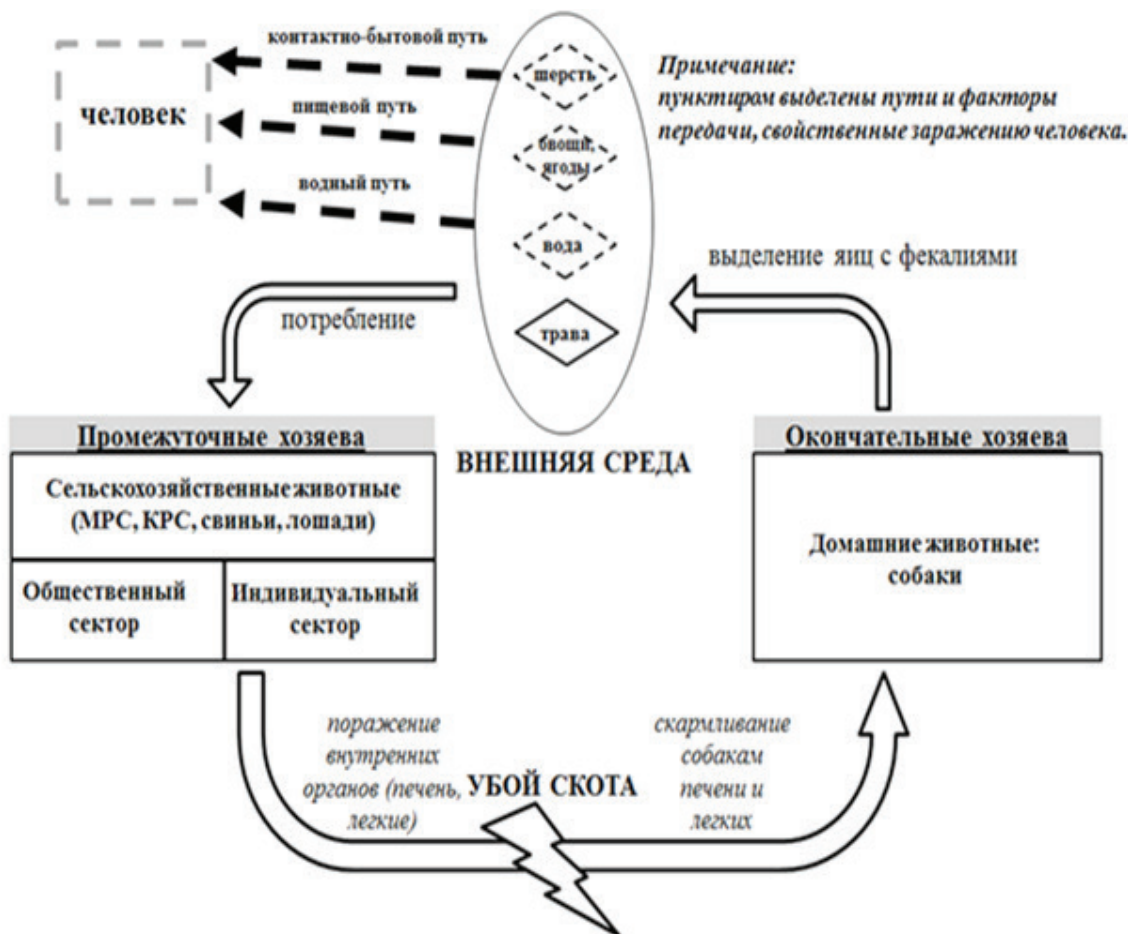


Рис. 7 – Реализация передачи *E. granulosus* между промежуточными и окончательными хозяевами на территории Оренбургской области (модифицированная схема И. Ю. Геллер)

ВЫВОДЫ:

1. Заболеваемость лиц, контактирующих с собаками в условиях индивидуального разведения сельскохозяйственных животных, выше заболеваемости лиц, контактирующих с собаками в условиях профессиональной деятельности, связанной с разведением сельскохозяйственных животных (пастухи, профессиональные животноводы и члены их семей), и заболеваемости прочего населения. В районах с заболеваемостью эхинококкозом выше областной к возрастным группам риска относятся лица более молодого возраста, чем в остальных районах.

2. Поддержание эпидемического процесса эхинококкоза на изучаемой территории обеспечивается преимущественно за счет мелкого рогатого скота в

индивидуальных хозяйствах, что подтверждается большей пораженностью мелкого рогатого скота в районах с высоким уровнем заболеваемости населения, большей его численностью в личных хозяйствах в районах с высоким уровнем заболеваемости населения, а также выявленной при кросс-корреляционном анализе сильной связью между численностью мелкого рогатого скота в индивидуальных хозяйствах и заболеваемостью населения в многолетней динамике.

3. Доказано, что факторами, способствующими инвазированию человека в условиях разведения скота, являются бесконтрольный убой сельскохозяйственных животных и скормливание их внутренностей собакам. Дегельминтизация собак оказывает

влияние на интенсивность эпидемического и эпизоотического процессов эхинококкоза. Заболеваемость населения снижается в ответ на повышение охвата собак дегельминтизацией с отставанием в два года.

4. На изучаемой территории среди сельскохозяйственных животных (мелкий и крупный рогатый скот, свиньи, лошади) и людей циркулирует эхинококк генотипа G1 («общий», «домашних овец»).

ЛИТЕРАТУРА:

1. Багаева, У. В. Эпизоотология и эпидемиология ларвального эхинококкоза в регионе Центрального Кавказа: автореф. дис. ... канд. биол. наук: 03.00.19 / Багаева Ульяна Владимировна. – М., 2009. – 155 с.

2. Онищенко, Г. Г. О заболеваемости эхинококкозом в Российской Федерации в 2006 г.: письмо Роспотребнадзора от 08.11.2007 г. № 0100/11345–07–32.

3. Тришин, М. В. Интенсивность эпидемического процесса эхинококкоза в Оренбургской области среди

различных групп населения / М. В. Тришин, А. Г. Корнеев // *Здоровье населения и среда обитания*. – 2013. – № 6 (243). – С. 28.

4. Тришин, М. В. Роль сельскохозяйственных животных как промежуточных хозяев возбудителя в поддержании эпидемического процесса эхинококкоза / М. В. Тришин, А. Г. Корнеев, В. И. Сергеев, Л. Е. Маньшина // *Здоровье семьи – 21 век (электронный журнал)*. – 2014. – № 4. – С. 210–218.

5. Control of *Echinococcus granulosus* / M. A. Gemmel, M. G. Roberts, T. C. Beard [et al.] // *WHO/OIE manual on echinococcosis in humans and animals: a public health problem of global concern*. World Organisation for Animal Health. – Paris, France, 2001. – P. 195–229.

6. McManus, D. P. Molecular epidemiology of cystic echinococcosis / D. P. McManus, R. C. Thompson // *Parasitology*. – 2003. – Vol. 127. – P. 37–51.

ЮБИЛЕЙНЫЕ ДАТЫ

УДК 616.31 (092)

О. Б. ДРОНОВА, С. В. ПЕТРОВ

**ДОКТОР МЕДИЦИНСКИХ НАУК, ПРОФЕССОР А. А. ТРЕТЬЯКОВ
(К 80-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ)**

ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет» Минздрава России

O. B. DRONOWA, S. V. PETROV

**DOCTOR OF MEDICAL SCIENCES PROFESSOR A. A. TRETYAKOV
(ON THE 75TH ANNIVERSARY OF BIRTH)**

Orenburg State Medical University

Первого августа 2017 г. исполнилось 80 лет Заслуженному врачу Российской Федерации, доктору медицинских наук, профессору Анатолию Андреевичу Третьякову.

Родился 1 августа 1937 г. в селе Ново-Воскресновке Меркенского района, Джамбулской области Казахстана. После окончания в 1960 г. лечебного факультета Чкаловского медицинского института работал хирургом в больнице «Алтайсвинцстрой» в Усть-Каменогорске Восточно-Казахстанской области Казахстана до 1971 года. Одновременно с работой в больнице совмещал преподавание курса хирургических болезней на кафедре гражданской обороны и медицинской подготовки Усть-Каменогорского педагогического института.



Профессор А. А. Третьяков в Мали

С 1971 по 1986 г. Анатолий Андреевич, будучи ассистентом, преподавал на кафедре факультетской хирургии (хирургия № 2) Оренбургского медицинского института. В этот период, с 1978 по 1980 гг., находясь в заграничной командировке в Республике Мали по направлению Министерства

Дронова Ольга Борисовна – д. м. н., профессор кафедры хирургии; тел. 89619290818; e-mail: mdc2005@yandex.ru

Петров Сергей Валентинович – к. м. н., доцент кафедры хирургии; тел. 8(3532)922531; e-mail: k_hirurg@orgma.ru

здравоохранения СССР, передавал опыт хирурга, был консультантом республиканского госпиталя, преподавал хирургию на французском языке в медицинском колледже г. Бамако.

Работая практическим врачом, А.А.Третьяков 25 января 1971 г. защитил кандидатскую диссертацию по теме: «Спленопортография, чреспупочная портогепатография и нижняя каваграфия при эхинококкозе печени, циррозе печени и некоторых заболеваниях надчревной области» (ученая степень кандидата медицинских наук присуждена 9 апреля 1971 г.).

1 ноября 1986 г. из сотрудников кафедры хирургии № 1, возглавляемой профессором Ю.С.Силаевым, на базе областной клинической больницы была организована кафедра хирургии факультета усовершенствования врачей Оренбургского медицинского института, и А.А.Третьяков сначала исполнял обязанности заведующего этой кафедрой, а с 1 ноября 1989 г. избран на должность заведующего кафедрой хирургии усовершенствования врачей (в настоящее время кафедра хирургии Оренбургского государственного медицинского университета в составе института профессионального образования), которой руководит по настоящее время.

Активное участие в создании кафедры приняли к. м. н. Ю.Н.Федоров, к. м. н. В.В.Краснова, Заслуженный врач РФ, к. м. н. Н.И.Слепых, к. м. н. Ф.Г.Гильмутдинова.

Анатолий Андреевич Третьяков организует учебный процесс для циклов специализации и усовершенствования врачей-хирургов, читает лекции, проводит обучение клинических ординаторов и врачей-интернов, осуществляет руководство лечебной работой клиники, проводит утренние врачебные конференции, плановые еженедельные обходы в хирургическом отделении клиники, курирует тяжелых больных. В январе 1998 г. был организован цикл по усовершенствованию и первичной специализации врачей-эндоскопистов.

Сотрудники кафедры имеют хорошую хирургическую подготовку и достаточный педагогический опыт. В настоящее время все сотрудники кафедры хирургии являются представителями научно-педагогической школы университета: профессор О.Б.Дронова, доценты А.Н.Неверов, С.В.Петров, А.Ф.Щетинин, доктора медицинских наук П.В.Самойлов и С.В.Мирошников, ассистенты А.Г.Никитенков, А.Н.Мищенко, И.И.Хижняк и Е.В.Колесникова.



Кафедра хирургии в 2003 году

Анатолием Андреевичем создана благоприятная основа для педагогической, научной и лечебной деятельности, для высокой творческой активности.

Приоритетными научными направлениями в работе кафедры являются: реконструктивно-восстановительная хирургия желудочно-кишечного тракта, внепеченочных желчных путей и поджелудочной железы с применением микрохирургической техники; изучение феномена транслокации кишечной микрофлоры при инфекционно-воспалительных хирургических заболеваниях

и послеоперационных осложнениях и экспериментально-клиническое обоснование применения бактериального препарата споробактерина для профилактики и лечения этих заболеваний; разработка в эксперименте новых способов сосудистых портокавальных анастомозов с использованием микрохирургической техники при портальной гипертензии; экспериментальное обоснование применения композитного материала «ЛитАр» для ликвидации остаточных полостей печени и хронической эмпиемы плевры; изучение патогенетической роли язвенной болезни желудка и постгастрорезекци-

онного синдрома в развитии гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, закономерностей эндоскопических и морфологических изменений переходных зон желудочно-кишечного тракта при различных функциональных и органических заболеваниях этой зоны и изучение их патогенетической роли в развитии патологических синдромов – дуоденогастрального и толсто-тонкокишечного рефлюкса, синдрома мальабсорбции.

В конце 90-х годов совместно с кафедрой оперативной хирургии и клинической анатомии были завершены экспериментально-хирургические исследования по обоснованию применения

микрохирургической техники в реконструктивно-восстановительной хирургии желчных путей. Основное внимание было уделено разработке новых микрохирургических билиодигестивных анастомозов со сфинктерными и арефлюксными свойствами.

13 мая 1998 г. защитил докторскую диссертацию на тему: «Клинико-экспериментальное обоснование комплексного лечения холангита при механической желтухе» (ученая степень доктора медицинских наук – 4 декабря 1998 г.). Ученое звание доцента присвоено 30 марта 1989 г., ученое звание профессора – 16 июня 1999 г.



Кафедра хирургии в 2014 году



Профессор А. А. Третьяков выполняет реконструктивную операцию

Результаты научных исследований сотрудников кафедры хирургии и кафедры оперативной хирургии и клинической анатомии, научной школы хирургической гепатологии внесли определенный вклад в положительное решение вопроса об организации в составе Оренбургского государ-



Профессор А. А. Третьяков и профессор И. И. Каган на конференции

ственного медицинского университета в 2013 году научно-исследовательского института микрохирургии и клинической анатомии (директор института – доктор медицинских наук, профессор, Заслуженный деятель науки И. И. Каган), в создании на кафедре хирургии клинического отдела этого

института. Творческое содружество двух кафедр является плодотворным и эффективным.

На новые методы научных исследований, способы диагностики и хирургического лечения получено 25 патентов на изобретения и полезные модели на новые микрохирургические вмешательства в абдоминальной хирургии, из них – две новые микрохирургические технологии, включенные в государственный реестр новых медицинских технологий, на которые Минздравом РФ дано разрешение на клиническое применение.

Полученные результаты под руководством А. А. Третьякова нашли отражение в 6 научных монографиях, 12 трудах конференций и сборниках научных работ, в 12 пособиях для врачей и в 7 учебно-методических пособиях для врачей и преподавателей, в многочисленных статьях (около 400) и материалах, опубликованных в научных медицинских журналах.

За годы работы кафедры защищено 33 диссертации по хирургии и эндоскопической анатомии, из них 5 докторских и 28 кандидатских. В научно-исследовательской работе принимают участие врачи ряда лечебных учреждений г. Оренбурга: городской клинической больницы № 1, областных клинических больниц, областного онкологического диспансера. А. А. Третьяков является активным участником многих отечественных и международных форумов, где выступает с докладами на симпозиумах, посвященных новым методам диагностики и лечения хирургических заболеваний печени и желудочно-кишечного тракта. Был награжден дипломом за лучший доклад, посвященный малоинвазивным технологиям при хирургическом лечении желчнокаменной болезни, сделанный на Всероссийской конференции в г. Перми (2003 г.).



Профессор А. А. Третьяков на перевязке пациентки после реконструктивной операции



А. А. Третьяков после операции

А. А. Третьяков много оперирует, выполняет наиболее сложные реконструктивные операции на органах желудочно-кишечного тракта, является консультантом ряда клинических больниц города, часто выезжает для выполнения наиболее сложных и оперативных вмешательств в районы и города области.

Является председателем областного научно-практического общества хирургов, организатором ежегодных региональных межобластных конференций хирургов в г. Бугуруслане. Является ответственным редактором 6 сборников научных работ по материалам региональных межобластных научно-практических конференций.

Анатолий Андреевич является высококвалифицированным хирургом, специалистом широкого профиля, имеет высшую квалификационную категорию, владеет основными методами исследования и лечения хирургических заболеваний, а также техникой

современных хирургических операций. Ежегодно выполняет 120–140 наиболее сложных операций в муниципальной больнице скорой и неотложной помощи и областном гепатологическом центре, который он организовал и возглавляет. Научные исследования его посвящены главным образом хирургическим заболеваниям желудочно-кишечного тракта. Значительное число работ касается вопросов диагностики и хирургического лечения заболеваний гепатопанкреатодуоденальной зоны, опухолей поджелудочной железы, стриктур внепеченочных желчных протоков, гнойного холангита, механической желтухи.

За последние пять лет им внедрено в клиническую практику 8 новых методов оперативного лечения заболеваний печени, поджелудочной железы и желудка. Последние годы он активно внедряет в клинику разработанные им в эксперименте микрохирургические методы при операциях на желчных протоках и поджелудочной железе.

А. А. Третьяков внимателен к коллегам по работе и больным, пользуется большим авторитетом среди медицинской общественности области. Имеет грамоту Министерства здравоохранения РФ. В 1997 году А. А. Третьякову присвоено почетное звание «Заслуженный врач РФ». За весомый вклад в развитие здравоохранения и активную подготовку хирургических кадров А. А. Третьяков неоднократно награждался высшими наградами города и области: в 1999 году дипломом «Человек года», в 2000 году благодарностью главы администрации Оренбургской области,

в 2002 году получил специальную премию главы администрации области «Достоинство и милосердие». Победитель Оренбургского областного конкурса изобретателей в 2003 г. Является лауреатом премии губернатора и правительства Оренбургской области.

В 2002 году областной администрацией награжден дипломом за разработку и внедрение в клиническую практику серии новых методов формирования желудочно-кишечных и билиодигестивных анастомозов со сфинктерными и антирефлюксными свойствами.

В 2003 году А. А. Третьяков стал победителем областного конкурса изобретателей за разработку новых способов микрохирургических анастомозов со сфинктерными и антирефлюксными свойствами.

А. А. Третьяков является квалифицированным преподавателем, на высоком научно-методическом уровне читает курс лекций для врачей на циклах усовершенствования по хирургии.

Анатолия Андреевича отличает высокий профессионализм, широкая эрудиция, интеллигентность, высокая культура, доброжелательность, требовательность к сотруднику и прежде всего к себе, трудолюбие, трудоспособность, энергичность, способность создавать в коллективе кафедры благоприятную обстановку для профессионального творчества, педагогической, научной и лечебной деятельности.

Коллектив кафедры хирургии поздравляет Анатолия Андреевича с юбилеем, желает крепкого здоровья, бодрости и научных достижений.

УДК 579(09)

И. Н. ЧАЙНИКОВА, Н. Б. ПЕРУНОВА

К 80-ЛЕТИЮ АКАДЕМИКА РАН ОЛЕГА ВАЛЕРЬЕВИЧА БУХАРИНА

ФГБУН «Институт клеточного и внутриклеточного симбиоза» УрО РАН

I. N. CHAINIKOVA, N. B. PERUNOVA

TO THE 80-TH ANNIVERSARY OF THE ACADEMICIAN OF RAS OLEG VALEREVICH BUKHARIN

FGBIS «Institute of cellular and intracellular symbiosis» UD of RAS

16 сентября 2017 года исполнилось 80 лет академику РАН Олегу Валерьевичу Бухарину. Олег Валерьевич родился в Челябинске. После окончания школы № 10 в 1954 г. поступил в Челябинский медицинский институт, который окончил по специальности «лечебное дело» в 1960 г. За научные успехи во время учебы в вузе приказом Министерства здравоохранения РСФСР был оставлен для продолжения научной работы в должности ассистента кафедры микробиологии. В этой должности проработал семь лет, после чего прошел по

конкурсу на заведование кафедры микробиологии в Оренбургский медицинский институт в 1968 году. За период работы ассистентом подготовил и защитил кандидатскую диссертацию на тему: «Материалы по изучению защитного неспецифического действия витамина В₁₂ в инфекционном процессе» (1963) и подготовил докторскую диссертацию «Лекарственное стимулирование естественной сопротивляемости организма к инфекции», которую защитил в 1969 г. (обе работы защищены в Ленинграде).



Академик РАН Олег Валерьевич Бухарин

В должности заведующего кафедрой микробиологии О.В.Бухарин проработал более 45 лет, возглавлял ОрГМА (1977–1980) в качестве ректора вуза, был избран депутатом Верховного Совета РСФСР (1975–1980), с 1990 г. включился в академическую науку. В 1990 г. организовал лабораторию/отдел, а в 1996 г. – Институт клеточного и внутриклеточного симбиоза (ИКВС УрО РАН), став его создателем и первым директором.

Оренбургский период жизни Олега Валерьевича оказался интересным, насыщенным и достаточно напряженным. Прибыв в Оренбург в марте 1968 г., он сразу же включился в учебный процесс кафедры микробиологии, которую возглавил. На следующий же день Олег Валерьевич читал студентам 2-го курса лекцию «Антибиотики», чем немало удивил представившего его студентам проректора по УР Л.Ф.Еременко. Реакция Леонида Филипповича на лекцию была неожиданной. Через неделю Бухарину было предложено занять место декана на лечфаке, так как оказалось, что Олег Валерьевич имел определенный опыт организационной работы, поработав в Челябинске

деканом ФОП (факультет общественных профессий). Деканом в Оренбурге в тот период работал опытный, интеллигентный и образованный специалист-невропатолог профессор Э.И.Еселевич, и в связи с этим О.В.Бухарин посчитал это предложение преждевременным, так как еще не был достаточно знаком с кадровым составом вуза, и предложение отклонил. Внимание было уделено работе кафедры. Лекционный курс Олег Валерьевич взял весь на себя, что порадовало его главного помощника – доцента А.А.Уварова. Внимание было переключено на работу 2 очных аспирантов первого года обучения – Б.А.Фролова и А.В.Герасимова, работы которых в срок были защищены, и получены новые интересные результаты по бактериоциногенности кокков. С приходом нового руководителя в микробиологию оживилась студенческая работа в кружке при кафедре, что не осталось незамеченным руководством вуза, и О.В.Бухарину было предложено взять на себя руководство СНО в вузе, где он и проработал почти 9 лет.

Студенческая наука ожила. С этого периода начался новый этап развития студенческого научного общества. Именно в этот период СНО приобретает черты самостоятельной организации. Олег Валерьевич активно поддерживал студенческую науку, понимая научные проблемы, потребности студенческих научных кружков, сохраняя традиции и в то же время привнося новые идеи. В эти годы активно развивалась рационализаторская и изобретательская деятельность студентов, которая до этого времени была практически незаметна. Студенты-кружковцы становились соавторами патентов и авторских свидетельств на изобретение, их работы отмечались дипломами ВОИР и грамотами на республиканских конкурсах. Были организованы новые конкурсы, конференции, студенты награждались дипломами и грамотами за научные успехи. Руководство института поддерживало эту инициативу и впервые, благодаря непосредственному участию Олега Валерьевича, было издано сразу 3 сборника студенческих научных работ и ежегодно студенческие работы стали публиковаться в тезисах сессий СНО. Возможность публикации результатов своих научных исследований была встречена студентами с восторгом и явилась мощным стимулом для привлечения студентов в науку и повышения результативности их научной деятельности. Появление лидера – руководителя студенческой науки в лице О.В.Бухарина – имело и последующее значение для успешной работы вуза. Вчерашние студенты становились преподавателями, и, естественно, на кафедрах шел отбор в ординаторы, аспиранты,

Чайникова Ирина Николаевна – д. м. н., профессор, ведущий научный сотрудник лаборатории биомониторинга и молекулярно-генетических исследований; тел. 8(3532)775908; e-mail: inchainicova@yandex.ru

Перунова Наталья Борисовна – д. м. н., профессор РАН, заведующая лабораторией биомониторинга и молекулярно-генетических исследований ФБУН «Институт клеточного и внутриклеточного симбиоза» УрО РАН; тел.: 8(3532)775908; 89225553080; факс 8(3532)774463; e-mail: perunovanb@gmail.com

ассистенты. «Кустарник», как говорил Олег Валерьевич, становился «лесом». Продолжением успешно начатого творческого организаторского отношения к студенческой науке является формирование кадрового потенциала кафедр вуза, основой которого становились бывшие студенты-кружковцы, активно занимающиеся научной работой. Так, в 2009 году студенческая работа С. Андриященко и А. Сапожникова «Определение биологических свойств сальмонелл и параметров местной антимикробной защиты», значимых для течения и исхода сальмонеллезной инфекции, была удостоена медали Министерства образования и науки Российской Федерации «За лучшую научную студенческую работу» по итогам открытого конкурса на лучшую научную работу студентов по естественным, техническим и гуманитарным наукам в вузах Российской Федерации. В дальнейшем С. Андриященко, работая в Институте клеточного и внутриклеточного симбиоза и ассистентом на кафедре микробиологии медицинской академии, защитил кандидатскую диссертацию и в настоящее время активно работает над докторской.

На кафедре была небольшая межкафедральная лаборатория, куда «потянулись» и преподаватели для выполнения своих комплексных научных работ. В тот период основная тематика кафедры микробиологии была сконцентрирована на «естественной резистентности организма» и клиницисты охотно шли на кафедру, принося образцы исследуемого материала от своих больных для анализов. А остальное было делом техники. Обработанный материал анализировался и превращался в «клинико-иммунологические параллели». Заработал, как говорил Олег Валерьевич, «фордский конвейер». С микробиологией «дружили» 10–12 кафедр вуза и многие практические врачи, работающие и в наши дни. Активно планировались кандидатские и докторские диссертации.

Удивительная целеустремленность и потрясающая энергетика Олега Валерьевича поражала всех, с кем он работал и встречался, его умением находить выход из трудных ситуаций восхищались, и, наверное, это и привлекало к нему людей. Да к тому же и результативность проводимой работы была достаточно высока. Вскоре О. В. Бухарин был избран депутатом Верховного Совета РСФСР, а затем назначен ректором Оренбургского вуза. А это расширение спектра деятельности, но для вуза это было важно. Появились новые организационно-хозяйственные заботы. Министр В. В. Трофимов поставил задачу – построить общежитие, т. к. по числу обеспеченности студентов общежитиями Оренбург

занимал предпоследнее, 39-е, место из 40 вузов в РСФСР. И работа закипела: было осуществлено отселение 22 семей через городскую администрацию, освободивших место под застройку, подготовлена проектно-сметная документация, выделена бригада опытных строителей из 5 человек, в которую добавили 57 студентов – армейского набора в качестве разнорабочих, и им была организована учеба в более позднее время по согласованию с профсоюзом и парткомом. Результат превзошел ожидания. Уже в сентябре 1980 г. студенты клеили обои в свои распределенные комнаты и занимали свои места. Сдача всего объекта (9-этажное общежитие и столовая на 250 мест) была оформлена несколько позже, но общежитие было завершено и заселено. Был решен главный вопрос – студентам было где жить.

Также был создан профилакторий на базе имеющегося общежития, проведены санитарно-технические работы в учебных корпусах, осуществлено подключение корпусов к теплоцентрали Сакмарской ТЭЦ, проведена отделка учебных лабораторий и в подвальном помещении 3-го корпуса был наведен порядок и организован студенческий клуб «Горицвет» с его неизменным художественным руководителем Е. Д. Цинбергом. Этот клуб пользовался неизменным успехом у студентов, здесь проводились музыкальные вечера, а клуб на многие годы стал местом «притяжения» студентов со студенческим театром эстрадных миниатюр (СТЭМ).

Жизнь вуза многолика, были и трудные вопросы. Одним из них был жилищный вопрос, обеспечение кадров мединститута жильем. Олег Валерьевич нашел решение и этой проблемы. За 3-летний срок ректорской работы ему удалось обеспечить жильем 57 семей сотрудников вуза. Как? Вузу выделяли деньги на 3–4 квартиры для долевого участия, но практически эта цифра удваивалась за счет поддержки муниципальных органов из фонда «Оренбурггазпрома». К тому же ректору удалось добиться «права повторного заселения», т. е. получивший 3-комнатную квартиру передает сотруднику института свою 2-комнатную, а она поступает человеку из однокомнатной, а его квартиру занимает сотрудник из общежития. Вот такая пирамида. Но если система жизнеобеспечения в вузе была очевидна, то другое событие мы все смогли оценить значительно позже. Апофеозом интенсивной хозяйственно-организационной и научной работы О. В. Бухарина стала организация проблемной лаборатории по изучению механизмов естественного иммунитета (2 категории) со штатом 12 человек. Наличие проблем-

ной лаборатории резко усилило научные позиции вуза, к тому же О.В.Бухарину удалось получить поддержку в Минздраве в наведении порядка в редакционно-издательском деле, когда головной (Самарский) вуз регулярно присваивал 15 печатных листов из 50 в год. С этим было покончено с принесением извинений. Увеличилась печатная продукция оренбургских работ. Сейчас этот вопрос не возникает, но в то время он был важен и задача была решена.

Совместная работа с клиницистами выявила очень малое количество научных работ в вузе, защищенных авторскими свидетельствами. Это было важно. На тот период только 2 человека – проф. Л.Е.Олифсон и проф. Л.Ф.Линник имели авторские свидетельства, а новизну разработок надо было доказывать. О.В.Бухарин в течение 2 лет постарался решить эту проблему для вуза. Был заключен договор с Челябинским центром патентных услуг, и бригада из 2 патентоведов работала с оренбургскими коллективами, объясняя и помогая сотрудникам готовить и писать патенты. Когда пошли первые патенты – народ поверил, что не «боги горшки обжигают». А по итогам 1980 г. ОГМИ занял по этой строке 3-е место в РСФСР, пропустив только два столичных института. Сегодня практически, если сотрудники не ленятся, самостоятельно оформляются патенты и авторские свидетельства, а проф. В.И.Никитенко (из первого набора обучаемых) получил звание «Заслуженный изобретатель СССР».

Претерпела изменения и научная тематика кафедры. Не оставляя естественной резистентности организма и развивая иммунологическое направление, Олег Валерьевич вернулся к основам микробиологии – изучению физиологии бактерий, их персистентных свойств. Несколько позже стал понятен этот его шаг, так как логика «инфекционных событий» вела к инфектологии, а точнее к использованию совместных (симбиотических) взаимоотношений микросимбионтов и хозяина, определяющих конечный результат в исходе инфекции. Немаловажную роль сыграли и контакты с академическими институтами, разрабатывающими смежные проблемы – персистенцию и бактерионосительство (Гамалеевский, Мечниковский институты микробиологии). Вот почему можно сказать, что к «высадке академического десанта» в Оренбурге в 1989 году микробиологическая команда была подготовлена. Обо всем этом хорошо написано в книге «Институт клеточного и внутриклеточного симбиоза» УрО РАН. Вчера, сегодня, завтра». Екатеринбург, 2016, 367 с. (авторский кол-

лектив под редакцией О.В.Бухарина). Книга включает результаты 20-летней работы оренбургского академического научного коллектива микробиологов. В ней представлены как результаты проведенной работы, так и персоналии, имеется раздел выполненных диссертаций, патентов, публикаций.

Закончив работу в Оренбургском государственном медицинском университете в 2013 году, Олег Валерьевич Бухарин продолжает работу на академическом поприще в качестве председателя Оренбургского научного центра Уральского отделения РАН и в ИКВС УрО РАН главным научным сотрудником.

Что же касается фактической стороны дела и что человек оставляет после себя, то эти результаты сухим академическим языком можно сгруппировать следующим образом.

К фундаментальным научным разработкам следует отнести изучение теоретических основ микробной персистенции, где расшифрованы механизмы персистенции микроорганизмов и определена ключевая функция пептидогликана бактерий в их выживании; созданы методические подходы и выявлены новые ранее неизвестные факторы персистенции; сформулирован принцип экологической детерминированности персистентных характеристик микробов; введено понятие «персистентный потенциал» микроорганизмов и обосновано его использование в качестве «биомишени»; разработан метод межмикробного распознавания «свой-чужой» в паре «доминант-ассоциант» и сформулировано новое направление – «инфекционная симбиология».

Именно персистентные компетенции микроорганизмов как «биомишень», пригодная для изучения их микробной регуляции, способствовали изучению механизма защитного действия противогриппозного иммуномодулятора «Циклоферон». В составе авторского коллектива О.В.Бухарин получил Премия Правительства РФ в области науки и техники, постановление № 85 от 16.02.2004 г. «За разработку технологии, организацию промышленного выпуска и внедрение в медицинскую практику готовых лекарственных форм отечественного препарата «Циклоферон». Диплом № 5567.

Другая премия Правительства в составе авторского коллектива была вручена О.В.Бухарину и Н.В.Немцовой в области науки и техники (от 25.02.2011 г.) «За разработку научных основ и внедрение комплекса методов биомониторинга для устойчивого эколого-экономического развития территорий Волжского бассейна».



*Участники VI Всероссийской конференции
«Персистенция микроорганизмов» в ИКВС УрО РАН
(фото С. Новикова. Оренбург, 2009)*



*В кругу коллег по лаборатории.
Слева направо: д. м. н., профессор И. Н. Чайникова,
к. м. н. С. В. Андриященко, д. м. н.,
профессор РАН Н. Б. Перунова,
академик РАН О. В. Бухарин
(фото С. Новикова. Оренбург, 2015)*

В выполнении этой работы участвовали кроме Оренбурга научные работники из Нижнего Новгорода, Тольятти и Москвы. Вклад в эту разработку оренбуржцев оказался весомым.

От персистентного потенциала микробов был перекинут «мостик» к симбиотическому подходу в изучении наших микробных сожителей. Но это уже XXI век.

Передав руководство ИКВС УрО РАН своему молодому преемнику, теперь уже члену-корр. РАН Сергею Викторовичу Черкасову, О. В. Бухарин остается все тем же «локомотивом» на «микробиологическом полигоне». По рекомендации Отделения физиологических наук и экспериментальной медицины РАН после его доклада на президиуме РАН в конце 2015 года, получившего положительную оценку, ему было поручено подготовить программу Президиума «Инфекционная симбиология», что и было сделано. Основная идея в этой Программе – выяснить значение микробов, живущих в нашем организме, какова их роль в поддержании механизмов гомеостаза биотопов, где они обитают, так как нарушение этого микробного баланса чревато нежелательными последствиями (нарушение функций висцеральных органов). Выполнен большой цикл работ в этом направлении, имеющих фундаментальное и инновационное (прикладное) значение, что было отмечено рядом академических премий: РАН по биологии им. И. И. Мечникова (2002),

УрО РАН по медицине им. В.В.Парина (2005), по экологии им. С.С.Шварца (2010), а в 2016 г. Олег Валерьевич был награжден за работу «Инфекционная симбиология» (по медицине) медалью им. акад. В.В.Парина.

О.В.Бухарин – автор более 500 научных публикаций, 25 монографий и более 100 патентов и авторских свидетельств. Им подготовлено 34 доктора (медицинских и биологических) наук и 120 кандидатов наук. Олег Валерьевич прошел академический путь в 2 государственных академиях и был избран академиком РАМН (2003) и РАН (2011). Он награжден орденами «За заслуги перед Отечеством» IV степени, «Почета», орденом М.В.Ломоносова и медалями России и Болгарии. Он является Почетным гражданином Оренбурга, и в октябре

2016 г. в Президент-отеле ему был вручен орден «Почетный гражданин России» и памятный сувенир.

Все коллеги, ученики Олега Валерьевича по медицинскому университету и Институту клеточного и внутриклеточного симбиоза УрО РАН сердечно поздравляют с юбилеем дорогого нам Учителя, Ученого и удивительного Человека, с которым хочется общаться каждый день, удивляться и учиться его способности видеть будущие перспективы, постоянно генерировать новые идеи, давать конкретные пути их реализации, слушать его удивительно грамотную речь, иллюстрированную реальными примерами и обогащенную крылатыми выражениями, высказываниями мыслителей и ученых всех времен, а порой и шутивными фразами. Здоровья, благополучия и счастья!

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ АВТОРОВ

Статьи представляются в виде рукописи на бумаге и на электронном носителе, текст отпечатан через полуторный интервал, шрифт – 14 кегль, на одной стороне листа белой писчей бумаги формата А4 с полями 2,5 см без помарок и вставок.

Абзацные отступы должны быть одинаковыми по всему тексту — 1,5 см. Кавычки («»), скобки ([], ()), тире — большое (—) в тексте; большое (–) в цифровом сочетании (1–5, 1996–1998 и т. д.), в соответствии с этим маркеры и другие знаки должны быть сохранены аналогичными на протяжении всего предоставляемого материала. Нумерация страниц обязательна, ее следует начинать со с. 2.

Обязательно указываются УДК. Инициалы и фамилия(и) автора(ов), название, резюме, ключевые слова на русском и английском языках. Рукопись подписывается всеми авторами и должна соответствовать представляемому файлам.

Авторам необходимо предоставить полную информацию о себе: расшифровка Ф.И.О., научное звание, место работы, должность, контактные телефоны и e-mail.

В рукописи необходимо сделать ссылки на таблицы, рисунки и литературные источники, приведенные в материалах. Список использованной литературы оформляется в соответствии с требованиями ГОСТ Р 7.0.5-2003. Библиографическое описание любого источника осуществляется на языке его издания.

Формулы, состоящие из одного символа, набираются в программе набора (Word), а сложные формулы, состоящие из символов с несколькими регистрами, Math Type.

Если необходимо использовать в формулах русские и латинские буквы, то их следует набирать в текстовом стиле клавиатуры. В крайнем случае формулы должны быть четко вписаны от руки пастой черного цвета.

Формулы в обязательном порядке должны быть размечены. Прописные и строчные буквы, имеющие одинаковое написание, нужно отмечать черточками простым карандашом: прописные (заглавные) снизу, строчные – сверху. Трудно различимые в рукописном обозначении буквы и знаки, специальные символы обязательно пояснять на полях. Индексы и показатели степени писать четко ниже или выше строки и отчеркивать дугами. Размерность всех величин должна соответствовать Международной системе единиц измерений (СИ).

Таблицы должны иметь нумерационные или тематические заголовки, не быть громоздкими,

не дублировать текст и рисунки, а также иметь сквозную нумерацию. Таблицы следует делать в режиме таблиц (добавить таблицу). Если таблица большая, ее необходимо поместить на отдельной странице. Слово «Таблица» расположить в левом верхнем углу. Ширина таблицы не должна быть больше полосы набора текста. Ссылки на рисунки и таблицы в тексте обязательны. Если в статье один рисунок или одна таблица, они не нумеруются.

Иллюстрации должны быть пронумерованы, выполнены качественно в виде, пригодном для полиграфического воспроизведения (в формате TIFF или EPS, в цветовой модели CMYK с разрешением 300 dpi).

Рисунки, графики, схемы должны выполняться в графических редакторах, поддерживающих векторную графику (Adobe Photoshop, Adob Illustrator). Графические иллюстрации должны также представляться в виде отдельных файлов в исходном графическом формате. Оригиналы отсканированных изображений должны быть высокого качества. Все рисунки должны быть пронумерованы и иметь подрисовочные подписи. Шрифт поясняющих подписей на рисунках, графиках, диаграммах, схемах должен быть не меньше 6 кегля.

Подрисовочные подписи и названия таблиц должны быть представлены в форме списков и распечатаны на отдельных листах.

Сноски (автоматические) следует использовать только концевые. Переносы использовать автоматические (категорически запрещается использовать переносы по требованию).

Сокращения слов, имен, названий, как правило, не допускаются. Разрешаются лишь общепринятые сокращения названий мер, физических, химических и математических величин и терминов и т. д.

На отдельном листе для каждого автора указываются: фамилия, имя, отчество автора, его почтовый домашний адрес, домашний телефон, место работы, служебный телефон, факс, адрес электронной почты.

Все присланные материалы рецензируются в обязательном порядке.

Материалы, не отвечающие перечисленным требованиям, возвращаются авторам для переделки. Датой поступления считается день получения редакцией окончательного текста рукописи и файлов.

Редакция не несет ответственности за достоверность предоставленных материалов.

Контактный адрес, телефон, e-mail: 460000, г. Оренбург, ул. Советская, д. 6, проф. С. В. Чемезову; e-mail: prof_chemezov@mail.ru; тел. 8 (3532) 77-93-86.