ОРЕНБУРГСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ВЕСТНИК

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

ISSN 2309-0782

Том V, № 1, 2017

ОРЕНБУРГСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ВЕСТНИК

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

ТОМ V, № 1 (17), 2017

УЧРЕДИТЕЛЬ
Оренбургский государственный медицинский университет

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР
Проф. Н. П. Сетко

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

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

ISSN 2309-0782

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

Верстка – А. Л. Кондратюк
Издательство ОрГМУ
460000, г. Оренбург, Советская, 6
Тел. (3532) 77-99-25
E-mail: rio@orgma.ru
Заказ № 1307
Тираж 500 экз.

СОДЕРЖАНИЕ

ОБЗОРНЫЕ СТАТЬИ

Е. Н. Лебедева, С. Н. Афонина
ПОЛИФУНКЦИОНАЛЬНОСТЬ АДИПОКИНОВ ГРУДНОГО МОЛОКА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ) 4

E. N. Lebedeva, S. N. Afonina
POLYFUNCTIONAL BREAST MILK ADIPOKINES 4

А. А. Багаутдинов, М. И. Аникин
МЕТОД «OVERLAID» И «UNDERLAID» ПРИ МИРИНГОПЛАСТИКЕ И СОВРЕМЕННЫЕ СПОСОБЫ УСТРАНЕНИЯ ОСЛОЖНЕНИЙ, ВОЗНИКАЮЩИХ ПРИ ДАННЫХ МЕТОДИКАХ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ) 11

A. A. Bagautdinov, M. I. Anikin
METHOD «OVERLAID» AND «UNDERLAID» MYRINGOPLASTY IN MODERN AND REMEDY COMPLICATIONS ARISE DURING DATA TECHNIQUES (LITERATURE REVIEW) 11

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

С. В. Борисюк, А. А. Симонов, О. Д. Константинова, А. А. Грудкин
УСПЕШНАЯ БЕРЕМЕННОСТЬ ПОСЛЕ ТРАНСАБДОМИНАЛЬНОГО ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОГО СЕРКЛЯЖА У ПАЦИЕНТКИ С ПРИВЫЧНЫМ НЕВЫНАШИВАНИЕМ 20

S. V. Borisyuk, A. A. Simonov, O. D. Konstantinova, A. A. Grudkin
SUCCESSFUL PREGNANCY AFTER LAPAROSCOPIC TRANSABDOMINAL CERCLAGE IN PATIENTS WITH RECURRENT MISCARRIAGE 20

П. П. Курлаев, О. М. Абрамзон, А. С. Жирнова, А. В. Залошков, М. И. Макаев
СЛУЧАЙ УСПЕШНОГО КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ НАРУЖНОГО ПАНКРЕАТОБРОНХИАЛЬНОГО СВИЩА, КАК ОСЛОЖНЕНИЯ ПАНКРЕОНЕКРОЗА 23

П. П. Курлаев, О. М. Абрамзон, А. С. Жирнова, А. В. Залошков, М. И. Макаев
СЛУЧАЙ УСПЕШНОГО КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ НАРУЖНОГО ПАНКРЕАТОБРОНХИАЛЬНОГО СВИЩА, КАК ОСЛОЖНЕНИЯ ПАНКРЕОНЕКРОЗА 23

Е. А. Лопина, Р. А. Либис
АНАЛИЗ ВЫЖИВАЕМОСТИ ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ ПОСЛЕ ОСТРОГО НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ 25

E. A. Lopina, R. A. Libis
THE ANALYSIS OF SURVIVAL OF PATIENTS WITH AN ARTERIAL HYPERTENSION WITH STROKE 25

Т. В. Николаева, Н. П. Сетко, С. И. Красиков, Л. Г. Воронина, А. А. Петрова, Н. В. Шарапова
ПОКАЗАТЕЛИ АНТИОКСИДАНТНОЙ АКТИВНОСТИ И ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ У БОЛЬНЫХ ГНЕЗДНОЙ АЛОПЕЦИЕЙ 29

T. V. Nikolaeva, N. P. Setko, S. I. Krasikov, L. G. Voronina, A. A. Petrova, N. V. Sharapova
INDICATORS ANTIOXIDANT ACTIVITY AND LIPID PEROXIDATION IN PATIENTS WITH ALOPECIA AREATA 29

И. П. Остроухова, Е. В. Стрига, Т. И. Рычкова, О. В. Зайцева, Н. А. Чегодаева, И. И. Ефремова, Н. И. Дроздова
КЛИНИЧЕСКИЙ ОПЫТ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ДЕТЕЙ С СИНДРОМОМ КАВАСАКИ 33

I. P. Ostrouchova, E. V. Striga, T. I. Rychkova, O. V. Zaytseva, N. A. Chegodaeva, I. I. Efremova, N. I. Drozdova
DIAGNOSE AND TREATMEND OF CLINICAL EXPERIENCE CHILDREN WITH KAWASAKI SYNDROME 33

В. В. Плечев, Р. Ю. Рисберг, Т. И. Мустафин, И. Г. Загитов, И. В. Бузаев, Б. А. Олейник, А. В. Крохалев, А. Ф. Харасова
СПОСОБ ПРОФИЛАКТИКИ ИНТРАОПЕРАЦИОННЫХ И РАННИХ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ЧРЕСКОЖНЫХ КОРОНАРНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ 39

V. V. Plechev, R. U. Risberg, T. I. Mustafin1, I. G. Zagitov, I. V. Buzaev, B. A. Oleynik, A. V. Krochalev, A. F. Kharasova
A METHOD FOR PREVENTING INTRAOPERATIVE AND EARLY POSTOPERATIVE COMPLICATIONS IN PERCUTANEOUS CORONARY INTERVENTION 39

В. В. Плечев, И. Е. Николаева, Т. Ш. Сагатдинов, Р. Ю. Рисберг, И. В. Бузаев, Б. А. Олейник
МЫШЕЧНЫЕ МОСТИКИ, СТЕНТИРОВАНИЕ ИЛИ АКШ? СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ 43

V. V. Plechev, I. E. Nikolaeva, T. Sh. Sagatdinov, R. U. Risberg, I. V. Buzaev, B. A. Oleinik
MYOCARDIAL BRIDGES, STENTING OR CORONARY ARTERY BYPASS GRAFTING? CURRENT STATE OF PROBLEM 43

МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИЕ И ФУНДАМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Л. М. Железнов, А. А. Саренко
ОСОБЕННОСТИ СИНТОПИЧЕСКИХ ВЗАИМООТНОШЕНИЙ ТИМУСА ЧЕЛОВЕКА С МАГИСТРАЛЬНЫМИ СОСУДАМИ СРЕДОСТЕНИЯ НА ЭТАПАХ СКРИНИНГОВОГО УЛЬТРАЗВУКОВОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ 48

L. M. Zheleznov, A. A. Sarenko
FEATURES SINTOPIA RELATIONS BETWEEN HUMAN THYMUS AND GREAT VESSELS MEDIASTINAL FOR STEPS OF THE SCREENING ULTRASOUND EXAMINATION 48

Г. Н. Соловых, Н. В. Винокурова, Т. В. Осинкина, Г. Ф. Кольчугина, Л. В. Голинская
РЕЗУЛЬТАТЫ МНОГОЛЕТНИХ ИССЛЕДОВАНИЙ БИОЛОГИЧЕСКОГО ЭФФЕКТА ТОКСИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ ВОДЫ И ДОННЫХ ОТЛОЖЕНИЙ УРАЛЬСКОГО БАССЕЙНА НА ТЕРРИТОРИИ ОРЕНБУРГСКОЙ ОБЛАСТИ *52*

G. N. Solovykh, N. V. Vinokurova, T. V. Osinkina, G. F. Kolchugina, L. V. Golinskaya
AFTER YEARS OF RESEARCH OF BIOLOGICAL EFFECTS OF THE TOXIC EFFECT OF WATER AND SEDIMENT URALS BASIN IN THE ORENBURG REGION.

ГИГИЕНА, ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ОБЩЕСТВЕННОЕ ЗДОРОВЬЕ И ЗДРАВООХРАНЕНИЕ

Е. А. Васильев, Е. Л. Борщук, Д. Н. Бегун, М. Е. Шамсутдинова, В. Н. Аверьянов
РЕЗУЛЬТАТЫ ОЦЕНКИ УДОВЛЕТВОРЕННОСТИ КАЧЕСТВОМ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ СИСТЕМЫ КРОВООБРАЩЕНИЯ В ОРЕНБУРГСКОЙ ОБЛАСТИ *61*

E. A. Vasilyev, E. L. Borshchuk, D. N. Begun, M. E. Shamsutdinova, V. N. Averyanov
RESULTS OF AN ASSESSMENT SATISFACTION WITH QUALITY OF MEDICAL CARE AT BLOOD CIRCULATORY SYSTEM DISEASES IN THE ORENBURG REGION

И. Ф. Муханова
ОРГАНИЗАЦИЯ ОНКОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ СО ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫМИ НОВООБРАЗОВАНИЯМИ В РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ *64*

I. F. Mukhanova
FGI «CB ON THE REPUBLIK OF BASHKORTOSTAN» OF MINTRUD OF RUSSIA, UFA

М. Ю. Ступина, Н. П. Сетко
ПОКАЗАТЕЛИ ФОРМИРОВАНИЯ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ НАДЕЖНОСТИ ПРИ ПОДГОТОВКЕ СПЕЦИАЛИСТОВ-ОПЕРАТОРОВ В СИСТЕМЕ СРЕДНЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ *67*

M. Yu. Stupina, N. P. Setko
INDICATORS OF FORMATION OF PROFESSIONAL RELIABILITY IN EXPERT TRAINING OF OPERATORS IN THE SYSTEM OF SECONDARY PROFESSIONAL EDUCATION

ЮБИЛЕЙНЫЕ ДАТЫ

В. Н. Барков
ДОКТОР МЕДЦИНСКИХ НАУК, ПРОФЕССОР А. А. МАТЧИН (К 75-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ) *70*

V. N. Barkov
DOCTOR OF MEDICAL SCIENCES, PROFESSOR A.A. MATCHIN (ON THE OCCASION OF THE 75-TH ANNIVERSARY OF BIRTH)

БИБЛИОГРАФИЯ

С. В. Чемезов
ПЕРЕЧЕНЬ СТАТЕЙ В ЖУРНАЛЕ «ОРЕНБУРГСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ВЕСТНИК» Т. IV, № 1 (13) — 4 (16) ЗА 2016 ГОД *72*

ОБЗОРНЫЕ СТАТЬИ

УДК 577.125:612.664.13:613.287.1

Е. Н. ЛЕБЕДЕВА, С. Н. АФОНИНА

ПОЛИФУНКЦИОНАЛЬНОСТЬ АДИПОКИНОВ ГРУДНОГО МОЛОКА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет» Минздрава России

E. N. LEBEDEVA, S. N. AFONINA

POLYFUNCTIONAL BREAST MILK ADIPOKINES

FGBOU IN «Orenburg State Medical University»

РЕЗЮМЕ

Работа посвящена анализу современных литературных данных об участии адипокинов грудного молока в регуляции физиологических и метаболических процессов в организме ребенка и взрослого человека. Дана характеристика основных адипокинов грудного молока: лептина, адипонектина, резистина, обестатина, грелина, инсулиноподобного фактора роста. Установлено влияние гормонов грудного молока на энергетический гомеостаз ребенка, его иммунологический статус, развитие пищеварительной системы. Приведенные литературные данные свидетельствуют о протекторном эффекте адипокинов грудного молока в отношении формирования метаболических нарушений, сердечно-сосудистых расстройств, ожирения у детей в более старшем возрасте.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ГРУДНОЕ МОЛОКО, АДИПОКИНЫ, ЛЕПТИН, ГРЕЛИН, АДИПОНЕКТИН, ОБЕСТАТИН, ИНСУЛИНОПОДОБНЫЙ ФАКТОР РОСТА, РЕЗИСТИН, ОЖИРЕНИЕ.

SUMMARY

The paper analyzes the contemporary literature data on the participation of adipokines breast milk in the regulation of physiological and metabolic processes in the body of the child and adult. The characteristic of the main adipokines breast milk: leptin, adiponectin, resistin, obestatin, ghrelin, insulin-like growth factor. The effect of hormones on breast milk energy homeostasis of the child, its immune status, the development of the digestive system was found. These published data suggest a protective effect of breast milk adipokines in regard to the formation of metabolic disorders, cardiovascular disorders and obesity in children at an older age.

KEY WORDS: BREAST MILK, ADIPOKINES, LEPTIN, GHRELIN, ADIPONECTIN, OBESTATIN, INSULIN-LIKE GROWTH FACTOR, RESISTIN, OBESITY.

В настоящее время на фоне сокращения численности населения происходит ухудшение состояния здоровья не только взрослых, но и детей. Для нормального роста и развития ребенка чрезвычайно важное значение имеет правильная организация его питания в раннем детском возрасте. На протяжении первого года жизни у ребенка активно формируются интеллектуальные, физические и психоэмоциональные особенности, которые во многом определяют его здоровье и пищевой статус на протяжении всей дальнейшей жизни. В этот период ребенок особенно предрасположен к появлению ряда проблем в физическом и интеллектуальном статусе организма, которые обусловлены неадекватным или недостаточным питанием [3].

В связи с этим большую роль в питании детей раннего детского возраста играет грудное молоко, обеспечивающее полноценное развитие и рост ребенка и в конечном счете сохранение его здоровья. Грудное молоко уникально по своему биологическому составу и обеспечивает организм малыша всеми питательными веществами. Помимо этого, в грудном молоке женщины содержатся такие вещества, как цитокины, пептиды, ферменты, иммуноглобулины, стероиды, удовлетворяющие полностью потребности растущего организма. Грудное вскармливание способствует формированию долговременных эффектов сохранения детского здоровья [28]. Дети, которые получали грудное молоко, в последующем меньше болели респираторными заболеваниями, реже имели лишний вес, а их интеллектуальное развитие было выше средних показателей в данной возрастной группе [4]. Проведенные научные исследования показали, что дети, находящиеся на грудном вскармливании, имели меньшие показатели массы тела по сравнению со сверстниками, получавшими молочные смеси [40]. Кроме того, грудное вскармливание оказывало протекторный эффект не только в отношении формирования ожирения, но и метаболических расстройств в более старшем возрасте [2]. В конечном счете грудное вскармливание закладывает основы здоровья ребенка на многие годы вперед.

Е. Н. Лебедева — к. б. н. доцент кафедры биохимии ОрГМУ
С. Н. Афонина — к. б. н., доцент кафедры биохимии ОрГМУ

В связи с этим значительный интерес представляют научные данные последних лет, которые свидетельствуют о присутствии в женском молоке целого ряда гормонально-активных белков, играющих важную роль в становлении метаболических и иммунологических процессов в организме ребенка в раннем детском возрасте [5, 12, 48]. Эти гормоны временно, до начала полноценного функционирования эндокринной системы ребенка, могут регулировать деятельность различных органов, в том числе и эндокринных [48]. Некоторые из этих гормонов — лептин, грелин, инсулин, адипонектин, инсулиноподобный фактор роста-1 (ИПФР-1), обестатин, резистин секретируются в биологически активных формах и играют важную роль в поддержании энергетического баланса в организме (табл.).

Таблица — *Влияние гормонов грудного молока на энергетический обмен*

Гормоны	Содержание в грудном молоке	Эффекты гормонов грудного молока		
		Уровень глюкозы	Секреция инсулина	Действие инсулина
Лептин	0,2–73,22 нг/мл	уменьшает	ингибирует	увеличивает
Адипонектин	4–88 нг/мл	уменьшает	ингибирует	увеличивает
Резистин	1745 пг/мл	увеличивает	не изучены	уменьшает
Грелин	97,3–3250 пг/мл	увеличивает	ингибирует	уменьшает

Вместе с тем биологическая роль многих других пептидов в неонатальном периоде до настоящего времени не установлена. Большая часть этих гормонов синтезируется клетками жировой ткани, поэтому эти биологически активные вещества получили название адипоцитокины (adipo — жир, cyto — клетка, kinos — движение) [20]. В современной научной литературе для обозначения этой группы веществ чаще используется термин «адипокины».

Адипоцитокины — это класс медиаторов межклеточного взаимодействия, другими словами, это адипопродуцируемые гормоны. Эра адипокинов началась сравнительно недавно, в 1994 г., когда был открыт гормон жировой ткани лептин и установлена роль мутаций его гена в развитии ожирения у мышей. На сегодняшний день известно около 100 адипокинов.

Лептин — гормон жировой ткани, содержащий 167 аминокислот. Он синтезируется адипоцитами подкожно-жировой клетчатки в 2,5 раза активнее, чем клетками висцерального жира, может продуцироваться плацентой [50]. В экспериментальных исследованиях выявлена способность лептина проникать из материнской крови в грудное молоко, попадать в кровь новорожденного и оказывать биологическое действие на младенца [61]. Лептин обладает свойствами фактора роста, стимулирует ангиогенез, пролиферацию гемопоэтических клеток, β-клеток поджелудочной железы [11, 55]. Он поддерживает отрицательный энергетический баланс за счет увеличения расхода энергии и снижения потребления пищи [38, 39]. Лептин обладает анорексигенным эффектом, подавляя аппетит [60]. Однако несмотря на то, что у людей, страдающих ожирением, его уровень в крови повышен, анорексигенного эффекта у них не наблюдается из-за наличия лептинорезистентности [2]. Лептин является важным фактором для общего развития плода [47]. Гормон синтезируется в материнской и фетальной жировой ткани, плаценте [51]. Его рецепторы локализованы в эндометрии матки, трофобласте у плода [13]. Поскольку функциональная активность лептина зависит от возможности его связываться с рецептором (преимущественно sOb-R), предлагается использовать расчет индекса свободного лептина (FLI), который служит для более валидной оценки функции лептина грудного молока [67]. Индекс рассчитывается как отношение лептин/sObR. Недавние исследования [53, 64] показали, что повышенные концентрации растворимого рецептора ObR блокируют действие лептина. Однако пока неясно, существует ли возможность поступления sObR с грудным молоком, чтобы участвовать в регуляции аппетита у младенцев, а также может ли растворимый лептиновый рецептор сыворотки матери изменять доступность, транспорт лептина в грудное молоко [67]. В обзоре [12] отмечены существенные отличия концентрации лептина грудного молока у женщин, дети которых имели резкие отличия по гестационному возрасту. Однако неясны причины этих отличий. Следует отметить, что содержание растворимого рецептора к лептину в грудном молоке в большинстве работ не оценивалось, возможно, и выводы о различном влиянии лептина на рост, развитие и энергетический обмен могут быть не всегда достаточно обоснованными, особенно в отношении детей с малым гестационным возрастом [67].

Уровни лептина у новорожденных достоверно коррелируют с жировой массой тела при рождении [63]. Доказана значительна связь между показателями

неонатального лептина, содержанием минеральных веществ в костной ткани и плотностью костной ткани, что доказывает роль этого гормона в процессах эмбрионального остеогенеза [57]. Установлено, что синтез лептина в ткани молочной железы женщин может регулироваться в соответствии с потребностями и состоянием ребенка [9, 18, 26]. У детей, находившихся на грудном вскармливании в первые месяцы жизни, установлен более высокий уровень этого сывороточного адипоцитокина и его положительная корреляция с материнским индексом массы тела (ИМТ) по сравнению с их сверстниками, получавшими молочные смеси [21, 45]. F. Savino, S. A. Lignori (2008) выявили повышение содержания лептина в грудном молоке при более высоком материнском ИМТ и показали влияние материнского ожирения на энергетический баланс младенцев [48]. Установлена отрицательная корреляция между показателями лептина в грудном молоке на протяжении первого месяца лактации и ИМТ детей в 2-летнем возрасте [38]. По результатам этого исследования было высказано предположение, что грудное молоко может регулировать прибавку массы тела в младенчестве, а содержание лептина в нем снижает риск ожирения в детском возрасте [38].

Адипонектин — гормон, синтезируемый в жировой ткани. Выделен впервые в 1995–1996 гг. разными группами ученых из жировой ткани. Это гликопротеин, имеющий различные по молекулярной массе и пространственной организации структуры: тримеры, гексамеры, мультимеры. Биологическая роль существования разных пространственных структур до конца не выяснена, но установлено, что она важна для проявления биологической активности адипонектина. Мультимерная форма адипонектина является наиболее активной формой гормона из-за высокого связывающего сродства к его рецептору. Адипонектин является специфическим адипокином, он синтезируется только адипоцитами, преимущественно подкожной жировой клетчатки [37]. Синтез адипонектина регулируется пероксисомальным γ-рецептор-активатором пролиферации (PPAR-γ) в ядерных рецепторах, экспрессия которого в печени и мышцах играет важную роль в развитии ожирения и инсулинорезистентности. Адипонектин имеет два различных вида рецепторов: Adipo — R_1, расположенных в основном в скелетных мышцах, и Adipo — R_2, находящихся в печени. Этот адипокин участвует в регуляции энергетического баланса организма, обладает антиатерогенными и противовоспалительными свойствами [49, 54]. Установлено, что чем ниже уровень адипонектина в крови, тем более выражено ожирение [8, 9]. В эксперименте было доказано, что адипонектин тормозит дифференцировку преадипоцитов, что подтверждает его влияние на регуляцию жировой массы.

Уровень адипонектина в плазме крови обратно пропорционален массе жировой ткани [8, 9]. Адипонектин обладает также антиатерогенными свойствами. Он угнетает адгезию моноцитов, уменьшает их фагоцитарную активность, снижает накопление патологически измененных липопротеинов в стенке сосудов [10]. Кроме этого, адипонектин уменьшает повреждение эндотелия сосудов и стимулирует выработку оксида азота [36, 42]. Выявлена отрицательная корреляционная связь уровней адипонектина грудного молока с продолжительностью лактации и положительная с материнским ожирением [35, 52]. Y. Ozarda и соавт. (2012), напротив, определили увеличение концентрации адипонектина в молоке на протяжении всего периода лактации и зависимость его показателей от материнского гормонального статуса [44]. В то же время имеются данные, указывающие на обратную корреляцию концентрации адипонектина материнского молока с антропометрическими показателями младенцев до 4-х месяцев жизни [34]. Установлено, что уровень адипонектина ниже у больных с сахарным диабетом (СД) 2-го типа, а также у пациентов с диабетом, осложненным макроангиопатией. Уровень адипонектина в крови коррелирует с инсулинорезистентностью [54]. Все эти данные указывают на то, что адипонектин может играть ключевую роль в развитии сахарного диабета, а понижение его уровня в крови следует рассматривать как прогностический маркер кардиоваскулярных заболеваний и СД [17]. В связи с этим гипоадипонектинемия является фактором риска нарушений сосудисто-тромбоцитарного и коагуляционного гомеостаза, приводящих к усилению процессов тромбообразования [12].

Грелин впервые обнаружен японскими учеными в 1999 г. Гормон состоит из 28 аминокислот [4]. Название «грелин» произошло от «ghre», что означает «расти». Грелин синтезируется преимущественно эндокринными клетками слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, гипофизом, поджелудочной железой, легкими, почками, плацентой [59]. Он является антагонистом лептина. Грелин обладает выраженным липогенным свойством, влияет на секрецию соматотропного гормона (СТГ), увеличивая ее, регулирует чувство голода, возбуждает аппетит, стимулирует прием пищи, влияет на энергетический метаболизм, способствует накоплению жировой массы [58]. Уровень грелина снижен у лиц с ожирением [20]. Концентрация грелина в крови увеличивается при голоде и уменьшается после приема пищи [27]. Участие грелина в регуляции репродуктивных процессов обусловлено экспрессией его рецепторов

в клетках эндометрия, плаценты, эмбриона. Этот адипокин является связующим звеном между питанием и ростом плода [17]. Повышенные концентрации грелина в пуповинной крови новорожденных обратно коррелируют с длиной и массой тела ребенка при рождении [29]. Грелин не только проникает из материнской плазмы в молоко, но и сам вырабатывается в ткани молочной железы. Уровень свободного грелина в грудном молоке выше, чем в сыворотке крови матери и пуповинной крови.

Резистин впервые обнаружен в 2001 г. учеными Пенсильванского университета (США) во главе с C. M. Steppan [56]. Это богатый цистеином белок, представленный несколькими изомерами. Резистин рассматривается в качестве сигнала, способного служить связующим звеном между ожирением и инсулинорезистентностью [1]. В плазме крови резистин циркулирует в виде гомодимера. При исследованиях на животных установлено, что резистин угнетает инсулин-опосредованный захват глюкозы клетками-мишенями, являясь, таким образом, антагонистом инсулина. В мышечной ткани резистин снижает потребление жирных кислот, действуя через ц-АМФ-зависимую протеинкиназу, снижает интенсивность метаболических процессов в этой ткани [56]. Содержание резистина положительно коррелирует с гестационным возрастом и массой тела при рождении, что свидетельствует о возможной его роли в регуляции метаболизма во внутриутробном периоде. Авторами не выявлено взаимосвязи уровней резистина сыворотки и грудного молока с антропометрическими показателями новорожденных и их матерей [41]. Вместе с тем данные, полученные при изучении обмена резистина, весьма противоречивы. Ряд исследователей не обнаружили зависимости между уровнем резистина и инсулинорезистентностью [24]. С другой стороны, имеются данные, согласно которым резистину отводится достаточно весомая роль в формировании метаболических и сосудистых нарушений в организме человека [7]. Опубликованы данные, согласно которым уровень циркулирующего в крови резистина можно рассматривать как прогностический маркер ожирения, нарушения чувствительности тканей к инсулину и СД 2-го типа [15]. Участие резистина в стимуляции механизмов воспаления, активации эндотелия и пролиферации клеток гладкой мускулатуры сосудов дает возможность рассматривать его в качестве маркера или даже этиологического фактора развития сосудистых заболеваний [23]. Таким образом, в настоящее время данные о роли резистина весьма противоречивы, эффекты этого регулятора до конца не выяснены.

Инсулиноподобный фактор роста (ИПФР-1) — это инсулиноподобный гормон, действующий как первичный медиатор эффектов гормона роста [19, 33]. Он играет ключевую роль в эмбриональном и постнатальном росте [62]. Установлена корреляция между уровнем ИПФР-1 в пуповинной крови и массой тела при рождении ребенка [25]. Впервые в 1984 г. определили ИПФР-1 в грудном молоке [6]. Показана положительная корреляция уровня ИПФР-1 в крови с ИМТ и толщиной складки над трицепсом у здоровых детей в первые 5 месяцев жизни [2, 22].

Обестатин (от англ. «obesity» — «ожирение») был открыт в 2005 г., он является антагонистом грелина. Этот гормон обнаружен в тканях желудочно-кишечного тракта, гипофиза, легких, поджелудочной и молочных железах [20, 65]. Обестатин регулирует энергетический обмен, участвует в метаболизме глюкозы. Выявлено, что обестатин снижает потребление пищи, регулирует увеличение массы тела, подавляет опорожнение желудка и перистальтику кишечника. Этот пептид может угнетать жажду, тревогу, улучшать память, регулировать сон, индуцировать пролиферацию клеток и увеличивать экзокринную секрецию в поджелудочной железе [20, 14]. Обестатин обнаружили в эмбриональной ткани, щитовидной железе и в тех же органах и тканях, что и у взрослых. Но остаются не выясненными вопросы его секреции и регуляции в раннем детстве, а также его влияния на рост и развитие ребенка. Не установлен источник обестатина в грудном молоке.

В грудном молоке обнаружены и другие пептидные гормоны, такие как пептид γγ, глюкагоноподобный пептид 1 (ГПП 1), копептин, адронин, иризин [51]. Однако многие вопросы, связанные с регуляторными механизмами действия этих гормонов на организм, остаются пока неизученными.

Приведенные данные свидетельствуют о важной роли адипокинов грудного молока в развитии организма ребенка в эмбриональном и постнатальном периоде. Гормоны грудного молока способны к проявлению регуляторных функций в отношении энергетического гомеостаза младенцев, находящихся на грудном вскармливании. Они включают большое количество модуляторов роста, которые могут стимулировать пролиферацию гастроинтестинальной слизистой и ускорять созревание неонатального желудочно-кишечного тракта [12, 52].

Вместе с тем многие вопросы остаются пока не выясненными. В настоящее время активно изучается биосинтез адипопродуцирующих гормонов, их роль в развитии ожирения, инсулинорезистентности и связанных с ними кардиоваскулярных заболеваниях. Данная область медицинских исследований является перспективной и актуальной, посколь-

ку имеющиеся сведения о функциональной роли адипокинов достаточно противоречивы и требуют дальнейшего изучения. Полученные новые данные могут служить основой для перспективных диагностических и терапевтических подходов при метаболических нарушениях как у детей, так и взрослых.

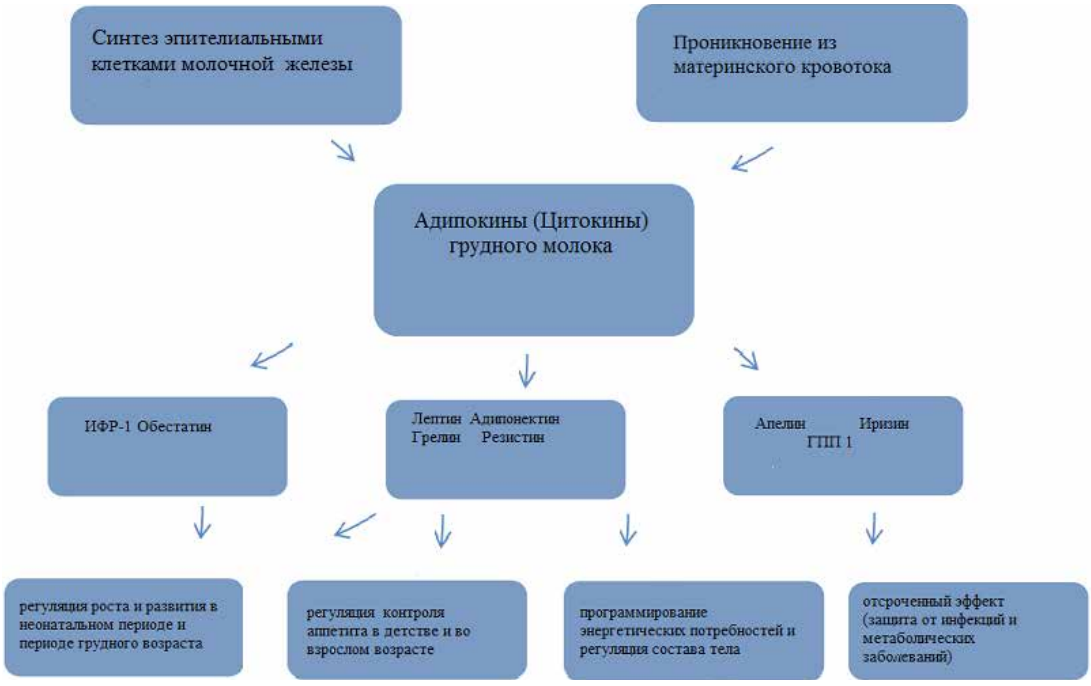


Рис. — Пути поступления адипокинов в состав грудного молока и их основные эффекты

ЛИТЕРАТУРА:

1. Акмаев, И. Г. Нейроиммунноэндокринология жировой ткани / И. Г. Акмаев, В. Г. Сергеев // Успехи физиологических наук. — 2002. — Т. 33. — № 2. — С. 3-16.

2. Гормоны — регуляторы энергетического гомеостаза в женском молоке: скорость роста младенцев первых месяцев жизни / И. Я. Конь, Н. М. Шилина, М. В. Гмошинская, Т. А. Иванушкина // Вопр. питания. — 2011. — Т. 80. — № 4. — С. 73-77.

3. Andreas, N. J. Effect of Maternal Body Mass Index on Hormones in Breast Milk: A Systematic Review / Andreas N. J., Hyde M. J., Gale C., Parkinson J. R. C., Jeffries S. — 2014. — PLoS ONE, vol. 9, no 12, e115043. doi: 10.1371/journal.pone.0115043.

4. Aydin, S. Ghrelin is present in human colostrum, transitional and mature milk / Aydin S., Aydin S., Ozkan Y., Kumru S. // Peptides. — 2006. — Vol. 27. — Pp. 878–882. Epub 2005 Sep 26 doi:10.1016/j. peptides.2005.08.006.

5. Aydin, S. Copeptin, adropin and irisin concentrations in breast milk and plasma of healthy women and those with gestational diabetes mellitus / Aydin S., Kuloglu T., Aydin S. (2013) // Peptides, vol. 47, pp. 66–70. Epub 2013 Jul 9 doi: 10.1016 /j.peptides.2013.07.001.

6. Baxter, R. C. Immunoreactive somatomedin-C/ insulin-like growth factor I and its binding protein in human milk / Baxter R.C., Zaltsman Z., Turtle J.R. (1984) // J. Clin. Endocrin. Metabolism, vol. 58, no 6, pp. 955–959. doi: http://dx.doi.org/10.1210/jcem-58-6-955.

7. Briana, D. D. Perinatal changes of plasma resistin concentrations in pregnancies with normal and restricted fetal growth / Briana D. D., Boutsikou M., Baka S., Gourgiotis D., Marmarinos A., Hassiakos D., Malamitsi-Puchner A. (2008) // Neonatology, vol. 93, pp. 153–157. Epub 2007 Sep 18. doi:10.1159/000108412.

8. Bronsky, J. Adiponectin, adipocyte fatty acid binding protein, and epidermal fatty acid binding protein: proteins newly identified in human breast milk / Bronsky J., Karpísek M., Bronská E., Pechová M., Jancíková B., Kotolová H., Stejskal D., Prusa R., Nevoral J. (2006) // Clin. Chem., vol. 52, pp. 1763–1770. Epub 2006 Jul 27. doi: 10.1373/clinchem.2005.063032.

9. Bronsky, J. Adiponectin, AFABP, and leptin in human breast milk during 12 months of lactation/ Bronsky J., Mitrova K., Karpisek M., Mazoch J., Durilova M. (2011) // J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr., vol. 52, pp. 474–477. doi: 10.1097/ mpg.0b013e3182062fcc.

10. Brunner, S. Breast milk leptin and adiponectin in relation to infant body composition up to 2 years /

Brunner S., Schmid D., Zang K., Much D., Knoeferl B., Kratzsch J., Amann-Gassner U., Bader B. L., Hauner H. (2015) // Pediatr Obes., vol. 10, no 1, pp. 67–73. doi: 10.1111/j.2047-6310.2014.222.x.

11. Casabiell, X. Presence of leptin in colostrum and/or breast milk from lactating mothers: a potential role in the regulation of neonatal food intake / Casabiell X., Piñeiro V., Tomé M.A., Peinó R., Diéguez C., Casanueva F.F. (1997) // J. Clin. Endocrinol. Metab., vol. 82, pp. 4270–4273.

12. Çatlı, G. Adipokines in breast milk: an update / Çatlı G., Olgaç Dündar N., Dündar B.N. (2014) // J. Clin. Res. Pediatr. Endocrinol., vol. 6, no 4, pp. 192–201. doi: 10.4274/Jcrpe.1531.

13. Chan, J. L. Regulation of circulating soluble leptin receptor levels by gender, adiposity, sex steroids, and leptin: observational and interventional studies in humans / Chan J. L., Bluher S., Yiannakouris N., Suchard M. A., Kratzsch J., Mantzoros C. S. // Diabetes 2002; 51(7):2105–12.

14. Cowan, E. Obestatin as a key regulator of metabolism and cardiovascular function with emerging therapeutic potential for diabetes / Cowan E., Burch K. J., Green B. D., Grieve D. J. (2016) // Br. J. Pharmacol. doi: 10.1111/bph.13502. [Epub ahead of print].

15. Degawa-Yamauchi, M. Serum resistin (FIZZ3) protein is increased in obese humans / Degawa-Yamauchi M., Bovenkerk J. E., Juliar B. E., Watson W., Kerr K., Jones R., Zhu Q., Considine R. V. (2003) // J. Clin. Endocrinol. Metab., vol. 88, pp. 5452–5455. doi: http://dx.doi.org/10.1210/jc.2002-021808.

16. Dundar, N. O. Longitudinal investigation of the relationship between breast milk leptin levels and growth in breast-fed infants / Dundar N.O., Anal O., Dundar B., Ozkan H., Caliskan S., Büyükgebiz A. (2005) // J. Pediatr. Endocrinol. Metab., vol. 18, pp. 181–187.

17. Dündar, N. O. Ghrelin and adiponectin levels in colostrum, cord blood and maternal serum / Dündar, N. O., Dündar B., Cesur G., Yilmaz N., Sütçu R., Ozgüner F. (2010) // Pediatr. Int., vol. 52, pp. 622–625. doi: 10.1111/j.1442-200X.2010.03100.x.

18. Eilers, E. Leptin determination in colostrum and early human milk from mothers of preterm and term infants / Eilers E., Ziska T., Harder T., Plagemann A., Obladen M. (2011) // Early Hum. Dev., vol. 87, pp. 415–419. doi: 10.1016/ j.earlhumdev.2011.03.004.

19. Elmlinger, M. W. Insulin-like growth factors and binding proteins in early milk from mothers of preterm and term infants / Elmlinger M. W., Hochhaus F., Loui A., Frommer K. W., Obladen M., Ranke M. B. (2007) // Hormone Res., vol. 68, no 3, pp. 124–131.

20. Gaillard, S. Adipose tissue as an endocrine organ / Gaillard S., Gaillard R. (2007) // Obesity and Metabolism, vol. 3, pp. 191-205.

21. Gillman, M. W. Breast-feeding and Overweight in Adolescence: Within- family analysis / Gillman M. W., Rifas-Shiman S. L., Berkey C. S., Frazier A. L., Rockett H. R. H., Camargo C. A., Field A. E., Colditz G. A. (2006) // Epidemiology (Cambridge, Mass), vol. 17, no 1, pp. 112–114. doi:10.1097/01. ede.0000181629.59452.95. 6

22. Gluckman, P. D. Studies of insulin- like growth factor I and II by specific radio ligand assays in umbilical cord blood / Gluckman P. D., Johnson-Barrett J. J., Butler J. D., Edgar B. W., Gunn T. R. (1983) // Clinical Endocrinology, vol. 19, pp. 405–413. doi: 10.1111/j.1365-2265.1983.tb00014.x.41

23. Ilcol, Y. O. Resistin is present in human breast milk and it correlates with maternal hormonal status and serum level of C-reactive protein / Ilcol Y. O., Hizli Z. B., Eroz E. (2008) // Clin. Chem. Lab. Med., vol. 46, pp. 118–124. doi: 10.1515/CCLM.2008.019.

24. Janhe, J. Resistin gene exhression in human adipocytes is not related to insulin resistance / Janhe J., Engeli S., Gorzelniah K. et al. // Obes. Res.-2002.- Vol.10.-P.-1-5.

25. Juul, A. Serum levels of insulin-like growth factor I and its binding proteins in health and disease, Growth Hormone and IGF / Juul, A. // Research, vol. 13, no. 4, pp. 113–170. doi: http://dx.doi. org/10.1016/S1096-6374 (03)00038-8.

26. Khodabakhshi, A. Comparative measurement of ghrelin, leptin, adiponectin, EGF and IGF-1 in breast milk of mothers with overweight/obese and normal-weight infants / Khodabakhshi A., Ghayour-Mobarhan M., Rooki H., Vakili R., Hashemy S-I., Mirhafez S.R., Shakeri M-T., Kashanifar R., Pourbafarani R., Mirzaei H., Dahri M., Mazidi M., Ferns G., Safarian M. (2015) // Eur. J. Clin. Nutr., May, vol. 69, no 5, pp. 614–618. doi:10.1038/ ejcn.2014.205. Epub 2014 Nov 5.

27. Kierson, J. A. Ghrelin and cholecystokinin in term and preterm human breast milk / Kierson J. A., Dimatteo D. M., Locke R. G., Mackley A. B., Spear M. L. (2006) // Acta Paediatr., vol. 95, pp. 991–995. doi: 10.1080/08035250600669769.

28. Kiseleva, T. S. Grudnoe moloko I ego komponenty vliyanie na immunitet rebenka / Kiseleva T. S., Mohova Y. A. [Breast milk and its components effect on the immune system of children] // Pediatriya, 2010.-vol. 6, pp. 62-70.

29. Kitamura, S. Ghrelin concentration in cord and neonatal blood: relation to fetal growth and energy balance / Kitamura S., Yokota I., Hosoda H., Kotani Y. (2003) // J. Clinical Endocrinology and Metabolism, vol. 88, pp. 5473–5477. doi:10.1042/bst0290057. 35

30. Koletzko, B. Nutrition and / Koletzko B., Shamir R., Turck D., Phillip M. (eds.) (2016) // Growth: Yearbook 2016. Basel, Karger Medical and Scientific Publishers, vol. 114, 152 p. doi: 10.1159/000441808.

31. Kratzsch, J. Circulating soluble leptin receptor and free leptin index during childhood, puberty, and adolescence / Kratzsch J, Lammert A, Bottner A, Seidel B, Mueller G, Thiery J, et al. // J Clin Endocrinol Metab 2002; 87(10): 4587–94.

32. Lammert, A. Different isoforms of the soluble leptin receptor in non-pregnant and pregnant mice / Lammert A., Brockmann G., Renne U., Kiess W., Bottner A., Thiery J. et al. // Biochem Biophys Res Commun 2002; 298(5):798–804.

33. Leger, J. Growth factors and intrauterine growth retardation. II. Serum growth hormone, insulin-like growth factor (IGF) I, and IGF-binding protein 3 levels in children with intrauterine growth retardation compared with normal control subjects: prospective study from birth to two years of age. Study Group of IUGR / Leger J., Noel M., Limal J.M., Czernichow P. (1996) // Pediatric Research, vol. 40, no 1, pp. 101–107.

34. Lindsay, R. S. Adiponectin and development of type 2 diabetes in the Pima Indian population / Lindsay R. S., Funahashi T., Hanson R. L. et al. // Lancet.-2002.-Vol.360.-P.57-58.

35. Martin, L. J. Adiponectin is present in human milk and is associated with maternal factors / Martin L. J., Woo J. G., Geraghty S. R., Altaye M., Davidson B. S., Banach W., Dolan L. M., Ruiz-Palacios G. M., Morrow A. L. (2006) // Am. J. Clin. Nutr., vol. 83, pp. 1106–1111.

36. Matsuda, M. Role of adiponectin in preventing vascular stenosis: The missing linh of afipo vascular axis / Matsuda M., Shimomura L., Sata M. et all. // J. Biol. Chem.-2002. -Vol.277.-P.37487.

37. Matsuzawa, J. Adiponectin and metabolic Syndrome / Matsuzawa J., Funahashi T., Kihara S., Shimomura I. // Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.-2004.-Vol.24.-P.29-33.

38. Miralles, O. A physiological role of breast milk leptin in body weight control in developing infants / Miralles O., Sánchez J., Palou A., Picó C. (2006) // Obesity (Silver Spring), vol. 14, pp. 1371–1377. 19

39. Mother and Infant Body Mass Index, Breast Milk Leptin and Their Serum Leptin Values / F. Savino et al. // Nutrients. 2016 Jun; 8(6): 383.

40. Netrebenko, O. Postnatal'noe programmirovanie: belok v pitanii grudnyh detej [Postnatal programming: a protein in the diet of infants] / Netrebenko O. (2015) // Pediatriya, vol. 94, no 1, pp. 113–121. (in Russian).

41. Ng, P. C. Resistin in preterm and term newborns: relation to anthropometry, leptin, and insulin / Ng P. C., Lee C. H., Lam C. W., Chan I. H., Wong E., Fok T. F. (2005) // Pediatr. Res., vol. 58, p. 725–730. doi:10.1203/01.PDR.0000180556.76864.9A.

42. Okamoto, Y. An adipocyte derived plasma protein, adiponectin, adheres to injures vascular walls / Okamoto Y., Arita Y., Nishida M. et all. // Horm. Metab. Res.-2000.- Vol.32.-P.47.

43. Oliver, P. Perinatal expression of leptin in rat stomach Oliver P., Picó C., De Matteis R., Cinti S., Palou A. (2002) // Dev. Dyn., vol. 223, pp. 148–154. doi: 10.1002/dvdy.1233 Epub 2001 Nov 29.

44. Ozarda, Y. The concentration of adiponectin in breast milk is related to maternal hormonal and inflammatory status during 6 months of lactation / Ozarda Y., Gunes Y., Tuncer G.O. (2012) // Clin. Chem. Lab. Med., vol. 50, pp. 911–917. doi: 10.1515/cclm-2011-0724.

45. Resto, M. Leptin levels in preterm human breast milk and infant formula / Resto M., O'Connor D., Leef K., Funanage V., Spear M., Locke R. // Pediatrics 2001;108(1):E15.

46. Reinehr, T. Circulating soluble leptin receptor, leptin, and insulin resistance before and after weight loss in obese children / Reinehr T., Kratzsch J., Kiess W., Andler W. // Int J Obesity 2005;29(10):1230–5.

47. Sagawa, N. Possible role of placental leptin in pregnancy: a review / Sagawa N., Yura S., Itoh H., Kakui K., Takemura M., Nuamah M. A. et al. // Endocrine 2002; 19(1):65–71.

48. Savino, F. Update on breast milk hormones: leptin, ghrelin and adiponectin / Savino F., Liguori S.A. (2008) // Clin. Nutr., vol. 27, pp. 42–47.

49. Savino, F. Breast milk hormones and regulation of glucose homeostasis / Savino F., Liguori S. A., Sorrenti M., Fissore M. F., Oggero R. (2011) // Int. J. Pediatr. doi: 10.1155/2011/803985.

50. Savino, F. Resistin and leptin in breast milk and infants in early life Savino F., Sorrenti M., Benetti S., Lupica M.M., Liguori S.A., Oggero R. (2012) // Early Hum. Dev., vol. 88, no 10, pp. 779–782.

51. Schueler, J. Presence and dynamics of leptin, GLP-1, and PYY in human breast milk at early postpartum / Schueler J. (2013) // Obesity (Silver Spring), vol. 21, pp. 1451–1458.

52. Shilina, N. Breast milk insulin-like growth factor-1, leptin, grelin and adiponectin level and anthropometric indices of infants and their mothers. The 43rd annual meeting of the European society for paediatric gastroenterology, hepatology and nutrition / Shilina N., Ivanushkina T., Kon I., Gmoshinskaya M. (2010). Istanbul, Turkey, 219.

53. Schaab, M. Novel regulatory mechanisms for generation of the soluble leptin receptor: implications for leptin action / Schaab M., Kausch H., Klammt J., Nowicki M., Anderegg U., Gebhardt R. et al. // PloS One 2012;7(4):e34787.

54. Shvarc, V. Adiponektin: patofiziologicheskie aspekty [Adiponectin: pathophysiological aspects] / Shvarc V. (2009) // Patologicheskaya fiziologiya i e'ksperimental'naya terapiya, no 3, pp. 34–38. (in Russian).

55. Smith-Kirwin, S. M. Leptin expression in human mammary epithelial cells and breast milk / Smith-Kirwin S. M., O'Connor D. M., De Johnston J., Lancey E. D., Hassink S. G., Funanage V. L. (1998) // J. Clin. Endocrinol. Metab., vol. 83, pp. 1810–1813.

56. Steppan, C. M. The hormone resistin links obesity to diabetes / Steppan C. M., Bailey S. T., Bhat S., Brown

E. J., Banerjee R. R., Wright C. M., Patel H. R., Ahima R. S., Lazar M. A. (2001) // Nature, vol. 409, pp. 307–312.

57. Sukalo, A. Sovremennye predstavleniya o roli adipocitokinov v programmirovanii gormonal'nometabolicheskih processov u malovesnyh k sroku gestacii detej [Modern views on the role of adipocytokines in programming hormonal and metabolic processes in small for gestational age children]. / Sukalo A., Priluckaya V., Solnceva A., Uvarova E. (2015) // Pediatriya. Vostochnaya Evropa, no 1 (09), pp. 130–141. (in Russian).

58. Takaya, K. Ghrelin strongly stimulates growth hormone release in humans / Takaya K. // J. Clin. Endocrinol. Metab. — 2000.-Vol.85.-p.4908-4911.

59. Tereshhenko, I. Sistema grelin — obestatin v norme i pri patologii [The system ghrelin-obestatin in health and disease]. / Tereshhenko I., Kayushev P. (2014) // Terapevticheskij arhiv, pp. 116–120. doi: 10.17116/terarkh20148612116-120 (in Russian).

60. Ucar, B. Breast milk leptin concentrations in initial and terminal milk samples: relationships to maternal and infant plasma leptin concentrations, adiposity, serum glucose, insulin, lipid and lipoprotein levels / Ucar B., Kirel B., Bor O., Kilic F.S., Dogruel N. (2000) // J. Pediatr. Endocrinol. Metab., vol. 13, pp. 149–156. doi: 10.1515/jpem.2000.13.2.149.

61. Vuagnat, B. A. Evidence for a leptin neuropeptice γ axis the regulation of growth hormone secretion in the rat / Vuagnat B. A. Pierroz D. D., Lalaoni M. et al. // Neuroendocrinol. -1998.-Vol. 67.-P.291-300.

62. Werner, H. The insulin-like growth factor-I receptor as an oncogene / Werner H., Bruchim I. (2009) // Archives of Physiology and Biochemistry, vol. 115, no. 2, pp. 58–71.

63. Weyermann, M. Adipokines in human milk and risk of overweight in early childhood: a prospective cohort study / Weyermann M., Brenner H., Rothenbacher D. (2007) // Epidemiology, vol. 18, pp. 722–729

64. Zastrow, O. The soluble leptin receptor is crucial for leptin action: evidence from clinical and experimental data. Int J Obesity Relat Metab Disorders / Zastrow O., Seidel B., Kiess W., Thiery J., Keller E., Bottner A. et al. // J Int Assoc Study Obesity 2003; 27(12):1472–8.

65. Zhang, S. Ghrelin and obestatin plasma levels and ghrelin/obestatin prepropeptide gene polymorphisms in small for gestational age infants Zhang S., Zhai G., Zhang J., Zhou J., Chen C. (2014) // Journal of Internat. Med. Res., vol. 42, no 6, pp. 1232–1242.

66. Zepf, F. D. Effects of a short-term reduction in brain serotonin synthesis on the availability of the soluble leptin receptor in healthy women / Zepf F. D., Dingerkus V. L., Helmbold K., Bubenzer-Busch S., Biskup C. S., Herpertz Dahlmann B. et al. // J Neural Transm 2015; 122(3):343–8.

67. Zepf, F. D. Human breast milk and adipokines-A potential role for the soluble leptin receptor (sOb-R) in the regulation of infant energy intake and development. / F. D. Zepf et al. // Med Hypotheses .2016 Jan; 86:53-5.

УДК 616.285-089.844-168.1-06-089.844

А. А. БАГАУТДИНОВ, М. И. АНИКИН

МЕТОД «OVERLAID» И «UNDERLAID» ПРИ МИРИНГОПЛАСТИКЕ И СОВРЕМЕННЫЕ СПОСОБЫ УСТРАНЕНИЯ ОСЛОЖНЕНИЙ, ВОЗНИКАЮЩИХ ПРИ ДАННЫХ МЕТОДИКАХ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет» Минздрава России

A. A. BAGAUTDINOV, M. I. ANIKIN

METHOD «OVERLAID» AND «UNDERLAID» MYRINGOPLASTY IN MODERN AND REMEDY COMPLICATIONS ARISE DURING DATA TECHNIQUES (LITERATURE REVIEW)

FGBOU IN «Orenburg State Medical University»

РЕЗЮМЕ

В статье представлен обзор основных способов укладки трансплантата и современные способы устранения осложнений, возникающих после применения данных способов.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: МИРИНГОПЛАСТИКА, OVERLAID, UNDERLAID, ЛАТЕРАЛИЗАЦИЯ, ЗАПАДЕНИЕ ТРАНСПЛАНТАТА.

SUMMARY

The article presents an overview of the main methods of graft placement and modern methods of management of complications arising after the application of these methods.

KEY WORDS: MYRINGOPLASTY, OVERLAID, UNDERLAID, LATERALIZATION, RETRACTION PLACEMENT.

Аникин Максим Игоревич — к. м. н., доцент, заведующий кафедрой оториноларингологии ОрГМУ; тел. 8-903-360-85-67; e-mail: m.anikin@mail.ru

Багаутдинов Азамат Ахметович — очный аспирант кафедры оториноларингологии ОрГМУ; тел. 8-922-627-40-08; e-mail: bradikardia@mail.ru

При мирингопластике как на этапе основной операции, так и на этапе тимпанопластики при перфорациях барабанной перепонки основными неудовлетворительными результатами являются: латерализация неотимпанальной мембраны, западение или провисание трансплантата в барабанную полость, развитие спаечного процесса в барабанной полости и образование реперфораций [10, 15, 28, 85, 87]. Образование каждого из данных осложнений определяется рядом причинных факторов: способ укладки трансплантата и его фиксации, степень выраженности дисфункции слуховой трубы, трудности манипуляции в области меатотимпанального угла и др. [5, 11, 13, 14, 66, 75]. Основная техническая погрешность при выполнении мирингопластики обусловлена неправильной или недостаточной подготовкой воспринимающего ложа для трансплантата в передних отделах барабанного кольца. Выбухание или выпячивание передней стенки наружного слухового прохода не позволяет достаточно визуализировать передние отделы барабанного кольца и, как следствие, может привести к технической погрешности в подготовке воспринимающего ложа и привести к развитию латерализации трансплантата, притуплению переднего меатотимпанального угла и к аннулярной холестеатоме [4]. По данным M. Toc [28], выраженное выпячивание костной части передней стенки наружного слухового прохода наблюдается в 25% случаев. В 59% случаев, по данным М. И. Аникина, наблюдается глубокое переднее меатотимпанальное углубление с выраженным изгибом наружного слухового прохода, что не позволяет визуализировать передние отделы барабанного кольца.

Очень часто при перфорациях барабанной перепонки площадь контакта трансплантата с воспринимающим ложем крайне мала и представлена лишь остатками перепонки по краям дефекта. Ввиду меньшей васкуляризации в передних отделах барабанного кольца контакт трансплантата с питающим ложем должен быть надежен в течение всего периода его приживления.

По отношению к остаткам барабанной перепонки (собственному слою и фиброзному кольцу) укладка трансплантата может быть осуществлена тремя способами:

1) латеральный способ укладки трансплантата или метод onlay (overlaid) — трансплантат укладывается сверху на деэпидермизированный собственный слой барабанной перепонки;

2) медиальный способ укладки трансплантата или метод unlay (underlaid) — трансплантат укладывается под остатки барабанной перепонки;

3) метод inlay — между слоями остатков барабанной перепонки (возможен лишь при небольших центральных перфорациях, если сохранен фиброзный слой) [4, 28]. J. M. Kartush et al. (2002), T. T. Jung, S. K. Park (2005) считают, что комбинированный способ мирингопластики обладает преимуществами латерального и медиального способов и ликвидирует их недостатки.

По мнению О. К. Патякиной, Д. И. Тарасова, Н. А. Преображенского, метод unlay (underlaid) эффективнее, однако при обширных перфорациях более рационально использовать методику onlaid — ввиду меньшей вероятности западения трансплантата [22, 27]. В мировой литературе крайне мало проведено сравнительных исследований касательно влияния используемого метода укладки трансплантата на эффективность операции.

Однако в них сообщается об отсутствии статистически значимой разницы в результатах операций в зависимости от используемого метода укладки трансплантата [54]. Применение того или иного способа укладки трансплантата в основном определяется личностным предпочтением хирурга, зависит от размера и локализации перфорации барабанной перепонки и в меньшей степени преимуществами одного из них [4, 36]. O. Collins et al. [46], проведя анализ достаточно большого клинического материала, не выявили существенных различий в результатах мирингопластики при использовании методов overlay и underlay. В то же время R. Albera et al. [37] отметили, что техника overlay при заушном доступе дает значительно лучшие результаты. При использовании техники overlay и трансмеатального доступа наблюдался гораздо более высокий процент реперфорации тимпанальной мембраны. Авторы также отметили преимущества общего обезболивания по сравнению с местной анестезией. Д. Гуля, Л. Минор, Д. По (2007) также отмечают, что принципиальной разницы в использовании определенного метода укладки и трансплантатов нет, и зависит в большей степени от предпочтений самого хирурга и уровня его профессиональных навыков, а также количества пациентов в исследовании. Общая приживляемость всех трансплантатов равна как при любом способе укладки и составляет 90%. Тем не менее использование каждого из способов имеет свои недостатки и преимущества, с учетом которых может быть спрогнозирован вероятный нежелательный исход операции.

Преимуществом метода overlaid укладки является большая площадь опоры для трансплантата, представленная остатками барабанной перепонки, фиброзным кольцом и рукояткой молоточка [52]. Но в сравнении с медальной укладкой данная мето-

дика технически является более трудоемким процессом, так как выполнение деэпидермизации и сохранение даже очень малого участка эпидермиса может послужить причиной образования эпидермальных кист или ятрогенной холестеатомы. Из-за большей травматизации области укладки трансплантата приживление трансплантата, по данным некоторых авторов, составляет от 4 до 8 недель [36, 57].

К группе послеоперационных осложнений после латерального способа укладки (overlaid) можно отнести формирование своеобразной атрезии наружного слухового прохода или латерализации неотимпанальной мембраны [22,52,70].

Крайне скудно в литературных данных имеется описание касательно латерализации неотимпанальной мембраны. Так же как и в случае выбора лучшего способа укладки трансплантата, конкретные данные о встречаемости данного осложнения разнятся и зависят от опыта хирурга и количества исследований. Так, исследования E. M. Michaelides, Z. Becvarovski, M. J. LaRouere, J. M. Kartush, где сравнивают способы укладки трансплантата, не отмечают появление такого осложнения, как латерализация неотимпанальной мембраны. Напротив, А. С. Асташенко указывает, что латерализация неотимпанальной мембраны является одним из наиболее характерных и частых осложнений после тимпанопластики, и описывает её появление в 20% случаев. На формирование латерализации неотимпанальной мембраны оказывает большое влияние анатомия наружного слухового прохода. У людей с широким наружным слуховым проходом, у которых не требуется лишняя травматизация кожи слухового прохода, латерального смещения, как правило, не наблюдается. В свою очередь при узком и изогнутом наружном слуховом проходе, при излишней её отсепаровке и травматизации усиливаются процессы репарации. Это приводит к чрезмерному фиброзированию лоскута из-за скудного кровоснабжения в передних отделах, его смещению и в последующем к затуплению в передних отделах [29, 70]. Среди причин развития латерализации также можно отнести неправильную укладку трансплантата и недостаточное прижатие его к воспринимающему ложу [2, 29], физиологическая миграция эпидермиса [29] и изменения в натяжении кожи передней стенки наружного слухового прохода при акте жевания.

Несмотря на состоятельность трансплантата, данные осложнения обусловливают значительное снижение функционального результата операции. Так, притупление переднего меатотимпанального угла обуславливает снижение послеоперационного слуха до 10–20 дБ [53]. При латерализации неотимпанальной мембраны потери слуха могут составить до 30–40 дБ, так как нарушается контакт со звукопроводящей цепью слуховых косточек (молоточек, протез слуховой косточки) [3]. Также одной из особенностей развития латерализации неотимпанальной мембраны является её отсроченность в проявлении клинических признаков. К редким осложнениям укладки трансплантата методом overlaid относится развитие аннулярной холестеатомы [2, 70].

В литературе описан ряд способов по устранению латерализации неотимпанальной мембраны. Латерализованную тимпанальную мембрану рядом отохирургов предлагалось изначально удалять эпидермальный слой вместе с фиброзной тканью и низводить её до естественного уровня [29]. Но при данном способе устранения латерализации обнажалась кость наружного слухового прохода, что приводило к рецидиву латерализации трансплантата.

Данный способ получил ряд модификаций. Согласно изобретению И. А. Аникина, М. И. Аникина, И. И. Чернушевича [2, 29], латерализованную неотимпанальную мембрану необходимо расслоить на два слоя: внешний эпидермальный и внутренний слизистый, также одновременно иссекается избыток фиброзной ткани между слоями. После чего производят отсепаровку и низведение внутреннего слоя до контакта с рукояткой молоточка, а при её отсутствии — с длинной ножкой наковальни или головкой стремени, или проксимальной частью оссикулярного протеза. Затем разрезают кожу наружного слухового прохода и выкраивают языкообразный меатотимпанальный лоскут на питающей ножке в области передней стенки, включающий кожу задней, верхней, нижней стенок, а также внешний эпидермальный слой неотимпанальной мембраны. Сформированный таким образом лоскут смещают вниз, при этом его передние отделы укладывают на кость передней стенки слухового прохода до уровня барабанного кольца, а оставшуюся большую его часть используют как аутотрансплантат барабанной перепонки и укладывают на костное барабанное кольцо. Дефект кожи наружного слухового прохода, возникающий при низведении меатотимпанального лоскута, устраняют за счет укладки свободного кожного аутотрансплантата. В результате исследования в 83% случаев на 19 пациентах был получен положительный результат.

Для профилактики латерализации неотимпанальной мембраны И. А. Аникин и соавт. при подготовке воспринимающего ложа предлагают отсепаровывать эпидермис с остатков барабанной перепонки в передненижних отделах только от фиброзного и костного кольца с небольшим захватом (3–4 мм)

костного отдела наружного слухового прохода. Кроме того, уменьшение сроков наружной экспозиции аутофасциального трансплантата, по данным авторов, способствует снижению риска болезни лоскута. Надежной фиксации трансплантата барабанной перепонки к костному и фиброзному кольцу способствует тампонада тонким йодоформно-масляным тампоном, уложенным по окружности [23].

Известен способ устранения латерализации неотимпанальной мембраны, включающий установку протеза между смещенной латерально барабанной перепонкой и цепью слуховых косточек [2]. При этом устанавливают более длинный полный или частичный оссикулярный протез или вводят дополнительную аутохрящевую пластинку между шляпкой протеза и смещенной латерально неотимпанальной мембраной. Недостатками данного способа являются ограничение в его применении при значительной латерализации (более 3–5 мм); ухудшение функциональных результатов за счет удлинения звукопроводящей системы и неустойчивости конструкции при использовании дополнительной хрящевой пластинки; сохранение утолщенной латерализованной неотимпанальной мембраны.

Также есть способ, при котором иссекается тимпанальная мембрана и повторно производится мирингопластика аутофасцией на естественном уровне, а оголенную кость наружного слухового прохода укрывают с помощью пересадки расщепленного кожного лоскута [29]. Но основным недостатком данного способа является необходимость повторного взятия аутофасции, а также, учитывая еще более скудное кровоснабжение, кожный лоскут нередко некротизируется, что приводит к повторному рубцеванию и формированию еще более грубой атрезии наружного слухового прохода.

Укладка под остатки барабанной перепонки или underlaid метод позволяет предупредить развитие латерального смещения трансплантата и притупление переднего меатотимпанального угла, а также практически исключить факторы, приводящие к их развитию [40, 82]. Однако опору при способе underlaid для трансплантата представляет лишь рукоятка молоточка, и, как правило, при данном способе наблюдаются западение или провисание трансплантата в передних отделах барабанного кольца.

Однако для стабилизации положения трансплантата при способах overlaid и underlaid изобретено большое количество способов, которые позволяют дополнительно фиксировать неотимпанальную мембрану. С целью поддержания трансплантата со стороны барабанной полости отохирургами довольно широко используются различные резорбирующиеся и нерезорбирующиеся материалы биологического и синтетического происхождения. На заключительном этапе операции, непосредственно перед укладкой неотимпанального трансплантата, данные материалы помещаются в барабанную полость и поддерживают его изнутри. С целью фиксации трансплантата А. И. Шутов [30] подкладывает под него шелковую нить, кетгут, выводя их концы в слуховой проход, которые в дальнейшем извлекаются из барабанной полости. Использование частично резорбирующихся материалов обеспечивает объемное заполнение тимпанальной полости, что в большей степени способствует поддержанию трансплантата. При этом их главным преимуществом является частичная резорбция и эвакуация через слуховую трубу. Однако обязательным условием использования данных материалов является хорошее функционирование слуховой трубы [32].

Об успешных результатах использования очищенного сгустка крови, смешанного с антибиотиком, было сообщено еще в 1960 г. Buckingham [89]. Однако отсутствие должной поддержки трансплантата не обеспечило популярности и распространения данного способа.

M. Culbertson и R. Rember [49] был предложен уплотненный фибриновый сгусток. Подобный метод также применяли M. Portmann [78] и Д. М. Рутенбург [23]. Для заполнения барабанной полости L. Storrs [86] применяет специально подготовленный аутогенный денатурированный жир. G. Revesz [81] использует лиофилизированную плазму, которая имеет свойство не только полностью резорбироваться, но также является поставщиком питательных веществ для трансплантата.

Довольно широко для поддержания трансплантата используется желатиновая губка (Gelfilm). Отсутствие антигенных и токсических свойств, простота в обращении [47, 64], хорошая переносимость при незначительных изменениях структур среднего уха и интактной слизистой оболочки [43, 50, 76], а также гемостатические качества [47, 48] придают данному материалу значительные преимущества перед вышеописанными. Но из-за сложностей ее укладки в тимпанальную полость губка широкого распространения не получила [89]. Также существенным недостатком при применении различных резорбирующих материалов является их плохое рассасывание. Это способствует образованию спаечного процесса в барабанной полости, с последующим развитием массивного рубцового процесса в ухе и неудовлетворительный результат — послеоперационное снижение слуха у пациентов [20, 62, 83].

С целью поддержки и улучшения репаративных процессов трансплантата некоторые авторы использовали гиалуроновую кислоту [55]. Однако она умень-

шала силу трения и способствовала снижению адгезии между тканями и смещению трансплантата [55, 67]. К тому же хорошая растворимость в воде и реабсорбция слизистой оболочкой приводила к ее скорому рассасыванию и сокращению времени пребывания в барабанной полости [80]. Не нашли широкого применения и материалы на основе гиалуроновой кислоты (Merogel, Seprafilm, Hyamatrix, Seprage, Carbylan-SX) ввиду трудности их структурной нестабильности и быстрой резорбции и слабой адгезии [55, 79, 88].

Для предупреждения развития адгезивных процессов в барабанную полость ряд авторов помещали материалы синтетического или органического происхождения: прокладки из тефлона, полиэтилена, тефлоновой пасты, нейлоновой сетки, воздухоносно-пористой пластмассы, парафина и др. [6, 7, 18, 21, 51, 73]. Но ввиду раздражающего действия на слизистую оболочку, развития хронического воспаления, образование грубых сращений в барабанной полости, склонность к осумковыванию большинство данных материалов на сегодняшний день не применяются [88]. Пожалуй, самым большим недостатком использования синтетических материалов является необходимость проведения повторных операций для их удаления, что в случаях достижения удовлетворительных клинико-анатомических результатов операции является нежелательным.

Вопрос помещения в барабанную полость материалов для поддержания трансплантата и предупреждения развития адгезивных явлений до настоящего момента остается нерешенным, а многими авторами использование данных материалов считается нецелесообразным [88]. По мнению ряда авторов, для фиксации трансплантата возможно использовать средства внешнего воздействия со стороны слухового прохода. В частности, J. Weider [88] фиксирует трансплантат микроклипсами Вильямса из нержавеющей стали. R. Perkins [79] прошивает неотимпанальный трансплантат петлевым швом на рукоятке молоточка.

Одними из методов фиксации трансплантата является лазерная сварка [8, 9, 11, 25] и крепление при помощи магнитного шва [8]. Ввиду частого образования реперфораций в местах фиксации, широкого применения в клинической практике данные способы не получили.

Описан способ, при котором трансплантат фиксируется кусочками хряща со стороны барабанной полости и служит для него опорой. Но существенным недостатком данного метода является то, что опорный хрящ нарушает подвижность неотимпанального трансплантата вследствие излишней плотности структуры, что существенно может нарушать функцию передачи звуковой волны [28].

Для закрепления трансплантата в области фиброзного кольца используется методика склеивания трансплантата с остатками барабанной перепонки или стенками слухового прохода [10, 19, 39]. При этом используются клеи как органического, так и неорганического происхождения. Однако наибольшее предпочтение отдается органическим клеям на основе фибрина (Берипласт, Тиссель, Тиссукол, и др.). Приоритетом их использования перед неорганическими клеями служит более высокая совместимость. Но применение клеев, в особенности на основе акрилата (метилтетраакрилат, изобутилцианоакрилат, цианилит, цианоакрилат, акриловые смолы и др.), по мнению большинства отохирургов, использовать нецелесообразно из-за токсического и раздражающего воздействия на ткани среднего уха и рецепторы внутреннего уха [19, 87].

По мнению В. Е. Гошева (2002), улучшению приживления трансплантата барабанной перепонки способствует его фиксация полосками препарата «Альгипор», основу которого составляет натриево-кальциевая соль альгипоровой кислоты, полученная из бурых водорослей [8].

Исследования Челябинской государственной медицинской академии (2006, 2008) подтверждают положительное влияние на приживление неотимпанального трансплантата с использованием резорбируемого биосинтетического материала на основе коллаген-хитозанового комплекса — «Коллахит» [16]. По мнению В. В. Дискаленко, Л. М. Курмашева (2006), биосинтетические раневые покрытия надежно фиксируют лоскут, способствуют уменьшению местного воспалительного процесса в зоне перестройки неотимпанального лоскута, ускоряют процессы регенерации, защищают операционную рану от вторичной инфекции [10].

Для фиксации трансплантата О. К. Патякина, В. Л. Лялина [19] с целью опоры используют пластины из ауто- или аллохряща, которые помещают между предварительно расслоенными остатками барабанной перепонки, а при их отсутствии укладывают одним краем на рукоятку молоточка или стенку слухового прохода, другим на область фиброзного кольца. Позже авторы отметили, что достигается стойкий морфологический результат, но при этом значительно ухудшаются функциональные качества неотимпанальной мембраны [15].

Для предотвращения западения пластического лоскута над устьем слуховой трубы Garcia-Ibanez и соавт. (1986) рекомендовали отсепаровку слизистой оболочки с латеральной стенки слуховой трубы по направлению к перешейку. Фасциальный лоскут при этом укладывается на обнаженную кость

и фиксируется шариками Gelfoam, введенными в тимпанальное устье [35]. С этой же целью J. Heerman (1970, 1991) помещал под трансплантат барабанной перепонки аутохрящевой столбик у входа в слуховую трубу медиальнее костного кольца [63, 65]. Для поддержания столбика на выпячивание мышцы, натягивающей барабанную перепонку, укладываются фрагменты аутохряща. И. Т. Мухамедов (2008) для профилактики западения трансплантата использует фрагмент ультратонкого аутохряща, свернутого в трубку и помещенного под тимпанальный лоскут в области устья слуховой трубы [16].

Ряд авторов используют метод палисадной тимпанопластики, представляющий собой укладку отдельных хрящевых балок или участков хряща, формирующих в дальнейшем целостную единую мембрану [17, 66, 69, 74]. Однако ввиду толщины балок и неоднородности сформированной неотимпанальной мембраны при достижении хороших анатомических результатов это неминуемо сказывается на функциональном результате операции [4, 59]. А. И. Яшан [32] использует метод канальной фиксации трансплантата к рукоятке молоточка, при котором трансплантат надевается на рукоятку молоточка, предварительно сделав в фасциальном трансплантате слепой канал, посредством которого он и крепится. А. Ю. Кротов [15] фиксирует трансплантат с помощью специально разработанного фиксатора (устанавливается над трансплантатом), который представляет собой устройство, изготовленное из полиэтилена в виде разъемного полого цилиндра. В дистальной части фиксатора имеются выступы в виде зубчиков для плотного прикрепления лоскута к костным стенкам наружного слухового прохода. J. Hartwein, R. M. Leuwer, W. Kehrl [63] фиксируют хондро-перихондриальный трансплантат таким образом, что по периметру хрящевого компонента надхрящницу на несколько миллиметров оставляют с избытком. По всему периметру выступающей надхрящницы производят ее надрезы или насечки, формируя при этом множество лепестков. Полученный таким образом трансплантат укладывают на деэпидермизированные остатки барабанной перепонки, а лепестки подкладывают под кожу наружного слухового прохода. В качестве опоры в гипотимпануме О. Г. Хоров, Д. М. Плавский [31] помещают хрящевую пластинку в виде треугольника с усеченной верхушкой таким образом, чтобы верхушка выступала ниже проекции костного кольца наружного слухового прохода. На хрящевой пластине выполняют продольные насечки с двух сторон так, чтобы они не совпадали, а также выходили за середину пластины, таким образом, моделируя из хрящевой пластины ряд мобильных по отношению друг к другу фрагментов. На выступающую часть треугольной опоры помещают нижний край такой пластины. По мнению авторов, пластина приобретает устойчивость в области костного кольца и сохраняет свою мобильность за счет выполненных фрагментов.

Фиксация трансплантата в передних отделах барабанного кольца, как показывает практика, наиболее сложная манипуляция и остается до сих пор важным вопросом [66, 56, 80]. Ш. М. Ахмедов [4] с целью поддержания трансплантата устанавливает опорную аутохрящевую пластинку под передний край неотимпанальной мембраны. T. Hung, J. R. Knight, V. Sankar [69] производят разрез аутофасции височной мышцы до половины ее диаметра и такой трансплантат подводят сначала под рукоятку молоточка, а сформированные лепестки затем перебрасывают на переднюю поверхность молоточка. Большой интерес представляют методы, предложенные V. Goodhill [59, 60], J. Klacansky [71], G. Borkowski [44], S. V. Fernandes [56] и др., которые используют комбинированные хондроперихондриальный трансплантаты с разнообразными формами хрящевого компонента (U-образная форма, форма «Mercedes Benz», форма кольца и др.). Главной отличительной стороной таких трансплантатов является отсутствие необходимости в дополнительных фиксирующих трансплантатах. Хрящевой компонент в данных трансплантатах за счет своих эластичных свойств и формы в основном играет опорную функцию, а надхрящница выполняет основную роль неотимпанальной мембраны. При этом надхрящница непосредственно связана с хрящевым компонентом и находится в натянутом состоянии, что препятствует ее западению в барабанную полость. Однако широкого распространения данные способы не получили ввиду технической сложности формирования таких форм трансплантата и их укладки.

Следует сделать вывод, что обеспечение условий для стабильного положения трансплантата, в особеннности при условиях изогнутого слухового прохода и выраженного меатотимпанального угла, а следовательно, обеспечения оптимальных условий для его приживления и улучшения качества выполняемых операций при перфорациях барабанной перепонки на сегодняшний день остается нерешенной задачей.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Аникин, М. И. Выбор оперативного доступа при миринготопластике в зависимости от особенностей клинической анатомии переднего меатотимпального угла / М. И. Аникин // Рос. оториноларингология. — 2011. — № 4. — С. 19-21.

2. Аникин, М. И. Способ устранения латерализации неотимпанальной мембраны / М. И. Аникин // Рос. оториноларингология. — 2008. — № 2. — С. 203-207.

3. Астащенко, С. В. Способ устранения латерализации неотимпанальной мембраны у пациентов, перенесших тимпанопластику / С. В. Астащенко // Рос. оториноларингология. — 2012. — № 2. — С. 19–23.

4. Ахмедов, Ш. М. Метод тимпанопластики у больных мезотимпанитом / Ш. М. Ахмедов // Рос. оториноларингология. — 2014. — № 3. — С. 6-12.

5. Баранов, В. П. Пластика обширного дефекта барабанной перепонки аллотрансплантатом твердой мозговой оболочки / В. П. Баранов // Вестн. оториноларингологии. — 1981. — № 1. — С. 69.

6. Баранов, В. П. Щадящее хирургическое лечение хронического гнойного среднего отита / В. П. Баранов // Вестн. оториноларингологии. — 1981. — № 5. — С. 30-32.

7. Блоцкий, А. А. Лазерная фиксация трансплантата при устранении дефекта барабанной перепонки / А. А. Блоцкий, Е. С. Еланская // Дальневост. мед. журн. — 2004. — № 3. — С. 54-56.

8. Гошев, В. Е. Опыт применения альгипора в санирующей и реконструктивной микрохирургии среднего уха / В. Е. Гошев, М. А. Калинин // Экология человека. — 2002. — № 4. — С. 39-40.

9. Дворянчиков, В. В. Современные возможности фиксации многослойных трансплантатов при миринготомии / В. В. Дворянчиков, Г. А. Кочергин, Ф. А. Сыроежкин // Вестн. оториноларингологии. — 2012. — № 4. — С. 51-53.

10. Дискаленко, В. В. Пластика больших дефектов барабанной перепонки с применением биосинтетического раневого покрытия «Биокол-1» / В. В. Дискаленко, Л. М. Курмашева // Рос. оториноларингология. — 2005. — Т. 2. — С. 47-48.

11. Дубинец, И. Д. Современные тенденции и возможности при хирургическом лечении хронического среднего отита / И. Д. Дубинец // Рос. оториноларингология. — 2006. — № 1. — С. 83-85.

12. Дубинец, И. Д. Регенеративное направление в отохирургии / И. Д. Дубинец, Е. Л. Куренков // Рос. оторинолар. — 2007. — Т. 1. — С. 65-70.

13. Егоров, В. И. Трансплантаты в тимпанопластике / В. И. Егоров, А. В. Козаренко, С. В. Егоров // Опыт лечебной работы и обучения в оториноларингологии : сб. тр. — М., 2003. — С. 151-152.

14. Забиров, Р. А. Использование новых биопластических материалов в клинической практике // Рос. оториноларингология. — 2011. — Т. 53, № 4. — С. 77–85.

15. Кротов, Ю. А. Миринготомия при обширных перфорациях барабанной перепонки // Вестн. оториноларингологии. — 2001. — № 5. — С. 57–59.

16. Мухамедов, И. Т. Тактика хирургического лечения при хронических гнойных средних отитах // Рос. оториноларингология. — 2008. — С. 88.

17. Мишенькин, Н. В. Вопросы клиники, диагностики и лечения хронических средних отитов. — Омск, 1979. — 88 с.

18. Николаев, И. И. Пластика барабанной перепонки с использованием магнитного шва (экспериментально-морфологическое исследование) : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Николаев Илья Иванович ; Оренбург. гос. мед. акад. — Оренбург, 2005. — 20 с.

19. Патякина, О. К. Пластика барабанной перепонки при сухих ее дефектах / О. К. Патякина, В. Л. Лялина // Вестн. оториноларингологии. — 1977. — № 3. — С. 18–21.

20. Полякова, С. Д. Отдаленные результаты восстановительной хирургии уха при хронических гнойных средних отитах / Полякова С. Д., Попова Е. А. // Рос. оториноларингология. — 2007. — № 6. — С. 129-134.

21. Плужников, М. С. Миринготомия с помощью лазерной сварки / М. С. Плужников, О. Д. Ягмуров, С. В. Филимонов // Материалы юбил. науч.-практ. конф., посв. 100-летию проф. В. К. Супрунова. — Краснодар. –2002. — С. 70–71.

22. Преображенский, Н. А. Хирургическое лечение тугоухости / Н. А. Преображенский, О. К. Патякина // Тугоухость. — М., 1978. — С. 331–376.

23. Рутенбург, Д. М. Формирование полости среднего уха // Вестн. оториноларингологии. — 1956. — № 4. — С. 19.

24. Случанко, А. П. Способ миринготомии // Вестн. оториноларингологии. — 1973. — № 4. — С. 28–29.

25. Сушко, Ю. А. Применение тефлоновых прокладок для формирования неотимпанальной полости при тимпанопластике / Ю.А. Сушко // Журн. ушных, носовых и горловых болезней. — 1974. — № 1. — С. 34–38.

26. Сушко, Ю. А. Применение фибринового клея «Tissucol» при тимпанопластике / Ю. А. Сушко, Н. Ю. Шатковская, О. Н. Борисенко // Журн. ушных, носовых и горловых болезней. — 1991. — № 4. — С. 55–56.

27. Тарасов, Д. И. Заболевания среднего уха / Д. И. Тарасов, О. К. Федорова, В. П. Быкова. — М. : Медицина, 1988. — 288 с.

28. Тос, М. Руководство по хирургии среднего уха : в 4 т. Т. 1 : Подходы, миринготомия, оссикулопластика и тимпанопластика / Пер. с англ. ; под ред. А. В. Старохи. — Томск : Сиб. гос. мед. ун-т, 2004. — 412 с.

29. Чернушевич, И. И. Устранение латерализации тимпанальной мембраны // Рос. оториноларингология. — 2011. — № 3. — С. 151-155.

30. Шутов, А. И. К вопросу тимпанопластики // Журн. ушных, носовых и горловых болезней. — 1960. — № 1. — С. 53–55.

31. Хоров, О. Г. Тимпанопластика с применением хрящевых пластин при обширных дефектах барабанной перепонки / О. Г. Хоров, Д. М. Плавский // Новости хирургии. — 2010. — Т. 18, № 1. — С. 108–113.

32. Яшан, А. И. Тимпанопластика с канальной фиксацией трансплантата барабанной перепонки к рукоятке молоточка / А. И. Яшан, И. А. Яшан, Г. С. Протасевич // Проблемы и возможности микрохирургии уха : материалы Рос. науч.-практ. конф. оториноларингологии. — Оренбург, 2002. — С. 136–137.

33. An ufficiale Della Societa italiana di otorinolaringologia e chirurgia cervico-facciale. — 1997. — Vol. 17, № 1. — P. 15–21.

34. A comparison of the biocompatibility of three absorbable hemostatic agents in the rat middle ear / D. A. Liening [et al.] //Otolaryngology-Head and Neck Surgery. — 1997. — Vol. 116, № 4. — P. 454–457.

35. Acoustic properties of different cartilage reconstruction techniques of the tympanic membrane / D. Mürbe [et al.] // The Laryngoscope. — 2002. — Vol. 112, № 10. — P. 1769–1776.

36. Angeli, S. I. Lateral Tympanoplasty for Total or Near-Total Perforation: Prognostic Factors / S. I. Angeli, J. L. Kulak, J. Guzmán // The Laryngoscope. — 2006. — Vol. 116, № 9. — P. 1594–1599.

37. Albera, R. Annular wedge tympanoplasty: a variation of overlay myringoplasty / R. Albera, V. Ferrero, G. Canale // Acta otorhinolaryngologica Italica: organo.

38. Anderson, J. A comparison of cartilage palisades and fascia in tympanoplasty after surgery for sinus or tensa retraction cholesteatoma in children / J. Anderson, P. Cayé-Thomasen, M. Tos // Otology & Neurotology. — 2004. — Vol. 25, № 6. — P. 856–863.

39. Arenberg, I. K. et al. Primary surgery for Meniere's disease: destructive surgery versus conservative surgery. — 1986.

40. Austin, D. F. Tympanoplasty: yesterday, today and tomorrow // Clinical Otolaryngology & Allied Sciences. — 1997. — Vol. 22, № 1. — P. 3–6.

41. Auricular cartilage palisade technique for repairing tympanic membrane perforation / L. Yu [et al.] // Zhonghua er bi yan hou ke za zhi. — 2001. — Vol. 36, № 3. — P. 166–168.

42. Bagger–Sjoback, D. Hyaluronic acid in middle ear surgery / D. Bagger–Sjoback, D. Holmquist, L. Mendel // Am. J. Otol. — 1993. — Vol.14. — P. 501–506.

43. Booth, J. B. Myringoplasty Factors affecting results as determined by audiometry and acoustic impedance measurements // The J. of Laryngology & Otology. — 1972. — Vol. 86, № 6. — P. 613–632.

44. Borkowski, G. Autologous perichondrium-cartilage graft in the treatment of total or subtotal perforations of the tympanic membrane / G. Borkowski, H. Sudhoff, H. Luckhaupt // Laryngorhinootologie. — 1999. — Vol. 78, № 2. — P. 68–72.

45. Buckingham, R. A. Kodachrome studies of tympanoplastic surgery // Laryngorhinootologie. — 1960. — Vol. 70. — P. 720–725.

46. Collins W. O. et al. Pediatric tympanoplasty: effect of contralateral ear status on outcomes //Archives of Otolaryngology–Head & Neck Surgery. — 2003. — T. 129. — № 6. — C. 646-651.

47. Correll, J. T. Biologic investigations of a new absorbable sponge / J. T. Correll, H. R. Prentice, E. C. Wise // Surgery Gynecology & Obstetrics. — 1945. — Vol. 81, № 5. — P. 585–589.

48. Comparativein VitroAnalysis of Topical Hemostatic Agents / W. R. Wagner [et al.] // J. of Surgical Research. — 1996. — Vol. 66, № 2. — P. 100–108.

49. Culbertson, M. C. Blood coagulum packing in middle ear surgery / M. C. Jr. Culbertson, R. R. Rember // Arch. Otolaryngol. — 1962. — Vol. 75. — P. 198–200.

50. Donald, P. J. Hearing results following atticotomy / P.J. Donald, S.R. Baker // The Laryngoscope. — 1979. — Vol. 89, № 2. — P. 195–203.

51. Dibartolomeo, J. R. The argon laser in otology / J.R. Dibartolomeo, M. Ellis // The Laryngoscope. — 1980. — Vol. 90, № 11. — P. 1786–1796.

52. El-Seifi A. The fibrous annulus in myringoplasty / A. El-Seifi, B. Fouad //The J. of Laryngology & Otology. — 1992. — Vol. 106, № 2. — P. 116–119.

53. Effects of tympanomeatal blunting on sound transfer function / D. P. Mullin [et al.] // Otolaryngol. Head. Neck Surg. — 2011. — Vol. 144, № 6. — P. 940–944.

54. Experience with Overlay Tympanoplasty in 83 Chinese Patients / B. Peng [et al.] //J. of Otology. — 2014. — Vol. 9, № 1. — P. 43–47.

55. Falbe-Hansen, J. Jr. Silastic and gelatin film sheeting in tympanoplasty / J. Jr. Falbe-Hansen, M. Tos // Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. — 1975. — Vol. 84. — P. 315–317.

56. Fernandes, S. V. Composite chondroperichondrial clip tympanoplasty: The triple «C» technique // Otolaryngology-Head and Neck Surgery. — 2003. — Vol. 128, № 2. — P. 267–272.

57. Glasscock, M. E. Tympanic membrane grafting with fascia: overlay vs. undersurface technique // The Laryngoscope. — 1973. — Vol. 83, № 5. — P. 754–770.

58. Gelfilm-induced neotympanic membrane in tympanoplasty / I. Harris [et al.] // The Laryngoscope. — 1971. — Vol. 81, № 11. — P. 1826–1837.

59. Goodhill, V. Tragal perichondrico and cartilage in tympanoplast // Arch. Otolaryngol. — 1967. — Vol. 85, № 4. — P. 480–481.

60. Goodhill, V. Tympanoplasty with perichondral graft. A preliminary report / V. Goodhill, I. Harris, S. J. Brockman // Arch. Otolaryngol. — 1964. — Vol. 79. — P. 131–137.

61. Gulia, A. J., Minor L., Poe D. Anatomy of the temporal bone with surgical implication. — Informa Heathcare USA, — 2007. — Inc. 52 Vanderbit Avenue New York, NY. — P. 396.

62. Haginomori, S. I. et al. Residual cholesteatoma: incidence and localization in canal wall down tympanoplasty with soft-wall reconstruction //Archives of Otolaryngology–Head & Neck Surgery. — 2008. — T. 134. — № 6. — C. 652-657.

63. Hartwein, J. The total reconstruction of the tympanic membrane by the «crowncork» technique / J. Hartwein, R. Leuwer M., W. Kehrl // American j. of otolaryngology. — 1992. — Vol. 13, № 3. — P. 172–175.

64. Hellström, S. Absorbable Gelatin Sponge (Gelfoam) In Otosurgery: One Cause of Undesirable Postoperative Results? : An Experimental Study in the Rat / S. Hellström, B. Salén, L.E. Stenfors // Acta oto-laryngologica. — 1983. — Vol. 96, № 3-4. — P. 269–275.

65. Heermann, J. Auricular cartilage palisade tympano-, epitympano-, antrum-and mastoid-plastics // Clinical Otolaryngology & Allied Sciences. — 1978. — Vol. 3, № 4. — P. 443–446.

66. Hough, J. V. D. Revision tympanoplasty including anterior perforations and lateralization of grafts // Otolaryngologic Clinics of North America. — 2006. — Vol. 39, № 4. — P. 661–675.

67. House, H. P. Polyethylene in middle ear surgery // Arch. Otolaryngol. — 1960. — Vol. 71. — P. 926–931.

68. Hough, J. V. D. Revision tympanoplasty including anterior perforations and lateralization of grafts // Otolaryngologic Clinics of North America. — 2006. — Vol. 39, № 4. — P. 661–675.

69. Hung, T. Anterosuperior anchoring myringoplasty technique for anterior and subtotal perforations / T. Hung, J. R. Knight, V. Sankar // Clinical Otolaryngology & Allied Sciences. — 2004. — Vol. 29, № 3. — P. 210–214.

70. Kartush, J. M. et al. Over-Under Tympanoplasty // The Laryngoscope. — 2002. — T. 112. — № 5. — C. 802-807.

71. Klacansky, J. // Laryngoscope. — 2009. — Vol. 119, № 11. — P. 2175–2177.

72. Laurent, C. Hyaluronic acid reduces connective tissue formation in middle ears filled with absorbable gelatin sponge: an experimental study / C. Laurent, S. Hellstöm, L. E. Stenfords // American j. of otolaryngology. — 1986. — Vol. 7, № 3. — P. 181–186.

73. Myringoplasty for anterior and subtotal perforations using KTP-532 laser / I. Gerlinger [et al.] // Europ. Archives of Oto-Rhino-Laryngology and Head & Neck. — 2006. — Vol. 263, № 9. — P. 816–819.

74. Mundra, R. K. Tympanoplasty in Subtotal Perforation with Graft Supported by a Slice of Cartilage: A Study with Near 100% Results / R.K. Mundra, R. Sinha, R. Agrawal // Indian J. of Otolaryngology and Head & Neck Surgery. — 2013. — Vol. 65, № 3. — P. 631–635.

75. Overlay versus underlay myringoplasty: A comparative study / P. Kalsotra [et al.] // Indian J. of Otology. — 2014. — Vol. 20, № 4. — P. 183.

76. Ohsaki, K. Tissue reaction to middle ear prostheses: in vivo observation (rabbit ear lobe) of polyethylene tube, stainless steel wire and absorbable gelatin sponge used in middle ear surgery / K. Ohsaki, R. Saito // Acta medica Okayama. — 1976. — Vol. 30, № 5. — P. 321–339.

77. Palisade cartilage tympanoplasty for management of subtotal perforations: a comparison with the temporalis fascia technique / Kazikdas K.C. [et al.] //Europ. Arch. of otorhinolaryngology. — 2007. — Vol. 264, № 9. — P. 985–989.

78. Portmann, M. Blood coagulum in tympanoplasty // Acta. Otolaryng. — 1963. — Vol. 78, № 1. — P. 2–5.

79. Perkins, R. Myringoplasty using temporalis fascia // Laryngoscope. — 1970. — Vol. 80, № 11. — P. 1100–1108.

80. Rambo, J. H. The use of paraffin to create a middle ear space in musculoplasty // Laryngoscope. — 1961. — Vol. 71. — P. 612–619.

81. Revesz, G. The use of lyophilized plasma substance in tympanoplasty / G. Revesz // J. Laryngol. Otolaryngol.–1961. — Vol. 75. — P. 985-989.

82. Rizer, F. M. Overlay versus underlay tympanoplasty. Part I: historical review of the literature // The laryngoscope. — 1997. — Vol. 107, № S84. — P. 1-25.

83. Sarkar, S., Roychoudhury A., Roychaudhuri B. K. Tympanoplasty in children //European Archives of Oto-Rhino-Laryngology. — 2009. — T. 266. — № 5. — C. 627-633.

84. Semisynthetic resorbable materials from hyaluronan esterification / D. Campoccia [et al.] // Biomaterials. — 1998. — Vol. 19. — P. 2101-2127.

85. Sharp, J. F. Myringoplasty for the anterior perforation: experience with the Kerr flap / J. F. Sharp, T. F. Terzis, J. Robinson // J. Laryngol Otol. — 1992. — Vol. 1. — P. 14-16.

86. Storrs, L. Fat graft myringoplasty // Laryngoscope. — 1963. — Vol. 73, № 6. — P. 699-670.

87. Vartiainen, E. Findings in revision myringoplasty / E. Vartiainen // Ear, nose, & throat journal. — 1993. — Vol. 72, № 3. — P. 201-204.

88. Weider, D. J. Tympanoplasty: medial grafting using Williams' microclips // Archives of Otolaryngology. — 1977. — Vol. 103, № 8. — P. 468–472.

89. Yi, Shen. Pack or not to pack / Yi Shen, Bing Mei Teh // Laryngoscope. — 2010. — Vol. 121. — P. 1040-1048.

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 618.146:618.2 -089.847

С. В. БОРИСЮК[2], А. А. СИМОНОВ[2], О. Д. КОНСТАНТИНОВА[1], А. А. ГРУДКИН[1, 2]

УСПЕШНАЯ БЕРЕМЕННОСТЬ ПОСЛЕ ТРАНСАБДОМИНАЛЬНОГО ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОГО СЕРКЛЯЖА У ПАЦИЕНТКИ С ПРИВЫЧНЫМ НЕВЫНАШИВАНИЕМ

[1] — ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет» Минздрава России
[2] — ГБУЗ «Оренбургский клинический перинатальный центр»

S. V. BORISYUK[2], A. A. SIMONOV[2], O. D. KONSTANTINOVA[1], A. A. GRUDKIN[1, 2]

SUCCESSFUL PREGNANCY AFTER LAPAROSCOPIC TRANSABDOMINAL CERCLAGE IN PATIENTS WITH RECURRENT MISCARRIAGE

[1] — FGBOU IN «Orenburg State Medical University»
[2] — GBUZ «Orenburg Clinical perinatal center»

РЕЗЮМЕ

В статье представлен случай доношенной беременности после трансабдоминального лапароскопического серкляжа на этапе предгравидарной подготовки у пациентки с привычным невынашиванием беременности на фоне истмико-цервикальной недостаточности. Этот клинический случай демонстрирует современную тактику ведения пациенток с истмико-цервикальной недостаточностью, подразумевающую дифференцированный подход на предгравидарном этапе и применение наиболее эффективного метода хирургической коррекции — трансабдоминального серкляжа.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ИСТМИКО-ЦЕРВИКАЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ, НЕВЫНАШИВАНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ, ТРАНСАБДОМИНАЛЬНЫЙ СЕРКЛЯЖ, МЕРСИЛЕНОВАЯ ЛЕНТА.

SUMMARY

A case of a full-term pregnancy after laparoscopic transabdominal cerclage in step pregravid preparation of a patient with recurrent miscarriage in the background cervical insufficiency. This case demonstrates the modern tactics of patients with cervical insufficiency, implying a differentiated approach to pregravid stage and use the most effective method of surgical correction — transabdominal cerclage.

KEY WORDS: CERVICAL INCOMPETENCE, MISCARRIAGE, TRANSABDOMINAL CERCLAGE, MERSILEN TAPE.

Борисюк Светлана Владимировна — врач-акушер-гинеколог ОКПЦ; тел. 89128418126; e-mail: svborisyuk@mail.ru

Симонов Алексей Александрович — к. м. н., зав. гинекологическим отделением ОКПЦ; тел. 89033986838; e-mail: simonov.alex12@yandex.ru

Константинова Ольга Дмитриевна — д. м. н., профессор, зав. кафедрой акушерства и гинекологии ОрГМУ; тел. 89128475183; e-mail: const55@mail.ru

Грудкин Андрей Анатольевич — к. м. н, главный врач ОКПЦ, ассистент кафедры акушерства и гинекологии ОрГМУ; тел. 89033954080; e-mail: grudkin@inbox.ru

Проблема преждевременного прерывания беременности является одной из наиболее актуальных в современном акушерстве [4]. Частота невынашивания беременности составляет 10–25% от всех беременностей [5]. Данная патология приводит не только к нарушению репродуктивной функции женщин, но отрицательно влияет на рождаемость, повышая уровень перинатальной заболеваемости и смертности новорожденных в раннем неонатальном периоде [2].

Одной из основных причин невынашивания беременности является истмико-цервикальная недостаточность (ИЦН), на ее долю приходится от 14,3% до 65% поздних выкидышей и преждевременных родов [6]. Проблема несостоятельности шейки матки при беременности активно начала изучаться с 50-х годов XX столетия. В 1948 г. R. Palmer, M. Lacomme впервые высказали предположение, что причиной самопроизвольного выкидыша является недостаточность внутреннего зева шейки матки. По современным представлениям, в основе неполноценности внутреннего зева могут лежать три фактора: органический, функциональный, врожденный [6, 2]. Однако проблема ИЦН до настоящего времени остается не до конца изученной, а связанные с ней потери беременности свидетельствуют о необходимости поиска новых решений.

На данный момент ИЦН определяется как патологическое состояние перешейка и шейки матки, при этом они не способны противостоять внутриматочному давлению и удерживать увеличивающееся плодное яйцо в полости матки до своевременных родов. Прерывание беременности при истмико-цервикальной недостаточности обусловлено несколькими механизмами [5, 1]. Во-первых, зияние цервикального канала способствует восходящему распространению влагалищной микрофлоры в полость матки, что приводит к инфицированию плодных оболочек.

В результате развивающегося воспалительного процесса образуются метаболиты, оказывающие цитотоксическое действие на трофобласт и вызывающие отслойку хориона, а также повышающие во второй половине беременности возбудимость матки, что и приводит к началу родовой деятельности и преждевременным родам. Во-вторых, в результате постепенного укорочения влагалищной части шейки матки и расширения цервикального канала плодное яйцо теряет опору и опускается в каудальном направлении, плодные оболочки выпячиваются в расширенный цервикальный канал и вскрываются. Появляется сократительная деятельность миометрия, и плодное яйцо изгоняется.

К настоящему времени предложены методы консервативного и хирургического лечения ИЦН во время беременности и до ее наступления. Все они ориентированы на одну цель — предотвратить расширение шейки матки как фактора преждевременных родов.

В современном акушерстве для хирургической коррекции ИЦН применяются трансвагинальные и трансабдоминальные методы наложения серкляжа. В настоящее время трансабдоминальный хирургический доступ для выполнения серкляжа применяется у женщин с истмико-цервикальной недостаточностью как на прегравидарном этапе, так и в экстренных ситуациях, если трансвагинальный серкляж оказался неэффективным или его невозможно выполнить. С профилактической целью его накладывают до наступления беременности [11], или с 12 по 20 неделю гестации [10, 8, 7, 9]. Показаниями к трансабдоминальной коррекции ИЦН являются состояния после ампутации шейки матки и трахелэктомии; выраженная рубцовая деформация и дефекты шейки матки; врожденные аномалии развития шейки матки, а также неэффективность трансвагинального серкляжа (в двух и более случаях) [12]. Выполнение трансабдоминального серкляжа возможно с применением как лапаротомного, так и лапароскопического доступа. Этапы этих двух видов хирургической коррекции аналогичны. Но лапароскопический доступ имеет ряд существенных преимуществ по сравнению с лапаротомией, и на данный момент является основным способом для выполнения трансабдоминального серкляжа.

Техника операции. Лапароскопическим доступом вскрывается пузырно-маточная складка брюшины, мобилизуется мочевой пузырь. Атравматичными иглами на уровне внутреннего зева с обеих сторон в направлении сзади наперед в точках, расположенных на 1,5 см вверх и на 1 см в сторону от места отхождения крестцово-маточных связок, проводится мерсиленовая лента. Концы ленты завязываются кпереди от шейки матки тремя узлами и фиксируются нерассасывающимся шовным материалом к шейке матки. Завязывание ленты необходимо производить на введенном в цервикальный канал расширителе Гегара № 8. Затем производится перитонизация за счет маточно-пузырной складки [12]. Возможно наложение мерсиленовой ленты вокруг внутреннего зева шейки матки с помощью метода «тоннелей». При этом выделяется по передней стенке участок шейки матки в проекции внутреннего зева, мобилизуется латеральная поверхность данной зоны с формированием тоннелей в параметриях между ребрами матки и маточными сосудами, смещая последние вместе с мочеточником одноименной стороны латерально. Далее вскрывается задний листок брюшины выше крестцово-маточных связок. Мерсиленовую ленту в состоянии натяжения укладывают циркулярно через сформированные ранее тоннели вокруг шейки матки в проекции внутреннего зева [3].

Мерсиленовую ленту удаляют во время операции кесарева сечения. Если пациентка в дальнейшем планирует беременность, то при отсутствии выраженных изменений в тканях матки вокруг ленты ее можно оставить до осуществления новых репродуктивных планов. Если беременность не удается сохранить и она прерывается, то дальнейшая тактика следующая:

– в сроке до 10 недель лента не удаляется, цервикальный канал расширяют расширителями Гегара до № 10, опорожняют матку с помощью вакуумкюретки № 10;

– в сроке от 11 до 22 недель беременности необходимо выполнить экстренную лапароскопию и удалить мерсиленовую ленту;

– в сроке гестации, превышающем 22 недели, единственным способом родоразрешения является оперативный — кесарево сечение [12].

В настоящей статье представлен клинический случай из собственной практики наглядно демонстрирующий эффективность применения трансабдоминального лапароскопического серкляжа на этапе прегравидарной подготовки у пациентки с привычным невынашиванием беременности на фоне истмико-цервикальной недостаточности.

Пациентка В., 40 л. Соматическая патология. Ожирение I степени.

Акушерско-гинекологический анамнез. Menarhe в 12 лет, менструальный цикл правильный через 28–30 дней, Menses по 3–5 дней, умеренные. Гинекологическая патология. Миома матки с субсерозным узлом небольших размеров.

1-я беременность (2005 г.) — замерла в сроке 7 нед., по поводу неразвивающейся беременности произведено выскабливание полости матки. Послеоперационный период без осложнений. Гистологическое заключение: неразвивающаяся беременность.

2-я беременность (2006 г.) — осложнилась ранним самопроизвольным выкидышем в сроке 7 недель. Инструментальное удаление остатков плодного яйца. Послеоперационный период без осложнений. Гистологическое исследование: нарушенная маточная беременность.

3-я беременность (2007 г.) — с целью профилактики невынашивания беременности до 20 недель гестации пациентка принимала дидрогестерон по 20 мг в сутки. Беременность доношенная. Роды осложнились слабостью родовой деятельности. Родоразрешена операцией кесарево сечение. Родилась живая девочка, масса — 3460 г, рост — 52 см. Послеродовый период протекал без осложнений.

4-я беременность (2009 г.) — в сроке 18 недель гестации диагностирована ИЦН, коррекция с помощью трансвагинального серкляжа по методу Mac Donald. С целью профилактики невынашивания беременности получала дидрогестерон 20 мг в сутки. В сроке 21 неделя беременности произошло преждевременное излитие околоплодных вод, поздний самопроизвольный выкидыш. Произведено выскабливание стенок полости матки. В послеоперационном периоде проведена антибиотикотерапия. Гистологическое заключение: хориоамнионит.

5-я беременность (2009 г.) — учитывая отягощенный акушерско-гинекологический анамнез — высокий риск ИЦН, — пациентке назначен дидрогестерон 30 мг в сутки, в сроке 12 недель беременности выполнен профилактический трансвагинальный серкляж по методу Mac Donald, в сроке 18 недель установлен разгрузочный акушерский пессарий. В сроке 22 недели произошло преждевременное излитие околоплодных вод, поздний самопроизвольный выкидыш. Произведено выскабливание полости матки, без осложнений. Гистологическое заключение: признаки хориоамнионита.

6-я беременность (2012 г.) — с целью профилактики невынашивания беременности получала микронизированный прогестерон 400 мг в сутки интравагинально. В сроке 17 недель гестации по данным ультразвукового исследования — ИЦН с пролабированием плодного пузыря в цервикальный канал. Наложение фиксирующего шва на шейку матки по методу Mac Donald. В сроке 25 недель гестации произошло преждевременное излитие околоплодных вод. Сверхранние преждевременные роды. Родился живой глубоко недоношенный мальчик (масса — 650 г, рост — 30 см), с оценкой по шкале Апгар 1-2 балла, прожил 1 ч. Выполнено выскабливание стенок полости матки. Послеродовый период без осложнений. Патоморфологическое исследование: признаки хориоамнионита. Пациентке проведен комплекс реабилитационных мероприятий. В 2014 г. при планировании беременности выполнена операция: трансабдоминальный лапароскопический серкляж шейки матки мерсиленовой лентой. Послеоперационный период протекал без осложнений. На фоне прегравидарной подготовки наступила беременность (2016 г.).

Пациентка взята на учет по беременности в женскую консультацию ГБУЗ ОКПЦ с DS «VII беременность, 9-10 нед. Крайне отягощенный акушерско-гинекологический анамнез. Рубец на матке после кесарева сечения. Перинатальные потери. Угроза прерывания беременности. Заоболочечная гематома».

В сроке 16-17 недель — угроза прерывания беременности, предлежание плаценты, бессимптомная бактериурия, кандидозный кольпит, лечение в гинекологическом стационаре. Бакпосев из цервикального канала: Staphyloccocus epidermidis — 10х5 КОЕ/мл, Candida albicans — 10х6 КОЕ/мл. Бакпосев мочи: Esherichia coli — 10х6 КОЕ/мл. Санация согласно чувствительности флоры: нацеф, клотримазол.

В сроке 20–21 неделя лечение в гинекологическом стационаре по поводу угрозы прерывания беременности, предлежания плаценты, бессимптомной бактериурии. Бакпосев мочи: esherichia coli — 10х7 КОЕ/мл. Санация согласно чувствительности флоры: ампициллин.

По данным цервикометрии длина шейки матки во всех сроках беременности не менее 40 мм, внутренний зев сомкнут.

Пациентка принимала микронизированный прогестерон в дозе 400 мг в сутки интравагинально до 36 недель беременности.

Практически при доношенной беременности (38 недель) проведено родоразрешение путем операции кесарева сечения в нижнем сегменте. Родился живой доношенный мальчик (масса — 3630 г, рост — 54 см) с оценкой по шкале Апгар 8/9 баллов. Мерсиленовая лента по желанию пациентки не удалена. Послеродовый период протекал без осложнений. Женщина с ребенком выписаны из акушерского стационара в удовлетворительном состоянии домой.

Лапароскопический трансабдоминальный серкляж в период планирования беременности явля-

ется методом выбора для лечения истмико-цервикальной недостаточности у пациенток с привычным невынашиванием беременности.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Айламазян, Э. К. Акушерство: национальное руководство / Э. К. Айламазян, В. И. Кулаков, В. Е. Радзинский, Г. М. Савельева. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2007. — 1200 с.

2. Барсуков, А. Н. Оперативное лечение истмико-цервикальной недостаточности / А. Н. Барсуков, О. С. Сушкова // Охрана материнства и детства. — 2014. — № 2. — С. 60.

3. Попов, А. А. Лапароскопический цирклаж у пациенток после трахелэктомии / А. А. Попов, А. А. Федоров, К. В. Краснопольская, Т. А. Назаренко, М. В. Капустина, М. А. Чечнева // Кубанский научный медицинский вестник. — 2012. — № 4 (133).

4. Савельева, Г. М. Преждевременные роды как важнейшая проблема современного акушерства / Г. М. Савельева, Р. И. Шалина, М. А. Курцер, П. А. Клименко, Л. Г. Сичинава [и др.] // Научно практический журнал «Акушерство и гинекология». — 2012. — № 8–2. — С. 4-10.

5. Сидельникова, В. М. Невынашивание беременности : Руководство для практикующих врачей / В. М. Сидельникова, Г. Т. Сухих. — М. : Изд-во Медицинское информационное агентство, 2010. — 534 с.

6. Сидельникова, В. М. Преждевременные роды. Недоношенный ребенок / В. М. Сидельникова, А. Г. Антонов. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2006. — С. 192-206.

7. Debbs, R. H. Transabdominal cerclage after comprehensive evaluation of women with previous unsuccessful transvaginal cerclage / Debbs R. H. [et al.] // American Journal Of Obstetrics And Gynecology. — 2007. — Vol. 197 (3). — P. 317.e1–4.

8. Gesson-Paute, A. Transabdominal cervico-isthmic cerclage in the management of cervical incompetence in high risk women / A. Gesson-Paute, A. Berrebi, O. Parant // Journal De Gynécologie, Obstétrique Et Biologie De La Reproduction. — 2007. — Vol. 36 (1). — P. 30-5.

9. Knudtson, E. J. Evaluation of outcomes after transabdominal cervicoisthmic cerclage / Knudtson E. J. [et al.] // Archives Of Gynecology And Obstetrics. — 2010. — Vol. 281 (5). — P. 891–4.

10. Lotgering, F. K. Outcome after transabdominal cervicoisthmic cerclage. / Lotgering F. K. [et al.] // Obstetrics And Gynecology. — 2006. — Vol. 107 (4). — P. 779–84.

11. Thuesen, L. L. Pre-pregnancy transabdominal cerclage / L. L. Thuesen, B. R. Diness, J. Langhoff-Roos // Acta Obstetricia Et Gynecologica Scandinavica. — 2009. — Vol. 88 (4). — P. 483-6.

12. Tucheva, O. A. Laparoscopic Placement of Cervical Cerclage / Tucheva Olga A., Cohen Sarah L., McElrath Thomas F., Einarsson Jon I. // Rev Obstetrics and Gynecology. — 2012. — № 5 (3–4). — P. 158-165.

УДК 616.37-002.4-06:616.233-002]-007.253-08-039.73

П. П. КУРЛАЕВ, О. М. АБРАМЗОН, А. С. ЖИРНОВА, А. В. ЗАЛОШКОВ, М. И. МАКАЕВ

СЛУЧАЙ УСПЕШНОГО КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ НАРУЖНОГО ПАНКРЕАТОБРОНХИАЛЬНОГО СВИЩА, КАК ОСЛОЖНЕНИЯ ПАНКРЕОНЕКРОЗА

ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет» Минздрава России

П. П. КУРЛАЕВ, О. М. АБРАМЗОН, А. С. ЖИРНОВА, А. В. ЗАЛОШКОВ, М. И. МАКАЕВ

СЛУЧАЙ УСПЕШНОГО КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ НАРУЖНОГО ПАНКРЕАТОБРОНХИАЛЬНОГО СВИЩА, КАК ОСЛОЖНЕНИЯ ПАНКРЕОНЕКРОЗА

FGBOU IN «Orenburg State Medical University»

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ПАНРЕОНЕКРОЗ, ПАНКРЕАТОБРОНХИАЛЬНЫЙ СВИЩ, ЛЕЧЕНИЕ.

Одним из наиболее редких вторичных гнойно-деструктивных осложнений панкреонекроза является формирование внутренних или наружных панкреатобронхиальных свищей [1, 2, 4], как правило, требующих оперативного лечения [3].

Приводим собственное наблюдение.

Больная Б., 60 лет, поступила в Отделенческую клиническую больницу на ст. Оренбург 11.03.13 г. с жалобами на боли в верхней половине живота, частый жидкий стул, плохой аппетит, периодическое повышение температуры тела, значительное снижение массы тела. Из анамнеза выяснено, что 01.01.2013 г. была оперирована по поводу острого панкреонекроза, диффузного перитонита. Операция завершилась оментобурсостомией, дренирова-

нием малой сальниковой сумки и брюшной полости. В послеоперационном периоде сформировался свищ сальниковой сумки, с которым 01.02.2013 г. была выписана на амбулаторное долечивание.

В позднем послеоперационном периоде свищ закрылся, но появились вышеуказанные жалобы. При поступлении состояние средней степени тяжести, в общем анализе крови: эр. — $3{,}67X10^{12}$/л, Hb — 91 г/л, л. — $11{,}5X10^{9}$/л. По данным УЗИ: поджелудочная железа визуализируется фрагментарно, в брюшной полости следы жидкости. 13.03.2013 г. произведена фиброколоноскопия — обнаружен эрозивно-язвенный проктосигмоидит. 14.03.2013 г. КТ брюшной полости — наличие небольшого количества жидкости в левой плевральной полости, в поддиафрагмальном и забрюшинном пространствах слева. Проводилось консервативное специфическое лечение. С 21.03.13 г. появилась субфебрильная температура, которая 28.03.13 г. достигла 38,8º С, усилилась боль в эпигастральной области. КТ брюшной полости от 28.03.2013 г. — отграниченное скопление жидкости по задней поверхности тела и хвоста поджелудочной железы размерами 97х18 мм и в области верхнего полюса селезенки — 122х64 мм. В этот же день вскрыт абсцесс сальниковой сумки, эвакуировано 10 мл густого гноя с мелкими секвестрами. Самочувствие улучшилось, снизилась температура тела, сформировался свищ с гнойно-слизистым отделяемым. Ежедневно через свищ осуществлялось промывание гнойной полости раствором антисептика. 08.04.2013 г. во время промывания появился кашель. С 9.04.13 г. стала отходить зловонная гнойная мокрота. Выполнена фистулография, установлено поступление контраста в бронхиальное дерево слева и справа. Начата предоперационная подготовка, включающая с 23.04.2013 г. санацию бронхиального дерева с ежедневными внутрибронхиальными инстилляциями раствора гентамицина сульфат (80 мг) и окситоцина (5МЕ — 1 мл). Постепенно стала уменьшаться интенсивность кашля, мокрота стала менее зловонной, а затем вовсе без запаха, значительно сократился ее объем, а к 8.05.13 г. отделение мокроты прекратилось. Больная была выписана. При контрольном обследовании 15.05.2013 г.: жалоб нет, кашель редкий, со скудной серозной мокротой. По данным УЗИ: диффузные изменения в печени, в поджелудочной железе. На R-грамме грудной клетки: инфильтративных и очаговых изменений не выявлено. Осмотрена через 1,5 года в январе 2015 г. Жалоб нет, чувствует себя хорошо, восстановила прежнюю массу тела. Кашель не беспокоит. Мокрота не выделяется. Свищ не открывался. В эпигастрии сформировалась вентральная послеоперационная грыжа. 29 января 2015 г. произведена операция — грыжесечение с пластикой грыжевых ворот полипропиленовой сеткой. Послеоперационный период без осложнений. Швы сняты на 10 сутки. Заживание раны первичным натяжением. Осмотрена в январе 2016 г. Жалоб нет. Послеоперационный рубец без особенностей.

ВЫВОДЫ:

1. Одним из редких осложнений панкреонекроза является формирование наружных панкреатобронхиальных свищей.

2. Проведение санации бронхиального дерева в качестве предоперационной подготовки может способствовать закрытию свища и, возможно, позволит избежать оперативного вмешательства.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Белоконев, В. И. Свищи желудочно-кишечного тракта при панкреонекрозе / В. И. Белоконев, М. В. Катасонов, В. А. Качанов [и др.] // Хирургия. — Журнал им. Н. И. Пирогова. — 2009. — № 3. — С. 61-64.

2. Кубышкин, В. А. Острый панкреатит / В. А. Кубышкин // Тихоокеанский медицинский журнал. — 2009. — № 2. — С. 48-52.

3. Петрушенко, В. В. Диагностика и хирургическая тактика при лечении панкреатобронхиальных свищей / В. В. Петрушенко, Т. А. Кадощук, С. С. Стукан // Материалы пленума правления ассоциации хирургов-гепатологов России и стран СНГ. — 19–20 апреля 2012 г. — Ижевск. — 2012. — С. 73-75.

4. Толстой, А. Д. Парапанкреатит / А. Д. Толстой, В. П. Панов, В. П. Красногоров [и др.]. — СПб. : Ясный свет, 2003. — 256 с.

Курлаев Петр Петрович — профессор кафедры общей хирургии ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Заслуженный врач РФ, доктор медицинских наук, профессор; тел.: (3532) 77-61-03, факс (3532) 77-24-59; e-mail: orgma@esoo.ru

Абрамзон Олег Моисеевич — профессор кафедры общей хирургии ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Заслуженный врач РФ, доктор медицинских наук, профессор; тел. (3532) 74-50-66; e-mail: aom56@mail.ru

Жирнова Арина Сергеевна — очный аспирант кафедры общей хирургии ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет» МЗ РФ; тел. (3532) 74-50-87; e-mail: oringirl@mail.ru

Залошков Артём Вячеславович — ассистент кафедры общей хирургии ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет» МЗ РФ; тел. (3532) 74-51-56; e-mail: zaloshkovartem@mail.ru

Макаев Марат Ильгизович — врач хирургического отделения НУЗ «Отделенческая клиническая больница на станции Оренбург ОАО «РЖД», кандидат медицинских наук; тел. (3532) 74-50-09; e-mail: maratmakaev@rambler.ru

УДК 616.831-005-02:616.12-008.331.1]:616-036

Е. А. ЛОПИНА, Р. А. ЛИБИС

АНАЛИЗ ВЫЖИВАЕМОСТИ ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ ПОСЛЕ ОСТРОГО НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет» Минздрава России

E. A. LOPINA, R. A. LIBIS

THE ANALYSIS OF SURVIVAL OF PATIENTS WITH AN ARTERIAL HYPERTENSION WITH STROKE

FGBOU IN «Orenburg State Medical University»

ЦЕЛЬ — провести анализ выживаемости пациентов с артериальной гипертонией (АГ) после острого нарушения мозгового кровообращения в зависимости от достигнутого уровня систолического артериального давления (САД).

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследовании принимали участие 88 пациентов с АГ, перенесших острое нарушение мозгового кровообращения, в возрасте от 40 до 80 лет (средний возраст — 58,8±9,5 года). Для оценки уровня выживаемости пациентов применялся метод Каплана-Майера. Для определения риска развития сердечно-сосудистых событий в группах мы рассчитывали отношение шансов (ОШ).

Результаты. В группе с достигнутым уровнем САД ниже 124 мм рт. ст. среднее время до возникновения сердечно-сосудистого события составило 10,4±3,3 месяца; в группе с уровнем офисного САД 125–134 мм рт. ст. — 11,7±1,1 месяца и в группе с САД 135–154 мм рт. ст. — 9,5±3,6 месяца, различия между группами статистически значимы (p=0,03). Вероятность развития госпитализации в 1-й группе в 4,5 раза выше (95% ДИ 3,374–5,626), чем у пациентов 2-й группы. Шанс развития конечных событий у пациентов 3-й группы в 9,7 раза больше по сравнению с вероятностью пациентов 2-й группы (95% ДИ 8,623–10,777). Возможность развития осложнений у пациентов 3-й группы в 2,15 раза превосходит вероятность развития исходов у пациентов 1-й группы (95% ДИ 1,587–3,063).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В ходе исследования выявлена взаимосвязь между уровнем САД и временем до наступления сердечно-сосудистого исхода. Достижение уровня систолического АД в диапазоне от 125 до 134 мм рт. ст. прогнозирует более благоприятное течение артериальной гипертонии с наиболее низким уровнем госпитализации и смерти. Достижение уровня систолического артериального давления в пределах 135–154 мм рт. ст. или снижение ниже 124 мм рт. ст. сопровождается более высокой вероятностью прогрессирования сердечно-сосудистого континуума.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТОНИЯ, ОСТРОЕ НАРУШЕНИЕ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ, СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЕ СОБЫТИЕ.

PURPOSE

To carry out the analysis of survival of patients with an arterial hypertension with stroke depending on the reached level of the systolic blood pressure (SBP).

MATERIALS AND METHODS

88 patients with arterial hypertension and stroke aged from 40 up to 80 years (average age of 58,8±9,5 years) took part in research. To assess the level of patients survival using the method of Kaplan-Meier. For calculation of risk of development of cardiovascular events in groups we counted the relation of chances (OR).

RESULTS

In group with the SBP level it is lower than 124 mm Hg of mercury. average time made 10,4±3,3 months, in group with level office SBP of 125-134 mm Hg — 11,7±1,1 months and in group about the SAP of 135-154 mm Hg — 9,5±3,6 months, differences between groups are statistically significant (p =0,03). The probability of development of hospitalization in 1 group is 4,5 times higher (95% DI 3,374-5,626), than patients have 2 groups. The chance of development of final events in patients of the 3rd group is 9,7 times more in comparison with probability of patients of the 2nd group (95% DI 8,623-10,777). The possibility of development of complications in patients of the 3rd group by 2,15 times surpasses probability of development of outcomes in patients of the 1st group (95% DI 1,587-3,063).

CONCLUSION

The interrelation between the SBP level and time before a cardiovascular outcome is taped. Achievement of level of

Лопина Екатерина Анатольевна — к. м. н., ассистент кафедры госпитальной терапии им. Р. Г. Межебовского; тел. 89878470918; e-mail: ekaterina_lopina@mail.ru

Либис Роман Аронович — д. м. н., заведующий кафедрой госпитальной терапии им. Р. Г. Межебовского; тел. 8 (3532) 35-70-15; e-mail: rlibis@gmail.ru

the systolic BP in the range from 125 to 134 mm hg prognosticates more favorable current of an arterial hypertension with the lowest level of hospitalization and death. Achievement of level of systolic blood pressure within 135-154 mm Hg or depression lower than 124 mm Hg is followed by higher probability of development of a cardiovascular continuum.

KEY WORDS: ARTERIAL HYPERTENSION, STROKE, CARDIOVASCULAR EVENTS.

ВВЕДЕНИЕ

Болезни сердечно-сосудистой системы в эпоху технологического господства остаются лидирующей причиной смертности человечества. В качестве одного из определяющих факторов называют артериальную гипертонию (АГ) и ее осложнения [7].

В многочисленных исследованиях было продемонстрировано, что наличие АГ существенно ухудшает прогноз жизни, в первую очередь, за счет увеличения риска развития инфаркта миокарда и мозгового инсульта [5].

В 2015 году смертность от инсульта составила 6,7 млн и по прогнозам к 2030 году вырастет до 7,8 млн случаев, если не будет предпринято никаких глобальных мер по борьбе с артериальной гипертонией [2].

Данные современной доказательной медицины однозначно свидетельствуют о том, что главным условием успешного влияния на исходы АГ является достижение так называемых «целевых» уровней» АД [8, 1].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Цель — провести анализ выживаемости пациентов с артериальной гипертонией после острого нарушения мозгового кровообращения в зависимости от достигнутого уровня систолического артериального давления (САД).

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследовании принимали участие 88 пациентов с АГ, перенесших острое нарушение мозгового кровообращения, в возрасте от 40 до 80 лет (средний возраст — 58,8±9,5 года).

Период наблюдения за изучаемой когортой составил 12 месяцев.

Диагноз АГ устанавливался в соответствии с рекомендациями Российского медицинского общества по АГ и Всероссийского научного общества кардиологов четвертого пересмотра от 2010 года [4].

Подтверждение диагноза инфаркта головного мозга базировалось на основании объективного анамнеза (выписной эпикриз из первичного сосудистого центра) и результатах компьютерной или магнитно-резонансной томографии. В исследуемой когорте преобладали пациенты трудоспособного возраста (55,7%). Распределение по гендерному признаку было равномерным.

При оценке клинического состояния пациентов учитывались жалобы, данные физикального обследования и результаты дополнительных методов исследования.

На этапе физикального осмотра производилось клиническое измерение АД с помощью осциллометрического аппарата Watch BP O3, Microlife. Измерение АД проводилось в положении сидя после нескольких минут отдыха и воздержания от курения, физических нагрузок и кофеинсодержащих напитков и продуктов.

Для анализа уровня выживаемости пациенты были разделены на 3 группы в зависимости от достигнутого уровня АД.

Критериями исключения были вторичный характер АГ, исходный уровень креатинина сыворотки > 250 мкмоль/л; повышение уровня АСТ или АЛТ ≥ 2 раза верхней границы нормы; наличие сахарного диабета, злокачественных новообразований, психических заболеваний; пациенты с невозможностью или нежеланием дать добровольное информированное согласие.

Полученные данные обработаны с использованием программы Statistica 6.0. Проводилась проверка нормальности распределения количественных признаков с помощью критерия Шапиро-Уилка. Для описания признаков с нормальным распределением использовали среднее ± стандартное отклонение. Для признаков с отличным от нормального распределения определяли медиану с указанием межквартильного размаха — 25-й и 75-й процентили. Различия считали статистически значимыми при $p<0,05$.

Для оценки уровня выживаемости пациентов применялся метод Каплана-Майера.

Для расчета риска развития сердечно-сосудистых событий в группах мы использовали отношение шансов (OR), которое рассчитывается по формуле: OR = (a:d) / (b:c), где a — количество госпитализаций в исследуемой группе, d — количество человек в исследуемой группе, b — количество госпитализаций в группе сравнения, c — число пациентов в группе сравнения [3].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Все пациенты, включенные в исследование, длительно страдали АГ (более 5 лет), которая послужила причиной развития мозгового инсульта.

Среди обследованных 6 (6,84%) человек перенесли острое нарушение мозгового кровообращения по геморрагическому типу и 82 (93,16%) — по ишемическому типу.

Распределение пациентов по типам ОНМК внутри групп представлено в таблице 1.

Таблица 1 — *Распределение пациентов в зависимости от типа и подтипа ОНМК*

		Группа 1	Группа 2	Группа 3	Всего
Геморрагический тип инсульта		1 (1,14%)	0	5 (5,7%)	6 (6,84%)
Ишемический тип инсульта	Атеротромботический подтип	23 (26,1%)	15 (17%)	27 (30,7%)	65 (73,8%)
	Кардиоэмболический подтип	1 (1,14%)	1 (1,14%)	3 (3,4%)	5 (5,68%)
	Лакунарный подтип	2 (2,3%)	3 (3,4%)	5 (5,7%)	10 (11,4%)
	Неизвестный подтип	1 (1,14%)	0	1 (1,14%)	2 (2,28 %)
Всего		28 (31,82%)	19 (21,54%)	41 (46,64%)	88 (100%)

Исходно, с момента госпитализации по поводу ОНМК пациентов, проводилась антигипертензивная терапия, **согласно рекомендациям Европейского Общества по Артериальной Гипертонии и Европейского Общества Кардиологов** [6], с учетом возраста, противопоказаний и сопутствующей патологии. В восстановительном периоде нами проводилась модификация антигипертензивного лечения с целью поддержания достигнутого уровня АД.

Исходная характеристика пациентов в зависимости от достигнутого уровня АД представленна в таблице 2.

Таблица 2 — *Исходная характеристика пациентов в группах с различным уровнем АД*

Показатель	1-я группа	2-я группа	3-я группа
Возраст (годы), M±SD	57,6±9,6	60,6±9,0	58,8±9,7
Пол (мужчины/женщины), n (%)	13 (46,4) / 15 (53,6)	10 (52,7) / 9 (47,3)	21 (51,2) / 20 (48,8)
САД во время ОНМК (мм рт. ст.), M_e [Q_{25}; Q_{75}]	170,0 [140,0; 180,0]	160,0 [155,0; 170,0]	175,0 [160,0; 190,0]
ДАД во время ОНМК (мм рт. ст.), M_e [Q_{25}; Q_{75}]	95,0 [90,0; 100,0]	100,0 [90,0; 100,0]	100,0 [90,0; 105,0]
Ишемический тип ОНМК, n (%)	27 (96,4)	19 (100)	36 (87,8)
Геморрагический тип ОНМК, n (%)	1 (3,57)	0	5 (12,2)
Уровень неврологических нарушений по шкале NIHSS (баллы), M_e [Q_{25}; Q_{75}]	2,0 [0; 3,0]	2,0 [1,0; 3,0]	2,0 [1,0; 3,0]
ИБС, n (%)	14 (50)	9 (47,4)	17 (41,5)
Фибрилляция предсердий (постоянная и пароксизмальная формы), n (%)	0	0	2 (2,8)

Согласно представленным в таблице 2 данным, группы были сопоставимы по возрасту и уровню АД (p>0,05), которое спровоцировало развитие мозгового инсульта и неврологического дефицита. Пациенты также были сопоставимы по наличию и тяжести сопутствующей патологии.

В первую группу вошли 28 пациентов с уровнем САД ниже 124 мм рт. ст., из них 13 мужчин и 15 женщин. Вторую группу составили 19 пациентов с уровнем САД 125–134 мм рт. ст., из которых 10 мужчин и 9 женщин. Третью группу образовал 41 пациент с целевым САД 135–154 мм рт. ст., в которую вошли 21 мужчина и 20 женщин.

Динамика уровня амбулаторного АД в каждой группе за период наблюдения представлена в таблицах 3, 4, 5.

Таблица 3 — *Динамика уровня офисного АД в 1-й группе*

	Исходно	Через 12 месяцев	p
Офисное САД, мм рт. ст., M±SD	116,0±8,2	124,3±19,3	0,1
Офисное ДАД, мм рт. ст., M±SD	75,0±7,4	77,8±10,2	0,3

При сравнении полученных данных статистически значимых различий в уровне офисного АД между визитами у пациентов 1-й группы не выявлено (p>0,05).

Таблица 4 — *Динамика уровня офисного АД во 2-й группе*

	Исходно	Через 12 месяцев	p
Офисное САД, мм рт. ст., M±SD	128,8±3,2	134,0±13,6	0,3
Офисное ДАД, мм рт. ст., M±SD	79,0±8,05	81,3±12,0	0,7

При проведении сравнения уровней клинического АД на визитах начала и окончания наблюдения во 2-й группе достоверных различий не найдено (p>0,05).

Несмотря на тенденцию к повышению среднего уровня САД в 1 и во 2-й группах, цифры САД остались в пределах допустимого диапазона для каждой группы.

Таблица 5 — *Динамика уровня офисного АД в 3-й группе*

	Исходно	Через 12 месяцев	p
Офисное САД, мм рт. ст., M±SD	151,2±13,9	146,1±15,8	0,19
Офисное ДАД, мм рт. ст., M±SD	85,7±16,4	86,9±13,1	0,5

При сравнении полученных данных статистически значимых различий в уровне АД между визитами в 3-й группе не найдено (p>0,05).

При проведении однофакторного дисперсионного анализа все три группы статистически значимо отличаются друг от друга по уровню САД на визите окончания наблюдения (p<0,05).

За период наблюдения в первой группе зарегистрировано 4 случая госпитализации: 2 по поводу сердечно-сосудистых событий, 2 по поводу депрессии. Во второй группе зафиксировано 2 случая госпитализации в стационар с диагнозом «прогрессирующая стенокардия». Из пациентов 3-й группы 14 человек были госпитализированы по поводу сердечно-сосудистых катастроф, из них 1 пациент скончался от тромбоэмболии легочной артерии.

Анализ выживаемости сводился к сопоставлению 3 исследуемых групп пациентов по времени до наступления госпитализации или смерти. В группе с достигнутым уровнем САД ниже 124 мм рт. ст. среднее время до наступления сердечно-сосудистого события составило 10,4±3,3 месяца, в группе с уровнем офисного САД 125–134 мм рт. ст. — 11,7±1,1 месяца и в группе с САД 135–154 мм рт. ст. — 9,5±3,6 месяца, различия между группами статистически значимы (p=0,03).

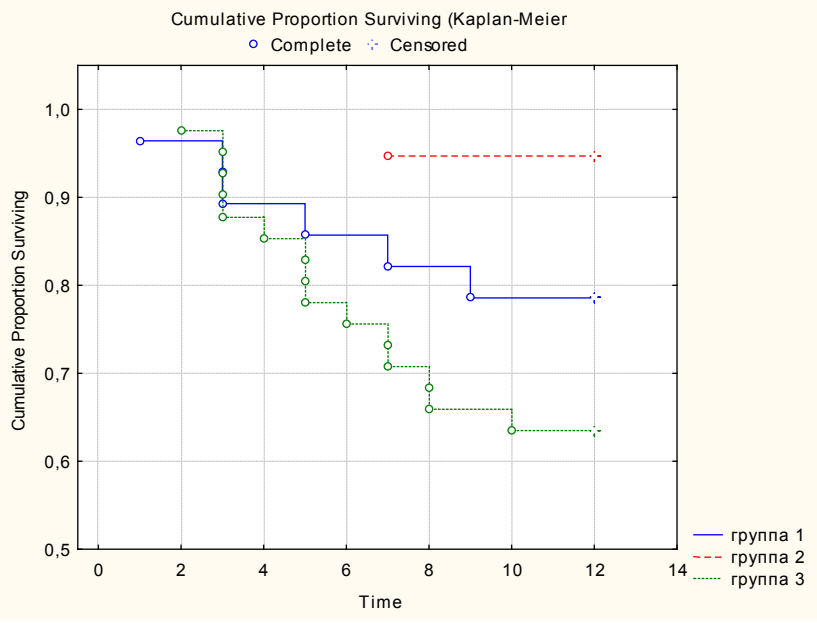


Рис.

Для расчета риска развития конечных исходов (повторные сердечно-сосудистые катастрофы, хроническая болезнь почек, депрессия, деменция и т. д.) в группах мы использовали отношение шансов.

Вероятность развития госпитализации в 1-й группе в 4,5 раза выше (95% ДИ 3,374–5,626), чем у пациентов 2-й группы. Шанс развития конечных событий у пациентов 3-й группы в 9,7 раза больше, по сравнению с вероятностью пациентов 2-й группы (95% ДИ 8,623–10,777). Возможность развития осложнений у пациентов 3-й группы в 2,15 раза превосходит вероятность развития исходов у пациентов 1-й группы (95% ДИ 1,587–3,063).

Таким образом, проведенное нами 12-месячное наблюдение за состоянием пациентов с АГ, перенесших ОНМК, позволило предположить, что достигнутый уровень АД будет во многом определять качество и продолжительность жизни пациентов.

ВЫВОДЫ:

1. Выявлена взаимосвязь между уровнем САД и временем до наступления сердечно-сосудистого исхода.
2. Достижение уровня систолического АД в диапазоне от 125 до 134 мм рт. ст. прогнозирует более благоприятное течение артериальной гипертонии с наиболее низким уровнем госпитализации и смерти.
3. Достижение уровня систолического артериального давления в пределах 135–154 мм рт. ст. или снижение ниже 124 мм рт. ст. сопровождается более высокой вероятностью прогрессирования сердечно-сосудистого континуума.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Кобалава, Ж. Д. Артериальная гипертония. Ключи к диагностике и лечению / Ж. Д. Кобалава, Ю. В. Котовская, В. С. Моисеев. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 864 с.

2. Кулебрас, А. Инсульт — острое заболевание, которое можно предотвратить / А. Кулебрас // Материалы второго Российского международного конгресса «Цереброваскулярная патология и инсульт». — Москва : Медиа Сфера, 2015. — С. 74-75.

3. Реброва, О. Ю. Статистический анализ медицинских данных / О. Ю. Реброва. — М. : Медиа Сфера, 2006. — 305 с.

4. Российские рекомендации по диагностике и лечению артериальной гипертензии (четвертый пересмотр) // Системные гипертензии. — 2010. — № 3. — С. 3-34.

5. Blood pressure as a risk factor of cardiovascular disease. The Framingham Study — 30 years of follow up / J. Stokes [et al.] // Hypertension. — 1989. — Vol. *13 (Suppl. 1). — P. 13-18.*

6. ESH/ESC Task Force for the Management of Arterial Hypertension. 2013 Practice guidelines for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and the European Society of Cardiology (ESC): ESH/ESC Task Force for the Management of Arterial Hypertension // Journal of Hypertens. — 2013. — Vol. 31, № 7. — P. 1281-1357.

7. Murray, C. The Global Burden of Disease / C. Murray, A. Lopez. — Cambridge : Harvard University Press, 1996. — 89 p.

8. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure / A. V. Chobanian [et al.] // Journal of the American Medical Association. — 2003. — Vol. *289. — P. 2560-2572.*

УДК 616.594.12:612.015

Т. В. НИКОЛАЕВА, Н. П. СЕТКО, С. И. КРАСИКОВ, Л. Г. ВОРОНИНА, А. А. ПЕТРОВА, Н. В. ШАРАПОВА

ПОКАЗАТЕЛИ АНТИОКСИДАНТНОЙ АКТИВНОСТИ И ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ У БОЛЬНЫХ ГНЕЗДНОЙ АЛОПЕЦИЕЙ

ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет» Минздрава России

T. V. NIKOLAEVA, N. P. SETKO, S. I. KRASIKOV, L. G. VORONINA, A. A. PETROVA, N. V. SHARAPOVA

INDICATORS ANTIOXIDANT ACTIVITY AND LIPID PEROXIDATION IN PATIENTS WITH ALOPECIA AREATA

FGBOU IN «Orenburg State Medical University»

РЕЗЮМЕ

Приведены результаты оценки показателей ферментативной активности супероксиддисмутазы, каталазы эритроцитов и сывороточных уровней малонового диальдегида больных гнездной алопецией. Установлено увеличение концентрации малонового диальдегида, повышение активности супероксиддисмутазы и снижение каталитической активности каталазы. Полученные данные свидетельствуют об активации перекисного окисления

липидов, дисфункции антиоксидантной системы защиты организма и вероятном участии этих процессов в инициации и поддержании аутоиммунного воспаления в коже.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ГНЕЗДНАЯ АЛОПЕЦИЯ, СУПЕРОКСИДДИСМУТАЗА, КАТАЛАЗА, МАЛОНОВЫЙ ДИАЛЬДЕГИД.

SUMMARY

The authors describe the results of evaluation of performance of the enzymatic activity of superoxide dismutase and catalase of erythrocytes and serum levels of malondialdehyde patients with alopecia areata. The authors discovered an increase in the concentration of malondialdehyde, increase in superoxide dismutase activity and a decrease of catalytic activity of catalase. The findings suggest that activation of lipid peroxidation, dysfunction of the body's antioxidant defense system and the likely involvement of these processes in the initiation and maintenance of autoimmune inflammation in the skin.

KEY WORDS: ALOPECIA AREATA, SUPEROXIDE DISMUTASE, CATALASE, MALONDIALDEHYDE.

ВВЕДЕНИЕ

Гнездная алопеция (ГА) — органоспецифичное аутоиммунное заболевание кожи, характеризующееся интра- и перифолликулярной инфильтрацией CD4+- и CD8+-лимфоцитами анагеновых волосяных фолликулов, вследствие утратой ими иммунной привилегии, обусловленной интерфероном-γ. Ряд зарубежных исследователей связывают патогенез ГА с дисфункцией антиоксидантной системы и активацией перекисного окисления липидов [5, 12, 18, 21]. Кроме того, полногеномный анализ выявил ассоциацию ГА с полиморфизмом гена *PRDX5* [16], продуктом которого является внутриклеточный антиоксидантный фермент PRDX5, относящийся к семейству ферментов, ответственных за преобразование активных форм кислорода в безвредные побочные продукты [20]. Учитывая, что имеющиеся данные о состоянии антиоксидантной защиты и перекисного окисления липидов у больных ГА противоречивы и ассоциация ГА с полиморфизмом гена *PRDX5* была подтверждена в популяции Оренбургской области [1], целью исследования явилась оценка показателей антиоксидантной активности и перекисного окисления липидов у больных ГА.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Материалом для исследования служила венозная кровь 35 больных очаговыми формами ГА в прогрессирующей стадии заболевания (основная группа) и 31 здорового лица (группа сравнения), средний возраст которых соответственно составил 34,1±2,0 и 30,5±1,8 года. Отбор образцов крови проводился в пластиковые пробирки BD Vacutainer с ЭДТА, объемом 4,5 мл (Becton Dickinson and Company, США). Для оценки интенсивности процессов перекисного окисления липидов в сыворотке крови обследуемых определялся уровень малонового диальдегида (МДА) [14]. Исследование активности ферментов антиоксидантной защиты проводилось в эритроцитарной массе, полученной после троекратного отмывания крови охлажденным до 5° С физиологическим раствором. Активность супероксиддисмутазы (СОД) в гемолизате эритроцитов определялась по скорости аутоокисления адреналина в адренохром в щелочной среде [2]. За единицу активности СОД принималось такое количество фермента, которое ингибирует скорость аутоокисления адреналина на 50%. Каталазная активность эритроцитов оценивалась кинетическим методом прямой регистрации разложения пероксида водорода [22]. За единицу активности каталазы принимали то количество фермента, которого достаточно для разложения 50% пробы перекиси водорода. Спектрофотомерия выполнена на приборе «Genesys 5» (США). Показатели ферментативной активности СОД и каталазы и содержания МДА описаны с помощью медианы (Me) и 25-го и 75-го квартилей (Q25; Q75). Для сравнения данных пациентов с ГА и здоровых лиц использовался непараметрический критерий Манна-Уитни (1947).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Анализ полученных данных свидетельствует об активации в организме пациентов с ГА процессов свободнорадикального окисления. Следствием и маркером этого состояния явилось увеличение уровня МДА, представляющего собой конечный продукт перекисного окисления липидов клеточных мембран [7]. Так, медиана содержания МДА в сыворотке пациентов в 1,6 раза превышала уровень этого метаболита у здоровых лиц и составляла соответственно 3,86 (3,14; 7,71) мкмоль/мл и 2,36 (1,97; 2,83) мкмоль/мл ($p<0,001$) (рис.).

Николаева Т. В.— к. м. н., доцент кафедры кожных и венерических болезней ОрГМУ

Сетко — Н. П. д. м. н., профессор, заведующая кафедрой гигиены и эпидемиологии ОрГМУ

Красиков С. И. — д. м. н., профессор, заведующий кафедрой химии ОрГМУ

Воронина Л. Г. — д. м. н., профессор, заведующая кафедрой кожных и венерических болезней ОрГМУ

Петрова А. А. — ассистент кафедры химии ОрГМУ

Шарапова Н. В. — к. м. н., доцент кафедры химии ОрГМУ

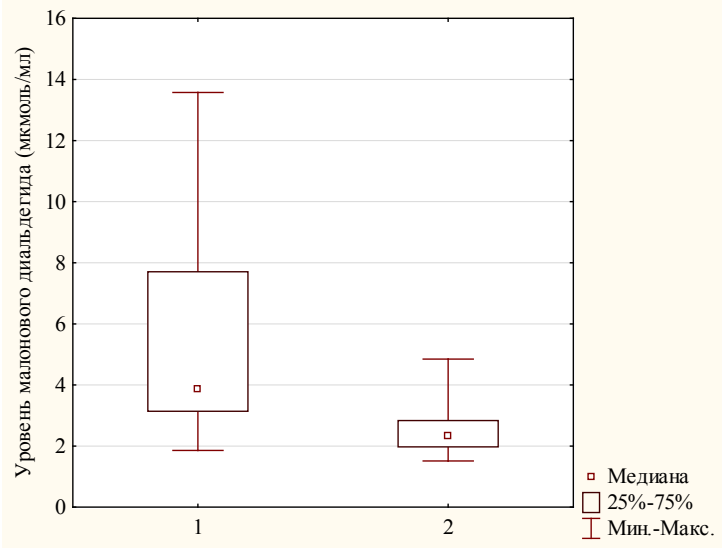


Рис. — Диаграмма размаха показателей содержания малонового диальдегида в сыворотке крови больных гнездной алопецией (1) и лиц группы сравнения (2)

Избыточное образование активных форм кислорода (АФК) в организме приводит к активации ферментов антиоксидантной защиты, обладающих определенной субстратной специфичностью. Так, СОД является ферментом, препятствующим накоплению супероксидрадикала, путем образования перекиси водорода. Экспериментально установлено, что генерация супероксидных анион-радикалов увеличивает как количество, так и активность СОД [6]. Напротив, избыток пероксида водорода, являющегося субстратом для ряда ферментов антиоксидантной системы, в том числе каталазы, ингибирует активность последней [4, 17]. Данные таблицы свидетельствуют об увеличении активности СОД в эритроцитах пациентов с ГА на 179% по сравнению с аналогичным показателем здоровых лиц. При этом каталитическая активность каталазы у больных ГА была ниже, чем в группе сравнения на 35,8%.

Таблица — *Показатели активности супероксиддисмутазы и каталазы эритроцитов больных гнездной алопецией и здоровых лиц*

Ферменты, усл. ед/г белка	Основная группа	Группа сравнения	*p*-уровень
СОД	202,04 (197,57; 221,94)	112,87 (108,91; 112,75)	<0,001
Каталаза	73,02 (60,28; 86,38)	113,79 (103,86; 118,17)	<0,001

Полученные данные показали, что у больных ГА увеличение активности СОД с последующим накоплением перекиси водорода не сопровождалось увеличением ферментативной активности каталазы. Наблюдаемые разнонаправленные изменения активности ферментов будут, с одной стороны, приводить к увеличению концентрации пероксида водорода за счет высокой активности СОД, а, с другой стороны, накопление в тканях этого продукта, способного взаимодействовать с металлами переменной валентности (железом, медью), будет приводить к образованию высоко активного гидроксильного радикала. Последний, отличаясь наибольшей реакционной способностью, может реагировать с высокой скоростью с большинством органических и неорганических молекул в клетке, включая ДНК, белки, липиды, аминокислоты, сахара и металлы [11], усугубляя перекисное окисление липидов и накопление МДА.

Известно, что за деградацию перекиси водорода также отвечают ферменты семейства пероксиредоксинов, среди которых пероксиредоксин 5 характеризуется наиболее широкой распространенностью в различных тканях и клеточных структурах [3]. Среди дополнительных вероятных причин низкой активности каталазы в присутствии избыточного количества субстрата может служить увеличение активности пероксиредоксина 5, которая у пациентов с ГА генетически детерминирована активацией экспрессии гена *PRDX5* [10]. Тем не менее у больных ГА имеет место

недостаточность антиоксидантных систем защиты. В условиях окислительного стресса в коже формируется сложный адаптивный ответ. Первоначально, когда уровень окислительного стресса невысок, различные факторы транскрипции, такие как ядерный эритроидный фактор 2 (Nrf2), инициируют синтез ферментов детоксикации, противодействующих образованию АФК [8]. В случае недостаточности антиоксидантой защиты дальнейшее увеличение АФК приведет к воспалению, повреждению ДНК, белков и липидов [13, 19]. Патогенез воспаления в коже в условиях окислительного стресса, вероятно, обусловлен активацией кератиноцитов, синтезом последними хемокинов, позволяющих осуществлять хоуминг CD8+- и CD4+-лимфоцитов в коже, генетически детерминированной поляризацией иммунного ответа в сторону Th1 типа с формированием высоких внутрифолликулярных уровней интерферона-γ, что может приводить к утрате иммунной привилегии волосяных фолликулов и фенотипическим проявлениям ГА [9, 15].

ВЫВОДЫ

Полученные данные свидетельствуют об активации процессов свободнорадикального окисления у больных гнездной алопецией, на фоне которых имеет место недостаточность ферментативной антиоксидантной защиты. Дисфункция антиоксидантной системы и активация перекисного окисления липидов может быть взаимосвязана как с инициацией, так и с поддержанием аутоиммунного воспаления при гнездной алопеции.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Николаева, Т. В. Результаты репликативного анализа ассоциаций полиморфных маркеров генов, ассоциированных с гнездной алопецией / Т. В. Николаева, Н. П. Сетко, Л. Г. Воронина, Е. Ю. Калинина, А. Б. Прокофьев, Н. А. Жилякова // Современные проблемы науки и образования. — 2016. — № 6. — URL: https://www.science-education.ru/ru/article/view?id=25996

2. Сирота, Т. В. Новый подход в исследовании процесса аутоокисления адреналина и использование его для измерения активности супероксиддисмутазы / Т. В. Сирота // Вопросы медицинской химии. — 1999. — Т. 45. — № 3. — С. 263-272.

3. Шарапов, М. Г. Пероксиредоксины — многофункциональные ферменты / М. Г. Шарапов, В. К. Равин, В. И. Новоселов // Молекулярная биология. — 2014. — Т. 48. — № 4. — С. 600-628.

4. Энзимология : Лабораторный практикум / Н. М. Титова, Т. Н. Субботина. — Красноярск : Сиб. федер. ун-т, 2012. — 60 с.

5. Abdel Fattah, N. S. Lipid peroxidation/antioxidant activity in patients with alopecia areata / N. S. Abdel Fattah, A. A. Ebrahim, E. S. El Okda // J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol. — 2011. — Vol. 25. — № 4. — P. 403-408.

6. Giri, S. N. Increases in lung prolyl hydroxylase and superoxide dismutase activities during bleomycin-induced lung fibrosis in hamsters / S. N. Giri , H. P. Misra, D. B. Chandler, Z. L. Chen // Exp. Mol. Pathol. — 1983. — Vol. 39. — № 3. — P. 317-326.

7. Grange, P. A. Does inflammatory acne result from imbalance in the keratinocyte innate immune response? / P. A. Grange, B. Weill, N. Dupin, F. Batteux // Microbes Infect. — 2010. — Vol. 12. — № 14-15. — P. 1085-1090.

8. Hayes, J. D. NRF2 and KEAP1 mutations: permanent activation of an adaptive response in cancer / J. D. Hayes, M. McMahon // Trends in Biochemical Sciences. — 2009. — Vol. 34. — № 4. — P. 176-188.

9. Ito, T. Recent advances in the pathogenesis of autoimmune hair loss disease alopecia areata / T. Ito // Clin. Dev. Immunol. — 2013. — № 2013. — P. 348546.

10. Jabbari, A. Genetic basis of alopecia areata: a roadmap for translational research / A. Jabbari, L. Petukhova, R. M. Cabral, R. Clynes, A. M. Christiano // Dermatol. Clin. — 2013. — Vol. 31. — № 1. — P. 109-117.

11. Katakwar, P. Oxidative stress marker in oral cancer: A review / P. Katakwar, R. Metgud, S. Naik, R. Mittal // J. Cancer Res. Ther. — 2016. — Vol. 12. — № 2. — P. 438-446.

12. Koca, R. Evaluation of lipid peroxidation, oxidant/antioxidant status, and serum nitric oxide levels in alopecia areata / R. Koca, F. Armutcu, C. Altinyazar, A. Gürel // Med. Sci. Monit. — 2005. — Vol. 11. — № 6. — P. CR296-CR299.

13. Mathew, B. B. Free radicals and antioxidants: A review / B. B. Mathew, A. Tiwari, S. K. Jatawa // J. Pharm. Res. — 2011. — Vol. 4. — № 12. — P. 4340-4343.

14. Ohkawa, H. Assay for lipid peroxides in animal tissues by thiobarbituric acid reaction / H. Ohkawa, N. Ohishi, K. Yagi // Analyt. Biochem. — 1979. — № 95. — P. 351-358.

15. Paus, R. The hair follicle and immune privilege / R. Paus, N. Ito, M. Takigawa, T. Ito // J. Invest. Dermatol. Symp. Proc. — 2003. — Vol. 8. — № 2. — P. 188-194.

16. Petukhova, L. Genome-wide association study in alopecia areata implicates both innate and adaptive immunity / L. Petukhova, M. Duvic, M. Hordinsky, D. Norris, V. Price, Y. Shimomura, H. Kim, P. Singh, A. Lee, W. V. Chen, K. C. Meyer, R. Paus, C. A. Jahoda, C. I. Amos, P. K. Gregersen, A. M. Christiano // Nature. — 2010. — Vol. 466. — № 7302. — P. 113-117.

17. Pigeolet, E. Glutathione peroxidase, superoxide dismutase, and catalase inactivation by peroxides and oxygen derived free radicals / E. Pigeolet, P. Corbisier, A. Houbion, D. Lambert, C. Michiels, M. Raes, M. D. Zachary, J. Remacle // Mech. Ageing Dev. — 1990. — Vol. 51. — № 3. — P. 283-297.

18. Rasheed, Z. Biochemical and immunological studies on erythrocytes superoxide dismutase modified by nitric oxide in patients with alopecia areata: Implications

in alopecia patchy persistent and alopecia universalis / Z. Rasheed, A. A. Alzolibani, H. A. Al-Shobaili, G. Bin Saif, A. A. Al Robaee // Immunol. Lett. — 2014. — Vol. 160. — № 1. — P. 50-57.

19. Sprague, A. H. Inflammatory cytokines in vascular dysfunction and vascular disease / A. H. Sprague, R. A. Khalil // Biochem. Pharmacol. — 2009. — Vol. 78. — № 6. — P. 539-552.

20. Wood, Z. A. Peroxiredoxin evolution and the regulation of hydrogen peroxide signaling / Z. A. Wood, L. B. Poole, P. A. Karplus // Science. — 2003. –Vol. 300. — № 5619. — P. 650-653.

21. Yenin, J. Z. Investigation of oxidative stress in patients with alopecia areata and its relationship with disease severity, duration, recurrence and pattern / J. Z. Yenin, G. Serarslan, Z. Yönden, K. T. Ulutaş // Clin. Exp. Dermatol. — 2015. — Vol. 40. — № 6. — P. 617-621.

22. Zuck, H. Catalase / H. Zuck // Methods of enzymatic analysis / ed. H. Bergmeger. — Pergamon Press, 1963. — P. 885-894.

616.132.2-007.64-031.8-053.2/7-07-08:616.9

И. П. ОСТРОУХОВА, Е. В. СТРИГА, Т. И. РЫЧКОВА, О. В. ЗАЙЦЕВА, Н. А. ЧЕГОДАЕВА, И. И. ЕФРЕМОВА, Н. И. ДРОЗДОВА

КЛИНИЧЕСКИЙ ОПЫТ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ДЕТЕЙ С СИНДРОМОМ КАВАСАКИ

ФГБОУ ВО «Московский медико-стоматологический университет им. А. И. Евдокимова» Минздрава России
ГБУЗ «Детская городская клиническая больница св. Владимира» ДЗ Москвы

I. P. OSTROUCHOVA, E. V. STRIGA, T. I. RYCHKOVA, O. V. ZAYTSEVA, N. A. CHEGODAEVA, I. I. EFREMOVA, N. I. DROZDOVA

DIAGNOSE AND TREATMEND OF CLINICAL EXPERIENCE CHILDREN WITH KAWASAKI SYNDROME

State budgetary health care institution St. Vladimir's
Children's City Clinical Hospital of the Ministry of Health of the Russian Federation

РЕЗЮМЕ

Слизисто-кожный лимфонодулярный синдром (синдром Кавасаки) — остро протекающий системный васкулит неустановленной этиологии, который является одной из ведущих причин приобретенных заболеваний сердца у детей. В статье обобщен опыт наблюдения за 32 детьми с синдромом Кавасаки, госпитализированных в различные отделения многопрофильного стационара. Проведен анализ частоты встречаемости и динамики основных клинических симптомов синдрома Кавасаки, описаны клинические примеры. Показано, что своевременная диагностика и назначение комбинированной патогенетической терапии позволяют предотвратить, а в ряде случаев купировать развитие аневризм коронарных артерий у детей раннего возраста. Результаты анализа будут способствовать повышению информированности врачей различного профиля о синдроме Кавасаки и улучшению качества оказания помощи больным.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ДЕТИ, СИСТЕМНЫЙ ВАСКУЛИТ, СИНДРОМ КАВАСАКИ, АНЕВРИЗМЫ.

SUMMARY

Limfonodulyarnymucocutaneous syndrome (Kawasaki syndrome) — acutely flowing systemic vasculitis of unknown etiology, which is a leading cause of acquired heart disease in children. The article summarizes the experience of diagnosis and treatment of Kawasaki syndrome in 32 children, hospitalized in various departments multidisciplinary hospital. Spend analysis of the incidence and dynamics of the main clinical symptoms of Kawasaki syndrome, describes clinical examples. It is shown that timely diagnosis and purpose combined pathogenetic therapy can prevent, and in some cases to stop the development of aneurysms of the coronary arteries in patients. Results of the analysis will enhance the awareness of physicians of different profiles of Kawasaki syndrome and improve the quality of care for patients.

KEY WORDS: CHILDREN, SYSTEMICVASCULITIS, KAWASAKI SYNDROME, ANEURYSM.

Остроухова Ираида Павловна — к. м. н., доцент кафедры педиатрии Московского медико-стоматологического университета им. А. И. Евдокимова; тел. 89162058702; e-mail: deti5@mail.ru

Стрига Елена Владимировна — к. м. н., ассистент кафедры педиатрии МГМСУ им. А. И. Евдокимова; тел. 84992688446; e-mail: striga_179@mail.ru

Рычкова Татьяна Ивановна — к. м. н., доцент кафедры педиатрии МГМСУ им. А. И. Евдокимова; тел. 84992688446

Зайцева Ольга Витальевна — д. м. н., профессор, заведующая кафедрой педиатрии МГМСУ им. А. И. Евдокимова; тел. 84992687295

Чегодаева Нина Андреевна — врач высшей категории Детской городской клинической больницы св. Владимира г. Москвы; тел. 84956033173

Ефремова Ирина Ивановна — врач высшей категории ДГКБ св. Владимира, заведующая отделением; тел. 84956033173

Дроздова Наталья Игоревна — врач отделения ДГКБ св. Владимира; тел. 84992680229

Синдром (болезнь) Кавасаки (слизисто-кожный лимфонодулярный синдром) — остро протекающее системное заболевание, характеризующееся поражением средних и мелких артерий с развитием деструктивно-пролиферативного васкулита (МКБ 10 — М 30.3). Синдром Кавасаки признан одной из ведущих причин приобретенных заболеваний сердца у детей.

Актуальность проблемы связана с необходимостью быстрой диагностики и определенной тактики лечения детей в острой фазе заболевания в связи с формированием аневризм коронарных артерий для снижения риска коронарного тромбоза, инфаркта. Своевременное выявление стеноза коронарных артерий, профилактика и лечение ишемических поражений сердца важны уже в детском возрасте.

Впервые слизисто-кожный лимфонодулярный синдром описан в Японии педиатром T. Kawasaki в 1967 г. До настоящего времени именно в Японии регистрируется наибольшее количество больных с данным синдромом, где у детей в возрасте до 5 лет болезнь Кавасаки встречается с частотой до 137,7–218,6 на 100 000 человек в год. В то же время в Южной Корее частота данного синдрома составила 105:100 000, Тайване — 54,9:100 000, одновременно в европейских странах — от 3,6 до 14,7 на 100 000 детского населения. В Канаде первичная заболеваемость синдрома Кавасаки составила — 11,3–14,7, а в США — 20,8 на 100 000 человек [6, 9]. В мире значительно увеличивается число заболевших детей.

В России первые описания синдрома Кавасаки появились с 1982 г. в Иркутске. В этом регионе с 1995 по 2009 гг. частота выявления болезни Кавасаки составляла 6,6 на 100 тыс. детей [1]. На сегодняшний день заболеваемость на территории России не изучена. С одной стороны, болезнь Кавасаки встречается относительно редко, с другой, отсутствие настороженности и недостаточная осведомленность врачей могут приводить к несвоевременной диагностике, поздней терапии и к неблагоприятному исходу болезни.

До настоящего времени окончательно не установлена природа заболевания, хотя все больше стран вынуждены заниматься этой проблемой. Ясно, что болезнь Кавасаки встречается преимущественно у детей в возрасте от нескольких недель до 5 лет. Пик заболеваемости наблюдается в возрасте 1 года. Частота заболевания мальчиков и девочек — 1,5:1. Возможны рецидивы заболевания в течение года у детей в возрасте до 3 лет. Однако появляются сообщения о болезни Кавасаки у детей более старшего возраста и взрослых.

Наличие сезонности, эпидемических вспышек, цикличности течения процесса косвенно указывают на инфекционный генез заболевания. Так, по мнению различных исследователей, триггером заболевания могут быть вирусы (Эпштейн-Барр, ретровирус, герпес VI типа, парвовирус 19, аденовирус 2-го типа), бактерии (стрептококк, стафилококк, синегнойная палочка, клебсиелла, хламидии, микоплазма, эшерихии), грибы, рикеттсии, спирохеты, бактериальные токсины (стрептококка, стафилококка) [4]. В настоящее время все больше авторов склоняются к тому, что вероятным этиологическим фактором может выступать бактериальный токсин-суперантиген, который действует аналогично стрептококковому и стафилококковому токсинам-суперантигенам при синдромах токсического шока. Суперантигены неспецифически связывают антиген-презентирующие клетки (АПК) и нарушают регуляцию активности Т-клеток. Эту гипотезу подтверждает снижение численности АПК после введения больным с синдромом Кавасаки внутривенного иммуноглобулина, который чаще всего обрывает клинические проявлении болезни. Признано, что в патогенезе большую роль играет иммунная активация, что подтверждают выявлением отложений иммунных комплексов в пораженных тканях, повышенным уровнем циркулирующих противовоспалительных цитокинов и активацией Т-клеток [2].

Вероятнее всего, что болезнь Кавасаки имеет мультифакториальный генез заболевания, когда инфекционный агент приводит к клиническим проявлениям заболевания только у лиц, имеющих генетическую предрасположенность. Исследование семей, в которых несколько человек перенесли болезнь Кавасаки, установлена связь с антигенами комплекса гистосовместимости HLA B22, B22J2, BW22, а также с рядом генетических полиморфизмов, что чаще характерно для азиатской популяции (полиморфизм генов, кодирующих кальцинейрин/NFAT, транспортера простагландина ABCC4 [7]. Для развития поражений коронарных артерий характерны генотипы FCG RIIIb-NA, FCG RIIIa-H/R131 [8]. Определенную значимость имеет и аллергический механизм в ответ на факторы внешней среды, домашней обстановки, прием лекарственных средств [2].

На сегодняшний день хорошо изучена патоморфология изменений со стороны коронарных артерий в динамике: в первые дни болезни — отечность и клеточная инфильтрация в интиме коронарной артерии, к 7–9-му дню болезни разрушается внутренняя эластическая мембрана, после чего наблюдают образование коронарных аневризм. Со 2-й недели болезни — признаки формирования панваскулита коронарных артерий с аневризмами, возможным тромбозом, разрывом аневризм.

Диагностика болезни Кавасаки в основном строится на знании симптомокомплекса клинической картины, который коррелирует с изменениями лабораторных показателей и инструментально

подтвержденных изменений в коронарных сосудах. На основании чего выделяют стадии: **острая** — лихорадочная стадии, которая длится 1–2 недели (реже до 4–5 нед.), **подострая стадия** — 3–5 недель; **выздоровление** — через 8–10 недель.

Острая стадия характеризуется проявлением внезапной стойкой лихорадки до 38–41° С, без суточного ритма, с минимальным эффектом на жаропонижающие средства, и независима от антибактериальной терапии. На фоне лихорадки больные страдают в большей степени, чем при других лихорадочных состояниях: характерны возбуждение, мучительные боли в мелких суставах, животе. С началом лихорадки на туловище, конечностях и паховых областях возникает полиморфная сыпь (92%). Чаще встречаются распространенные пятнисто-папулезные высыпания, которые сгущаются к тазовым областям. Отмечается покраснение и отечность на плече в месте введения БЦЖ. Для острой фазы в большинстве случаев характерно появление эритемы и/или отечности кожи ладоней и подошв с болезненностью, ограничением подвижности пальцев кистей и стоп. В то же время появляются изменения со стороны слизистых оболочек (до 90% случаев) в виде гиперемии слизистых оболочек, отека сосочков языка, покраснения, сухости и трещин губ.

Увеличение лимфатических узлов отмечается у 75% больных, локализуется преимущественно в области шеи, как правило, с одной стороны (более 1,5 см в диаметре). Характерно появление склерита в 88% случаев в виде гиперемии конъюнктив без экссудативных проявлений, которые не сопровождаются болевыми ощущениями, возможно сочетание с передним увеитом. Эти проявления сохраняются в течение 1–2 недель.

К другим проявлениям заболевания могут относиться: артралгия, полиартрит коленных, голеностопных суставов (15–50%), поражение желудочно-кишечного тракта в виде диареи, рвоты, болей в животе (40–60%), гепатомегалия, симптомы респираторного заболевания — ринит, кашель, отит (35%), а также головная боль, ригидность мышц шеи [3].

Для острой стадии синдрома Кавасаки являются характерными лабораторные показатели: нейтрофильный лейкоцитоз (≥ 15 тыс. кл. мм^3), повышение гуморальной активности (**СОЭ** ≥ 40 мм/ч и **СРБ**), возможно появление анемии. Особое внимание при подозрении на синдром Кавасаки уделяется тромбоцитозу (≥ 450 тыс. кл. мм^3), который выявляется к концу 1-й недели заболевания. В общих анализах мочи у части детей отмечается небольшая лейкоцитурия (≥ 10 лейкоцитов в п/зр.), микропротеинурия.

Согласно данным Американской ассоциации болезней сердца, болезнь Кавасаки устанавливается при наличии у ребенка следующих проявлений:

1. Лихорадка до 40^0 С (от 5 дней до 1 месяца).
2. Двусторонняя инъекция сосудов конъюнктивы (возможен увеит).
3. Изменения ротовой полости (эритема губ и ротоглотки, трещины губ, малиновый язык с выраженными сосочками).
4. Изменения дистальных отделов конечностей: отек, покраснение.
5. Сыпь полиморфная.
6. Шейная лимфоаденопатия.

Согласно рекомендациям Ассоциации детских кардиологов России (2011), выделяют «полный синдром Кавасаки», который устанавливают при наличии стойкой фебрильной лихорадки не менее четырех дней на фоне антибактериальной терапии и дополнительных 4 из 5 остальных клинических симптомов. При меньшем количестве критериев и наличии признаков поражения сердца состояние классифицируют как «неполный синдром Кавасаки» [2].

После лихорадочного острого периода наступает подострая стадия, которая продолжается до 3–6 недель. Сыпь начинает угасать, проявления хейлита, гингивита, склерита угасают. Отличительной чертой этого этапа является пластинчатое шелушение кожи. Однако в этот период возможен рецидив лихорадки, который является неблагоприятным прогностическим признаком, и повышается риск развития сердечно-сосудистых осложнений, таких как миокардит, аневризмы коронарных артерий, тромбоз. При лабораторном контроле тромбоцитоз имеет тенденцию к нарастанию в течение второй-третьей недели до 700 000 и более. В биохимическом анализе крови у части детей может быть гипоальбуминемия, подъем трансаминаз, что ассоциируется с более тяжелым и продолжительным характером болезни.

В стадию выздоровления исчезают клинические проявления болезни, нормализуются лабораторные показатели. Могут появиться глубокие поперечные линии на ногтях (линии Beau). Маленькие аневризмы коронарных артерий в большинстве случаев проходят.

Тяжесть отсроченных осложнений при синдроме Кавасаки с возможным смертельным исходом требует своевременного проведения Эхо-КГ диагностики еще в острой фазе заболевания. Для Эхо-КГ картины данного синдрома характерно изменение стенок и наличие расширения участка коронарных артерий в 1,5 раза по сравнению с нормальным диаметром этого сегмента. *ЭхоКГ должна быть проведена сразу при подозрении на болезнь Кавасаки в течение первых 10 дней лихорадки и далее, через 2 недели и 6–8 недель от начала заболевания* [2]. Патология коронарных артерий у не получивших адекватного лечения детей выявляется в 25% [5].

ЭКГ изменения являются неспецифическими и наблюдаются только у 1/3 пациентов в виде

снижения вольтажа R-волны, депрессии ST-сегмента с уплощением или инверсией Т-волны, удлинением PR или QT интервалов.

Основным методом лечения является комплексная патогенетическая терапия иммуноглобулином для внутривенного введения (ИГВВ) и ацетилсалициловой кислотой (аспирина).

В последние годы было доказано преимущество одномоментного введения иммуноглобулина в дозе 2 г/кг, что сопровождалось быстрым прекращением лихорадки, улучшением лабораторных параметров и снижением риска коронарных осложнений (в сравнении с 4–5-дневным введением). Примерно 10% больных, несмотря на лечение ИГВВ, имеют резистентную или повторную лихорадку. В этом случае может помочь повторная инфузия ИГВВ 2 г/кг.

В последние годы у пациентов, не отвечающих на эту терапию (около 4%) начали применяться инфликсимаб (ингибитор ФНО-альфа), который обладает высокой эффективностью и в то же время позволяет избежать побочных эффектов стероидной терапии (в первую очередь гиперкоагуляции и инициации тромбозов). В случае неэффективности и этой терапии используется плазмаферез [10].

В острой стадии болезни аспирин назначают 4 раза в день в суточной дозе 30–100 мг/кг. В США более приняты высокие начальные дозы аспирина (80–100 мг/кг/день), в Японии используют средние дозы (30–50 мг/кг/день), опасаясь гепатотоксического эффекта. Дозу аспирина снижают после того, как ребенок не лихорадит 48–72 часа. В дальнейшем высокие дозы аспирина заменяют на низкие (3–5 мг/кг/сут.) и продолжают лечение в случае отсутствия коронарных изменений в течение 6–8 недель после дебюта болезни, а у детей с коронарными аневризмами — длительно, до их исчезновения.

Дети с болезнью Кавасаки должны госпитализироваться в кардиоревматологическое отделение, однако наш опыт свидетельствует о том, что обычно они поступают в непрофильные отделения с другими диагнозами. Так, в течение последних пяти лет в ДГКБ св. Владимира г. Москвы было диагностировано 32 случая синдрома Кавасаки у детей в возрасте от 2 месяцев до 8 лет (из них 20 мальчиков и 12 девочек). В грудном возрасте поступили 6 детей (18,7%), от 1 года до 2 лет — 10 детей (31%), до трех и до четырех лет поступило по 5 человек. Старше пяти лет было всего 2 ребенка (6,25% случаев). Дети поступали преимущественно в холодное время года. Учитывая множественные маски заболевания, в том числе и хирургические, детей госпитализировали по «скорой помощи» с различными направляющими диагнозами: острое респираторное заболевание и аллергическая реакция — 11 человек (34%), гнойный шейный лимфаденит — 6 человек (18,7%), стоматит, симптом прорезывания зубов — 5 детей (15,6%), кишечная инфекция — 3 ребенка (9,4%), остеомиелит — 2 (6,3%), пиелонефрит — 3 человека (9,3%). Госпитализация детей осуществлялась преимущественно на 1–4-й день фебрильной лихорадки в отделения с учетом преобладания того или иного ведущего синдрома. В то же время 6 детей были госпитализированы на поздних сроках заболевания (более 4–7 дней от начала лихорадки). Госпитализация в терапевтические и инфекционные отделения проводилась в 75% случаев, в хирургическое отделение — 25% пациентов. С предварительным диагнозом «шейный лимфаденит» в стационар поступило 6 детей, из них 2 пациентам было проведено хирургическое вмешательство.

При поступлении лихорадка отмечалась у всех пациентов. Изменения губ и ротовой полости установлено у 28 детей (в 87,5% случаев). Обращало внимание, что губы к 4 дню заболевания выглядели более яркими, отечными, сухими, с трещинами, язык «малиновый» с гипертрофией сосочков. Явления склерита были диагностированы в 100% случаев.

Кожные проявления в виде пятнисто-папулезной или полиморфной сыпи на туловище, лице, конечностях отмечалась у всех детей. Обычно сыпь угасала в течение 3–5 дней. Эритема ладоней и стоп с плотным отеком была выявлена у 26 детей (в 80% случаев) с последующим шелушением кончиков пальцев и стоп в половине случаев. Артрит коленных и лучезапястных суставов отмечен у 7 (21%) пациентов.

Шейная лимфаденопатия в структуре ведущих признаков синдрома занимала 47% — увеличение лимфатического узла в размерах до 2,0–4,0 см, чаще всего обнаруживался одиночный, болезненный лимфоузел.

При лабораторном обследовании определялся выраженный нейтрофильный лейкоцитоз (16–31,4х10/9 л) со сдвигом влево, СОЭ — 41–70 мм/час, повышение С-реактивного белка в 2–10 раз, признаки гиперкоагуляции. В общем анализе крови отмечена тенденция к анемии (гемоглобин — 91–107 г/л) у трети детей. Уровень АСЛ-О не изменялся. Гипертромбоцитоз к 7–10 дню заболевания отмечался в 90% случаев.

По данным Эхо-КГ на 2-й неделе заболевания у всех детей был диагностирован коронариит, в 18 клинических случаях были выявлены аневризмы коронарных артерий до 5 мм. При ЭКГ исследовании отмечена склонность к брадикардии (ЧСС — 72–122 в мин).

В стационаре до верификации диагноза проводилась дезинтоксикационная и антибактериальная терапия без существенного эффекта. Диагноз болезни Кавасаки у наших пациентов был установлен на 2–7-й день госпитализации. На основании чего сразу была назначена патогенетическая терапия в виде внутривенного иммуноглобулина однократно в дозе 2 г/кг

в сутки, который вводился от 12 до 24 часов и аспирином (тромбоасс) — 30–50 мг/кг в сутки (в острую фазу). В течение первых суток от начала терапии состояние больных значительно улучшилось: температура снизилась до нормальных или субфебрильных цифр, кожно-слизистый синдром был купирован, уменьшились боли в конечностях. На 2-й день после проведенной терапии уменьшались отеки стоп и кистей рук. На 3–4-е сутки нормализовались лабораторные показатели активности заболевания. На основании чего дети выписывались в удовлетворительном состоянии на 5–7-е сутки от верификации диагноза и проведенной патогенетической терапии. Побочных явлений и аллергических реакций на введение внутривенного иммуноглобулина и ацетилсалициловой кислоты зафиксировано не было. В дальнейшем такие дети направлялись на динамическое наблюдение кардиологов. При контрольном осмотре 7 детей через 4–6 месяцев у 6 (86%) детей аневризмы не выявлены, но сохранялись небольшие явления коронариита.

Клинический пример 1. Мальчик в возрасте 2 месяцев 20 дней поступил в первый день болезни (17.10) в связи с болями в животе, подъемом температуры до 38,8° С с направляющим диагнозом «инвагинация? ОРВИ». Доставлен машиной «скорой помощи». При поступлении в приемном отделении по результатам осмотра хирурга и УЗИ диагностики органов брюшной полости хирургическая патология исключена. С предварительным диагнозом «острый инфекционный энтерит» госпитализирован в профильное отделение. Из анамнеза жизни: доношенный мальчик, от 1-й беременности, протекавшей с угрозой прерывания в 1-м триместре, роды в срок, двойное обвитие пуповиной, закричал сразу, вес — 3210 г, рост — 52 см, привит в роддоме БЦЖ, ВГВ. На грудном вскармливании по настоящее время. Дома все здоровы.

При осмотре обращала внимание стойкая лихорадка до 38,8° С, беспокойство при сохранности аппетита. Кожа бледная, сыпи нет. Зев спокойный. В легких дыхание пуэрильное, хрипов нет. Тоны сердца громкие, ритмичные. Живот мягкий, подвздут, безболезненный. Стул желтый, разжижен. Мочится. Печень + 2,0, селезенка не увеличена.

На 2-е сутки (18.10) наросла вялость, присоединился кожный синдром в виде пятнисто-папулезной сыпи на лице, за ушами, в естественных складках, на спине, руках, ногах. Проводилась инфузионная терапия (трисоль + преднизолон), без эффекта. В общем анализе крови — лейкоциты до 10,0х10/9 л со сдвигом влево, тромбоциты — 357х10/9 л, СОЭ — 35 мм/ч, в общем анализе мочи — лейкоцитурия — все поля зрения. По данным ультразвукового исследования почек отмечен отек слизистой, дилятация лоханки левой почки. На основании клинической картины и проведенного обследования был выставлен диагноз «инфекция мочевыводящих путей». Назначена антибактериальная (цефурус) и симптоматическая терапия.

С 3-х суток на фоне сохраняющейся лихорадки сыпь усилилась, местами сливная, сгущение сыпи в тазовых отделах. Отмечалось нарастание симптомов интоксикации — вялость, капризность, снижение аппетита. Присоединились признаки лимфоаденопатии — увеличение шейной группы лимфатических узлов до 1,5 см, больше справа. Живот мягкий, безболезненный, печень + 2,5 см. Стул 3–4 раза в день желтый, жидкий, без патологических примесей. К лечению добавлены антигистаминовые препараты.

На 4-е сутки — лихорадка без динамики, сохранялись изменения на коже, появилась локальная гиперемия с инфильтрацией в области пяток, ладоней. Явления склерита. Губы яркие, сухие, слизистые влажные, розовые, наложений нет. С целью исключения поражения сердечно-сосудистой системы проведена ЭХО-КГ, выявлено открытое овальное окно, аномальные хорды левого желудочка, функциональная недостаточность трикуспидального клапана.

Проведенное лабораторное обследование показало: в общем анализе крови — в течение 3-х дней на фоне антибактериальной и противовоспалительной терапии — нарастающий нейтрофильный лейкоцитоз до 16,6х10/9 л, тромбоцитоз — 527х10/9 л, повышение СОЭ до 53 мм/час; в общем анализе мочи — лейкоцитурия (25–30 в поле зрения), следовая протеинурия до 0,09 г/л); в биохимическом анализе крови — патологии не выявлено, прокальцитониновый тест — отрицательный, анализ кала на кишечную группу — отрицательный. Проведенные инструментальные методы обследования позволили исключить септические очаги инфекций: так, по данным рентгенографии грудной клетки — очаговых, инфильтративных теней не отмечено. Однако клинические изменения, отсутствие положительной динамики на фоне инфузионной, десенсибилизирующей и антибактериальной терапии, заподозрен синдром Кавасаки, что послужило причиной повторить ЭХО-КГ.

На 5-й день болезни при Эхо-КГ (от 22.10) — эхопризнаки коронариита.

На основании клинической картины (стойкая лихорадка, кожный и слизистый синдром, лимфоаденопатия, отсутствие эффекта от антибактериальной терапии) и инструментальных данных (Эхо-КГ — признаки коронариита) позволили установить диагноз «синдром Кавасаки, полная форма». Согласно алгоритму ведения данных пациентов проведено лечение иммуноглобулином (интратект 2 г/кг) и аспирином (30 мг/кг/сут.). На этом фоне в течение 1 суток нормализовалась температура, сыпь исчезла. Ребенок стал активно реагировать на окружение, аппетит восстановился.

Клинический пример 2. Доношенный мальчик, 5 месяцев, на смешанном вскармливании, поступил

из дома в состоянии средней тяжести с клиникой острого пиелонефрита (лихорадка, лейкоцитурия, диагностированы явления пиелита по данным УЗИ диагностики).

Из анамнеза известно, что мальчик от 2-й беременности, протекавшей с отеками; от 2-х срочных родов с массой 3690 г, ростом 52 см. Период адаптации протекал без осложнений, на грудном вскармливании, не болел, хорошо прибавлял в весе. С рождения отмечалась водянка правого яичка, был направлен на плановую операцию. В течение последних 2 недель отмечалась в анализах мочи лейкоцитурия до 35–40 в поле зрения, субфебрилитет до 37,7° С. Назначен прием уросептика (фурагин) и в течение 5–7 дней анализы мочи и температура нормализовались.

Мальчик госпитализирован в отделение грудного возраста через 2 недели с жалобами на повторный подъем температуры до 38,5-39,0° С с направляющим диагнозом «острый пиелонефрит».

При поступлении состояние средней тяжести, субфебрильная температура. Активен, капризен, аппетит сохранен. Кожные покровы бледно-розовые, чистые. Отеков нет. Пальпируются заднешейные лимфатические узлы до 0,5–1,0 см, плотные, безболезненные. Зев розовый. В легких дыхание проводится во все отделы, чистое. Сердечные тоны громкие, ритмичные, небольшой систолический шум. Живот мягкий, безболезненный; печень + 1,5 см. Стул и диурез без особенностей. При ультразвуковом исследовании выявлены явления пиелита, лейкоцитоз до 15,6х10/9 л; СОЭ — 19 мм/час; СРБ до 28,6 мг/л. Назначена антибактериальная терапия амписидом.

На 2-й день стационарного лечения вновь подъем температуры до 38,2° С; стул разжиженный; появились элементы пятнисто-папулёзной сыпи, в том числе зона гиперемии в области БЦЖ до 3 см в диаметре.

К 3-м суткам госпитализации присоединились катаральные явления (кашель, насморк), умеренная гиперемия зева, сыпь стала ярче, на кистях и стопах с инфильтрацией, инъекция сосудов склер. Эти изменения расценили проявлениями токсико-аллергической реакции на амписид, и была произведена смена антибиотика на амикацин, добавлена антигистаминная и гормональная терапия.

На 5-е сутки терапии — температура с тенденцией к снижению, проявления сыпи несколько угасли, сохранялись катаральные явления, печень + 3 см, в анализах крови нарос лейкоцитоз и СОЭ; на ЭхоКГ патологии не было выявлено.

Ребенок был обследован на вирусные инфекции — Эпштейн-Барра, ЦМВ, энтеровирус, иерсинии — получен отрицательный результат, IgM к вирусу простого герпеса — положителен. Проведено ЭхоКГ исследование на 2 и 7-е сутки, отмечено лишь наличие открытого овального окна и аномальной хорды левого желудочка.

К 8-м суткам у ребенка сохранялась субфебрильная лихорадка, наросли воспалительные изменения со стороны крови (нейтрофильный лейкоцитоз до 39х10/9 л, СОЭ до 22 мм/час; тромбоцитоз до 950х10/9 л).

На 9-е сутки — сыпь уменьшилась, появилось крупнопластинчатое шелушение пальцев рук, ног. Учитывая симптомокомплекс заболевания и динамику на фоне терапии, нельзя было исключить течение острой фазы болезни Кавасаки, на основании чего вновь проведено ЭхоКГ и выявлены изменения: небольшая отечность стенок коронарных артерий — коронариит.

Был установлен диагноз «болезнь Кавасаки» и назначено лечение иммуноглобулинами и аспирином. На фоне проводимой терапии состояние стабилизировалось, стал более активным, аппетит восстановился, стабильно стал прибавлять в массе. Симптомы интоксикации исчезли. Температура снизилась. Кожные покровы бледно-розовые, чистые; отдельные элементы крупно-пластинчатого шелушения. Зев спокоен. Одышки нет. В легких дыхание пуэрильное, чистое. Тоны сердца звучные, ритм правильный, ЧСС до 120 в минуту. Живот мягкий, безболезненный. Печень 1,0–1,5 см. Стул желтый, диурез без особенностей. В неврологическом статусе — без патологии. Выписан домой под наблюдение кардиолога.

Таким образом, болезнь Кавасаки — это тяжелый васкулит неясной этиологии, протекающий с поражением средних и мелких сосудов, что может привести к тяжелому поражению сердца, коронарных артерий. Болеют преимущественно дети до 5 лет. Опыт наблюдения за динамикой поступления детей в детский стационар указывает на эпидемический рост заболевания и трудности диагностики тяжелого васкулита. Синдром Кавасаки является одной из наиболее частых причин возникновения приобретенных заболеваний сердца как в Юго-Восточной Азии, США, так и в Европе. Доказана эффективность специального лечения — иммуноглобулинами для внутривенного введения в сочетании с аспирином до 10 дня от начала заболевания. При несвоевременном установлении диагноза и позднем назначении необходимого лечения высок риск развития аневризм коронарных артерий и последующих осложнений.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Брегель, Л. В. Клинические и эхокардиографические проявления коронарита при болезни Кавасаки у детей : руководство для врачей / Л. В. Брегель, В. М. Субботин. — Иркутск : РИО ИГИУВ, 2006. — 25 с.

2. Лыскина, Г. А. Клиника, диагностика и лечение синдрома Кавасаки : клинические рекомендации / Г. А. Лыскина, О. И. Виноградова, О. Г. Ширинская [и др.]. — М., 2011. — 57 с.

3. Baker, A. L. Associated symptoms in the ten days before diagnosis of Kawasaki disease / Baker A. L., Lu M., Minich L.L. [et al.] // J Pediatr. — 2009. — № 154. — P. 592-5 e2.

4. Benseler, S. M. Infections and Kawasaki disease: implications for coronary artery outcome / Benseler S. M., McCrindle B. W., Silverman E. D. [et al.] // Pediatrics. — 2005. — № 116. — P. e760-6.

5. El-Segaier, M. Intracoronari thromdus in an infant with Kawasaki disease and giant coronary aneurysm / M. El-Segaier, M. Galal // Acta Pediatrica. — 2013. — № 2. — DOI: 10.1111/apa.12177.

6. Huang, S. K. Epidemiology of Kawasaki Disease: Prevalence — from National Database and Future Trends Projection by System Dynamics Modeling / S. K. Huang, M. T. Lin, H. C. Chen [et al.] // J. Pediatr. — 2013.

7. Khor, C. C. Genome-wide linkage and association mapping identify susceptibility alleles in ABCC4 for Kawasaki disease / Khor C. C., Davila S., Shimizu C. [et al.] // J Med Genet. — 2011. — № 48. — **P**. *467-72.*

8. Taniuchi, S. Polymorphism of Fc gamma Rlla may affect the efficacy of gamma-globulin therapy in Kawasaki disease / S. Taniuchi, M. Masuda, M. Teraguchi [et al.] // J. Clin. Immunol. — 2005. — Vol. 25, Ne 4. — P. 309-313.

9. Lee, E. J. Epidemiology of Kawasaki disease in infants 3 months of age and younger / E. J. Lee, Y. W. Park, Y. M. Hong // Journal of Pediatrics. — 2012. — Vol. 55. — № 2. — P. 202-205.

10. Navaeifar, M. R. Intravenous Immunoglobulin Resistant Kawasaki Disease / M. R. Navaeifar, M. S. Rezaei // J. P. R. — 2013. — Vol. 1, Ne 1. — P.44-52.

УДК: 616.61-072

В. В. ПЛЕЧЕВ[1], Р. Ю. РИСБЕРГ[1, 2], Т. И. МУСТАФИН[1], И. Г. ЗАГИТОВ[2], И. В. БУЗАЕВ[1, 2], Б. А. ОЛЕЙНИК[1, 2], А. В. КРОХАЛЕВ[3], А. Ф. ХАРАСОВА[1]

СПОСОБ ПРОФИЛАКТИКИ ИНТРАОПЕРАЦИОННЫХ И РАННИХ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ЧРЕСКОЖНЫХ КОРОНАРНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ

[1] — Башкирский государственный медицинский университет, г. Уфа, Россия
[2] — Республиканский кардиологический центр, г. Уфа, Россия
[3] — Нижнекамская центральная районная многопрофильная больница, г. Нижнекамск, Россия

V. V. PLECHEV[1], R. U. RISBERG[1, 2], T. I. MUSTAFIN[1], I. G. ZAGITOV[2], I. V. BUZAEV[1, 2], B. A. OLEYNIK[1, 2], A. V. KROCHALEV[3], A. F. KHARASOVA[1]

A METHOD FOR PREVENTING INTRAOPERATIVE AND EARLY POSTOPERATIVE COMPLICATIONS IN PERCUTANEOUS CORONARY INTERVENTION

[1] — Bashkir state medical university, Ufa, Russian Federation;
[2] — Republic cardiology center, Ufa, Russian Federation
[3] — Nizhnekamsk central regional multidisciplinary hospital, Nizhnekamsk, Russian Federation

ЦЕЛЬ РАБОТЫ — разработка способа профилактики интраоперационных и ранних послеоперационных осложнений при чрескожных коронарных вмешательствах. Рассмотрен метод профилактики, основанный на пункции загрудинного пространства и введении в качестве местного анестетика 0,25% раствора новокаина в дозе 1,0 на кг массы тела. В Республиканском кардиологическом центре за 2015 год указанный способ применен 106 больным при проведении чрескожных коронарных вмешательств.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследование включены мужчины, средний возраст — 59±2,5 года. Пациенты, участвующие в исследовании, разделены на две группы сравнения. В основную группу вошли 47 больных, в группу сравнения — 50.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В группе сравнения во время проведения чрескожного коронарного вмешательства болевой синдром наблюдался в 16 случаях (32%), желудочковые нарушения ритма сердца, включая желудочковые экстрасистолии, — в 31 (62%), спазмы коронарных артерий — в 5 (10%).

В основной группе во время проведения чрескожного коронарного вмешательства по предложенной методике реже наблюдались: болевой синдром в 7 случаях (15%) (Chi-sqare=3,92, p=0,477), желудочковые нарушения ритма сердца, включая желудочковые экстрасистолии, в 15 случаях (32%) (Chi-sqare=8,75, p=0,0030), спазмы коронарных артерий в 2 (4%) (Chi-sqare=4,15, p=0,0417). Таким образом, приведенные сведения свидетельствуют об эффективности предлагаемого способа.

ВЫВОДЫ

Предложенный способ профилактики является надежным, безопасным, эффективным и может служить методом выбора лечебно-диагностических мероприятий по поводу ишемической болезни сердца.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ЧРЕСКОЖНОЕ КОРОНАРНОЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВО, ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА, НАРУШЕНИЯ РИТМА СЕРДЦА, СПАЗМ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ.

AIM

To provide a method for the prevention of intraoperative and early postoperative complications of percutaneous coronary interventions. Considered prevention method based on space and puncture retrosternal administered as a local anesthetic 0,25% novocaine solution at a dose of 1,0 kg body weight. In Republic cardiology center the method used in 106 patients during coronary interventions .

MATERIALS AND METHODS

The study included men, mean age 59±2,5 years. Patients participating in the study are divided into two comparison groups. The study group included 47 patients, 50 in control group.

Results and discussion. In the control group during the percutaneous coronary intervention pain was observed in 16 cases (32%), ventricular cardiac arrhythmias, including ventricular extrasystole in 31 (62%), coronary artery spasms in 5 (10%).

In the main group at the time of percutaneous coronary intervention on the proposed procedure rarely observed: pain in 7 cases (15%) (Chi-sqare = 3,92, p = 0.477), ventricular cardiac arrhythmias, including ventricular arrhythmia in 15 cases (32%) (Chi-sqare = 8,75, p = 0,0030), coronary artery spasms in 2 (4%) (Chi-sqare = 4,15, p = 0,0417). Thus, these data confirm the effectiveness of the proposed method.

CONCLUSIONS

The proposed method of prevention is a reliable, safe, effective and can serve as a method of choice in treatment and diagnostic procedures for coronary heart disease.

Плечев Владимир Вячеславович — д. м. н., профессор, заведующий кафедрой госпитальной хирургии ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Уфа

Рисберг Роман Юрьевич — к. м. н., ассистент кафедры госпитальной хирургии ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России, врач по ретгенэндоваскулярным методам диагностики и лечению ГБУЗ Республиканский кардиологический центр г. Уфа; e-mail: risbergu@mail.ru

Мустафин Тагир Исламнурович — д. м. н., профессор, заведующий кафедрой патологической анатомии ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России Минздрава России, г. Уфа

Бузаев Игорь Вячеславович — к. м. н., доцент кафедры госпитальной хирургии ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России, заведующий отделением рентгенхирургических методов диагностики и лечения № 1 ГБУЗ «Республиканский кардиологический центр», г. Уфа

Загитов Ильгиз Гайфулович — врач по ретгенэндоваскулярным методам диагностики и лечению ГБУЗ «Республиканский кардиологический центр», г. Уфа

Олейник Богдан Александрович — зам. главного врача по хирургии ГБУЗ «Республиканский кардиологический центр», г. Уфа

Крохалев Алексей Викторович — зав. отделением рентгенхирургических методов диагностики и лечения Нижнекамской центральной районной многопрофильной больницы

Харасова Алина Флюровна — клинический ординатор кафедры клинической кардиологии ИДПО ФГБОУ ВПО БГМУ, г. Уфа

KEY WORDS: PERCUTANEOUS CORONARY INTERVENTION, CORONARY HEART DISEASE, CARDIAC ARRHYTHMIAS, CORONARY ARTERY SPASM.

АКТУАЛЬНОСТЬ.

В настоящее время в Российской Федерации и во всем мире сердечно-сосудистые заболевания являются одной из основных причин инвалидизации и смертности населения [1, 2, 3, 4, 5]. В 2012 году от болезней системы кровообращения умерло 17,5 миллиона человек, что составило 31% всех случаев смерти в мире [6].

Распространенность сердечно-сосудистых заболеваний в нашей стране неуклонно растет, более того, Россия занимает одно из первых мест по смертности населения от данной патологии [7, 8]. В 2012 году смертность от данной категории заболеваний составляла 737,1 на 100 000 населения [4,9]. Известно, что лидирующие позиции патология сердечно-сосудистой системы в структуре общей смертности населения занимает с 1975 года [1, 10, 11]. Благодаря современным достижениям в области кардиологии и кардиохирургии в последние годы в нашей стране отмечается снижение уровня смертности от болезней системы кровообращения, однако этот показатель на 100 000 населения в Российской Федерации существенно выше, чем в странах Евросоюза [1].

В настоящее время для лечения ишемической болезни сердца используются: медикаментозная терапия, аортокоронарное шунтирование и эндоваскулярные вмешательства [12]. На сегодняшний день хирургическое лечение ишемической болезни сердца признано одним из наиболее эффективных методов [13, 14, 15]. В современной клинической практике эндоваскулярные методы лечения ишемической болезни сердца относят к приоритетным [3].

Технический прорыв в области коронарной ангиопластики сделал данную процедуру рутинной и безопасной у пациентов со стабильным течением ишемической болезни сердца. Риск летального исхода в ходе процедуры у стабильных пациентов не превышает 0,5% [16].

С каждым днем не только увеличивается количество проведенных чрескожных коронарных вмешательств, но и расширяются показания для данной процедуры [17]. В настоящее время чрескожные коронарные вмешательства проводят при многососудистом поражении, сниженной сократительной способности левого желудочка, у стабильных пациентов и при наличии острого коронарного синдрома [18].

Но очевидные успехи современной интервенционной кардиологии и ангиологии в лечении больных ишемической болезнью сердца омрачаются воз-

никновением различного рода осложнений, делая проблему безопасности проводимых вмешательств чрезвычайно актуальной. По данным зарубежных авторов, осложнения чрескожных коронарных вмешательств жизнеугрожающие желудочковые аритмии (желудочковая тахикардия и фибрилляция желудочков) развиваются в 1,5–4,3% случаев [19].

Таким образом, возникающие на фоне чрескожных коронарных вмешательств жизнеугрожающие аритмии могут существенно снижать эффективность данной процедуры. Работ, посвященных этой проблеме, очень мало, что диктует необходимость проведения дальнейших исследований с целью выявления факторов риска, а также разработки профилактических и лечебных мероприятий, направленных на борьбу с данным осложнением.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Цель — разработка способа профилактики интраоперационных и ранних послеоперационных осложнений при чрескожных коронарных вмешательствах.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Предложенный нами способ осуществляется следующим образом: на первом этапе или во время чрескожного коронарного вмешательства после обработки области шеи и груди антисептиком, стандартной иглой для пункции подключичной вены (7,0 см х 18 Ga), предварительно изогнутой на 15–20 гр., отступя 2–3 см от острия иглы, производят прокол в точке, расположенной на биссектрисе угла, образованного ключицей и медиальной ножкой грудино-ключично-сосцевидной мышцы, отступя один сантиметр кверху и кнаружи (латерально). После пункции вводят 1–2 мл местного анестетика (например, 0,25% новокаина) впереди иглы. При введении анестетика иглу направляют под грудинно-ключичным сочленением в направлении средней линии грудины, на границу средней и верхней ее трети, скользя по заднему краю грудины под контролем рентгеноскопии и избегая попадания тени иглы на тень дуги аорты. После попадания кончика иглы в загрудинное пространство через иглу проводят инфильтрирование предаортального и сердечного нервных сплетений раствором местного анестетика. Например, вводят новокаин 0,25% в дозе 1,0 мл на кг массы тела. При увеличении объема вводимого раствора возможна блокада ретроаортального сплетения. Эффект блокады развивается через 5–15 минут. После этого продолжают чрескожное коронарное вмешательство по стандартной методике.

В клинике ГУЗ РКЦ за 2015 год указанный способ применен 106 больным при проведении чрескожных коронарных вмешательств.

Все больные — мужчины, средний возраст — 59±2,5 года. Осложнений при пункции загрудинного пространства в виде кровотечений или повреждения органов средостения, требовавших дополнительного лечения, не выявлено, что свидетельствует о безопасности способа.

У 47 больных способ применен на первом этапе процедуры чрескожного коронарного вмешательства (основная группа). Для оценки эффективности способа использовали группу пациентов (группа сравнения), которой проводили чрескожное коронарное вмешательство по стандартной методике, куда включено 50 больных мужчин, средний возраст — 56±3,1 года. Группа сравнения была сходной по наличию факторов риска чрескожного коронарного вмешательства и не имела статистически значимых различий с основной группой по этим факторам.

Статистическую обработку данных проводили с использованием программы Statistica-6. Нормальность распределения полученных результатов в вариационном ряду оценивали с помощью критерия Колмогорова — Смирнова, а также согласно правилу двух и трех сигм (σ). Для определения формы распределения показателей использовались метод построения гистограмм и частотного анализа. Данные, не подчинявшиеся закону нормального (гауссовского) распределения даже по одному из способов определения, представляли в виде медианы (Me) и интерквартильного размаха (25 и 75 перцентили). При сравнении количественных признаков двух совокупностей не связанных выборок, подчиняющихся закону нормального распределения, использовали t-критерий Стьюдента. Критерий Манна–Уитни применяли, если сравниваемые совокупности несвязанных выборок не подчинялись закону нормального распределения. Критерий Вилкоксона использовался при сравнении двух связанных выборок. При сравнении качественных признаков применяли χ^2.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Реакции на чрескожное коронарное вмешательство наблюдались интраоперационно и сводились к болевому синдрому, нарушениям ритма сердца и спазму коронарных артерий. В группе сравнения проводилась стандартная техника чрескожного коронарного вмешательства. Основная группа отличалась тем, что к стандартному методу чрескожного коронарного вмешательства выполнялась пункция загрудинного пространства с подведением в ретроаортальное нервное сплетение 0,25% раствора новокаина с расчетом 1 мл на кг массы тела. В группе сравнения подобные реакции встречались чаще, чем в основной группе. Реакции на чрескожное коронарное вмешательство представлены в таблице.

В группе сравнения во время проведения чрескожного коронарного вмешательства (по методике прототипа) болевой синдром наблюдался в 16 случаях

(условно 32%), зарегистрированные на мониторе желудочковые нарушения ритма сердца, включая желудочковые экстрасистолии, в 31 (условно 62%), спазмы коронарных артерий в 5 (условно 10%).

Таблица — *Реакции, выявленные при чрескожном коронарном вмешательстве*

Реакции на ЧКВ	Группа сравнения (n 50)	Основная группа (n 47)	Достоверность (P)	Chi-sqare
Болевой синдром	16 (32 %)	7 (15%)	p=0,477	Chi-sqare=3,92
Нарушения ритма	31 (62%)	15 (32)	p=0,0030	Chi-sqare=8,75
Спазм коронарной артерии	5 (10%)	2 (4%)	p=0,0417	Chi-sqare=4,15

В основной группе во время проведения чрескожного коронарного вмешательства (по предлагаемой методике) реже наблюдались: болевой синдром в 7 случаях (условно 15%) (Chi-sqare=3,92, p=0,477), желудочковые нарушения ритма сердца, включая желудочковые экстрасистолии, в 15 случаях (условно 32%) (Chi-sqare=8,75, p=0,0030), спазмы коронарных артерий в 2 (условно 4%) (Chi-sqare=4,15, p=0,0417). Таким образом, приведенные сведения свидетельствуют об эффективности предлагаемого способа.

ВЫВОДЫ:

1. При пункции загрудинного пространства приведенным способом до чрескожного коронарного вмешательства случаев кровотечения, повреждения органов средостения или иные осложнения ятрогенной природы не наблюдались.

2. Предупреждение нарушений ритма сердца при чрескожном коронарном вмешательстве достигается предложенным методом за счет подведения в ретроаортальное нервное сплетение 0,25% раствора новокаина из расчета 1,0 мл на кг массы тела.

3. Предложенный способ профилактики интраоперационных и ранних послеоперационных осложнений при чрескожном коронарном вмешательстве является надежным, безопасным, эффективным и может служить методом выбора лечебно-диагностических мероприятий по поводу ишемической болезни сердца.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Шальнова, С. А. Анализ смертности от сердечно-сосудистых заболеваний в 12 регионах Российской Федерации, участвующих в исследовании «Эпидемиология сердечно-сосудистых заболеваний в различных регионах России» / С. А. Шальнова, А. О. Конради, Ю. А. Карпов // Российский кардиологический журнал. — 2012. — № 97 (5). — С. 6-11.

2. Гудкова, Р. Г. Болезни и врожденные аномалии системы кровообращения ; в кн.: Л. А. Бокерия Сердечно-сосудистая хирургия / Р. Г. Гудкова. — М. : Издво НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, 2009. — С. 30–41.

3. Веселовская, Н. Г. Прогнозирование риска рестеноза коронарных артерий после их стентирования у пациентов с ожирением / Н. Г. Веселовская, Г. А. Чумакова, А. В. Отт, О. В. Гриценко, Е. А. Субботина // Сердце. — 2013. — № 12 (5). — С. 305-310.

4. Майлян, Д. Э. Современное состояние проблемы in-stent рестенозов. Научные ведомости БелГУ. Серия медицина / Д. Э. Майлян, Ю. И. Афанасьев, Д. О. Гагарина // Фармация. — 2015. — 207. — № 10. — Выпуск 30. — С. 5-12.

5. Кузнецова, И. Э. Чрескожные коронарные вмешательства с использованием лекарственных стентов: прошлое, настоящее и будущее (обзор данных литературы) / И. Э. Кузнецова, Н. В. Церетели, О. Е. Сухоруков // Международный журнал интервенционной кардиоангиологии. — 2013. — № 32. — С. 45-50.

6. Сердечно-сосудистые заболевания // Информационный бюллетень. — 2015. — № 317. — Январь 2015. — URL: who.int/mediacentre/factsheets/fs317/ru

7. Вершинина, Е. О. Ближайшие и отдаленные результаты плановых эндоваскулярных вмешательств на коронарных артериях в зависимости от нарушений углеводного обмена / Е. О. Вершинина, А. Н. Репин, Т. Р. Рябова // Сибирский медицинский журнал. — 2013. — № 28 (4). — С. 28-35.

8. Коваленко, И. Б. Эндоваскулярное лечение пациентов с заболеваниями сердечно-сосудистой системы: этапы развития, проблемы и пути их решения. Научные ведомости БелГУ. Серия Медицина / И. Б. Коваленко, М. В. Судаков, Н. И. Жернакова // Фармация. — 2011. — № 99 (4). — С. 24-29.

9. Демографический ежегодник России-2013. — М. : стат. сб. / Росстат. — 2014. — 543 с.

10. Демографический ежегодник России-2010. М. : стат. сб. / Росстат. — 2010. — 525 с.

11. Roger, V. L. Heart Disease and Stroke Statistics 2012 Update: A Report From the American Heart Association Circulation / Roger V. L., Go A. S., Lloyd-Jones D. M. // Circulation. — 2012. — № 125 (1). — 451 p.

12. Мирхазанова, Л. Р. Эффективность коронарного стентирования и консервативной терапии у больных пожилого и старческого возраста: результаты длительного проспективного наблюдения / Л. Р. Мирзаханова // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. — 2011. — № 7 (6). — С. 708-712.

13. Ярбеков, Р. Р. Ближайшая и отдаленная эффективность чрескожного коронарного вмешательства у больных ИБС с многососудистым поражением коронарных артерий и сахарным диабетом II типа / Р. Р. Ярбеков, Н. А. Чигогидзе, И. Ю. Сигаев // Анналы хирургии. — 2014. — № 5. — С. 21-26.

14. Гагаркина, Л. С. Значение некоторых клинико-лабораторных показателей в прогнозировании рестенозов у больных с хронической коронарной недостаточностью после ангиопластики со стентированием / Л. С. Гагаркина, В. В. Горбунов, С. Ю. Царенюк // Забайкальский медицинский вестник. — 2013. — № 3. — С. 100-106.

15. Бенхамед, М. Показатели окислительно-восстановительной системы и минерального обмена у пациентов с ИБС после чрескожного коронарного вмешательства / М. Бенхамед, А. М. Приторм, П. Ф. Черноглаз, Т. М. Югара // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. — 2014. — № 3. — С. 108-111.

16. Григорян, М. В. Прогностическое значение реактивности тромбоцитов, маркеров воспаления и генотипирования у больных ишемической болезнью сердца после чрескожного коронарного вмешательства / М. В. Григорян, М. Н. Рябинина, Н. И. Булаева // Креативная кардиология. — 2014. — № 4. — С. 28-43.

17. Березовская, Г. А. Фибронектин — фактор риска или защиты после интракоронарного стентирования? / Г. А. Березовская, М. А. Карпенко, Н. Н. Петрищев // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. — 2013. — № 12 (4). — С. 12-19.

18. Белоносов, Д. А. Особенности воспалительного процесса при эндоваскулярном лечении ишемической болезни сердца: патофизиологические механизмы и терапевтические подходы (обзор литературы) / Д. А. Белоносов, А. Ю. Лебедева, И. Г. Гордеев // Вестник РГМУ. — 2013. — № 4. — С. 5-9.

19. Гаскина, А. А. Распространенность, предикторы развития и исходы контраст-индуцированного острого повреждения почек у пациентов с острым коронарным синдромом и чрескожным коронарным вмешательством / А. А. Гаскина, В. В. Майсков, И. А. Мерай // Кардиология. — 2015. — № 7 (4). — С. 43-52.

УДК 616.127:616.132.2]-089.86

В. В. ПЛЕЧЕВ, И. Е. НИКОЛАЕВА, Т. Ш. САГАТДИНОВ, Р. Ю. РИСБЕРГ, И. В. БУЗАЕВ, Б. А. ОЛЕЙНИК

МЫШЕЧНЫЕ МОСТИКИ, СТЕНТИРОВАНИЕ ИЛИ АКШ? СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ

ГБУЗ «Республиканский кардиологический центр», г. Уфа

V. V. PLECHEV, I. E. NIKOLAEVA, T. SH. SAGATDINOV, R. U. RISBERG, I. V. BUZAEV, B. A. OLEINIK

MYOCARDIAL BRIDGES, STENTING OR CORONARY ARTERY BYPASS GRAFTING? CURRENT STATE OF PROBLEM

Republic cardiology center, Ufa, Russian Federation

РЕЗЮМЕ

В статье освещена проблема выбора метода реваскуляризации у пациентов с наличием мышечных мостиков. Описаны современные методы диагностики этой проблемы. Приведены результаты исследований, посвященных выбору метода лечения пациентов с мышечными мостиками, выполненных в зарубежных и отечественных клиниках. Сделан упор на отсутствие на сегодняшний день универсального подхода к лечению и необходимости индивидуального подхода к каждому пациенту с данной патологией.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: МЫШЕЧНЫЙ МОСТИК, ПЕРЕДНЯЯ МЕЖЖЕЛУДОЧКОВАЯ ВЕТВЬ, АОРТОКОРОНАРНОЕ ШУНТИРОВАНИЕ, ЧРЕСКОЖНОЕ КОРОНАРНОЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВО.

SUMMARY

In this article observed a problem of choosing method of a revascularization in patients with presence of myocardial «bridges». The modern methods of diagnosis of the problem. The results of studies devoted to the choice of method of treatment of patients with muscle «bridges» made in foreign and local clinics. Autors focused on lack of universal approach to the treatment and need for an individual approach to each patient with this pathology.

Плечев Владимир Вячеславович — д. м. н., заведующий кафедрой госпитальной хирургии Башкирского государственного медицинского университета

Николаева Ирина Евгеньевна — к. м. н., главный врач ГБУЗ «Республиканский кардиологический центр»

Сагатдинов Тимур Шамилевич — врач кардиохирургического отделения № 3 ГБУЗ «Республиканский кардиологический центр»

Рисберг Роман Юрьевич — к. м. н., ассистент кафедры госпитальной хирургии Башкирского государственного медицинского университета

Олейник Богдан Александрович — к. м. н., доцент кафедры госпитальной хирургии Башкирского государственного медицинского университета

Бузаев Игорь Вячеславович — к. м. н., ассистент кафедры госпитальной хирургии Башкирского государственного медицинского университета

KEY WORDS: MYOCARDIAL «BRIDGE», LEFT ANTERIOR DESCENDING ARTERY, CORONARY ARTERY BYPASS GRAFTING, PERCUTANEOUS CORONARY INTERVENTION.

На сегодняшний день все чаще встречается проблема исследования пациентов, у которых венечные артерии располагаются под слоем миокарда который называют «мышечный мостик». В зарубежной литературе встречаются различные определения этой врожденной аномалии: «мышечная перемычка», «мышечный мостик» или «интрамуральная левая передняя нисходящая артерия».

Коронарные артерии и их основные ветви располагаются субэпикардиально и окружены рыхлой соединительной тканью. Одной из особенностей между коронарными артериями и подлежащим миокардом является то, что коронарные артерии фиксированы к миокарду в венечных бороздах посредством мышечных перемычек в виде мостиков и петель [6]. Но иногда мышечные перемычки становятся выраженными, в результате этого участок эпикардиальной коронарной артерии проходит под «мостом» поверхностных волокон миокарда (интрамурально). Это состояние определяется как «мышечный мостик» и появляется в эмбриональный период развития параллельно с формированием коронарных артерий, поэтому не является патологической находкой, а представляет собой вариант нормы или врожденную анатомическую аномалию развития при формировании сосудистой системы сердца и миокарда [1]. Является ли расположение коронарной артерии интрамурально нормой или патологией, активно дискутируется в последние годы. С одной стороны, часть кардиологов не признает связи ишемии миокарда с наличием мышечных мостиков, так как коронарный кровоток преимущественно диастолический, с другой стороны — это приводит к стенокардии [9], инфаркту миокарда [5], коронарному спазму [13], также имеется документированный случай о типичной стенокардии напряжения и положительном стресс-тесте, который был зафиксирован у пациента с мышечным мостиком в левой передней нисходящей артерии во время проведения коронарографии [12]. Значительная часть авторов отмечает высокую частоту встречаемости мышечных мостиков (до 65%), что позволяет считать их индивидуальным вариантом топографии коронарных артерий.

Современный «золотой стандарт» для диагностики миокардиальных мостиков — это коронарная ангиография с типичным «молочным эффектом» — феноменом, индуцированным благодаря систолической компрессии туннелированного сегмента. Однако эти признаки мало говорят о функциональном влиянии на миокардиальном уровне. У пациентов с тонкими мостиками «молочный эффект» может отсутствовать, и для их диагностики могут потребоваться новые технологии и провокационные тесты[2].

Учитывая стремительное развитие новых технологий, появление программного обеспечения, в последнее время все чаще в интервенционной кардиологии прибегают к внутрисосудистым методам визуализации, оптической когерентной томографии, измерению фракционного резерва кровотока, оптической допплеровской томографии. Все эти методы используются для определения влияния мышечного мостика на анатомические и физиологические аспекты в коронарных артериях.

При проведении внутрисосудистой ультразвуковой визуализации компрессия мышечного мостика представлена в виде эксцентричного сжатия туннелированного сегмента, который называется «эффект полулуния» или «полумесяца» [8]. Именно изучение с применением ультразвуковых методов доказало отсутствие атеросклероза в туннелированном сегменте и побудило к дальнейшему изучению данной патологии.

ОСТ (от английского optical coherence tomography) — это новая технология визуализации на основе инфракрасного цвета с использованием ультравысокого разрешения, способная четко визуализировать коронарную артерию изнутри. При применении данного метода отчетливо визуализируется стенка сосуда, заключенная в мышечный мостик и наблюдается уровень компрессии как в систолу, так и в диастолу. Все это обеспечивает клинициста информацией о патологических изменениях внутри сосуда. Метод также может быть использован для определения как макроскопических, так и микроскопических структур сосуда [9]. Оба вышеперечисленных метода могут дать только ангиографическую и анатомическую оценку мышечных мостиков, без определения их физиологической значимости.

Фракционный резерв кровотока — это метод, используемый в интервенционной кардиологии для измерения различия давления в стенозированной коронарной артерии с целью определения вероятности ишемии миокарда. Фракционный резерв кровотока (FFR) определяется как отношение давления дистальнее стеноза к давлению до (проксимальнее) стеноза. Результат — абсолютное число, к примеру, FFR=0,80 означает, что данный стеноз вызывает 20% падение артериального давления. Другими словами, FFR выражает максимальный поток за стенозом в сравнении с гипотетически максимальным потоком в отсутствии стеноза. Гемодинамически значимый считается стеноз, когда FFR меньше 0,75. В литературе имеются опубликованные данные, в которых сравнивались результаты FFR у пациентов с мышечными мостиками до и после использования провоцирующих проб с помощью аденозина и добутамина [7]. После внутривенной инфу-

зии аденозина в дозировке 140 мг/кг/мин., измерение ФРК показало 0,82. Впоследствии пациенту выполнена внутривенная инфузия добутамина в дозировке 20 мг/кг/мин. После инфузии добутамина ФРК упало до 0,75, в дальнейшем — до 0,74 при дозировке 30 мг/кг/мин. Когда скорость инфузии добутамина была повышена до 40 мг/кг/мин., ФРК упало до значения 0,71, и у пациента появились симптомы стенокардии, а на ангиографии — ухудшение систолической компрессии. Пациент подвергся стентированию туннелированного сегмента передней межжелудочковой ветви левой венечной артерии (ПМЖВ ЛВА), после которого признаки наличия мышечного мостика на ангиограмме исчезли, уровень ФРК поднялся до 0,92.

Другой метод для определения физиологической оценки мышечных мостов — это резервная скорость коронарного кровотока (РСКК). Определяется как отношение максимальной скорости кровотока, которая достигается при пиковой гиперемии к средней скорости потока в покое полученной после интракоронарной инъекции аденозина.

CFR = максимальная скорость коронарного кровотока дистальнее стеноза на фоне максимальной гиперемии / исходная максимальная скорость коронарного кровотока дистальнее стеноза

Норма: CFR 3,0–5,0

Гемодинамически значимый стеноз или повышенное сопротивление в дистальном коронарном русле: CFR меньше 2,0.

Длина мышечного мостика по данным морфологических исследований колеблется от 4 до 40 мм, наиболее часто — от 10 до 19 мм, а толщина в среднем составляет 2,8 мм [11, 14]. Также имеются исследования, проведенные в Белграде в 2009 г., которые немного отличаются от предыдущих: длина мостов изменяется в диапазоне от 0,5 мм — 31,6 мм, расстояние от начала ПМЖВ ЛВА до мостика колеблется от 0,5 мм — 25 мм, что делает проксимального треть ПМЖВ ЛВА чаще окруженной мышечной перемычкой. Боковые ветви ПМЖВ ЛВА (диагональные и септальные ветви) оказывались туннелированными в 5,4% случаев. Длина мышечных мостиков варьировала от 6,2 мм до 12,5 мм, и во всех случаях они были локализованы на 1 боковой ветви [10]. Максимальная длина мышечного мостика — 45 мм и была обнаружена в ЗМЖВ ПВА. По характеру протяженности может быть: коротким (длина менее 20 мм; 69,2%), средним (20–40 мм; 23,07%) и длинным (более 40 мм, 7,69%) [4].

В выборе тактики лечения на сегодняшний день нет единого мнения у специалистов (кардиологов, кардиохирургов, рентгенэндоваскулярных хирургов). Из существующих методов лечения мышечных мостов и регресса клиники стенокардии в настоящее время используются: медикаментозное лечение (назначение b-блокаторов, блокаторов кальциевых каналов), оперативное лечение (аортокоронарное шунтирование, супраартериальная миотомия, лазерная миотомия). Противоречивые сведения получены о стентировании. Имелись случаи осложнений при имплантации стента в туннелированный сегмент (поломка стента, перфорация сосуда). По поводу данной проблемы нет ни одного крупного рандомизированного исследования, имеются только личный клинический опыт хирургического лечения и имплантации стентов специалистов из разных стран.

Госпиталь Фу Вай в 2005 г. представил свой клинический опыт в лечении данной категории больных. В исследование было включено 109 пациентов, находившихся на лечении с периода 1997 по 2004 гг. Восемьдесят один пациент подвергся медикаментозному лечению, 19 пациентов были резистентны к лекарствам, у 9 наличие мышечных мостов протекало бессимптомно. Пятнадцати пациентам проведено оперативное лечение, 4 были имплантированы стенты. Все эти пациенты имели клинику стенокардии, до проведения коронарной ангиографии им была проведена перфузионная сцинтиграфия миокарда Тс-99, чтобы подтвердить наличие ишемии. Кроме того, 11 пациентов имели положительный тест с физической нагрузкой и изменения на ЭКГ, подъем сегмента ST более 1 мм или депрессия сегмента ST в двух смежных отведениях. Последующие наблюдения этих пациентов велись от 6 до 75 месяцев (в среднем — 23,5 месяца) [15].

Из группы подвергшихся оперативному лечению 8 было выполнено аортокоронарное шунтирование, 7 пациентам выполнена супраартериальная миотомия. Полное выздоровление с отсутствием клиники стенокардии достигнуто у всех прооперированных пациентов. Отдаленные наблюдения от 6 до 75 месяцев показали отсутствие жалоб и возврата клиники стенокардии. Одиннадцати пациентам через 24 месяца выполнена повторная ангиография, по данным которой не выявлено признаков окклюзии шунтов, рестенозов в артериях с мышечными мостиками. Вторая группа подверглась интервенционному вмешательству. Всем 4 пациентам из данной группы были имплантированы стенты NIR с отличным ангиографическим результатом. Последующие наблюдения в течение 24–48 месяцев показали заметное улучшение только у 2 пациентов. У них наблюдались единичные случаи возникновения загрудинных болей без повторных госпитализаций в связи с заболеванием. У двоих других имела типичная картина возврата стенокардии через 3 и 7 месяцев, они были повторно госпитализированы. На ангиографии была выявлена неонтимальная гиперплазия в установленных стентах с рестенозом и оставшаяся систолическая компрессия

туннелированного сегмента. Одному из этих пациентов было выполнено аортокоронарное шунтирование, через 14 месяцев наблюдения клиника стенокардии отсутствовала. Другой подвергся медикаментозному лечению. На основе проведенного исследования авторы пришли к мнению, что хирургическое лечение может быть лучшим выбором у пациентов, рефрактерных к медикаментозному лечению. Тем не менее авторы приводят ряд осложнений, которые возникают у пациентов при оперативном вмешательстве: при супраартериальной миотомии есть риски развития послеоперационной аневризмы, рубцовой деформации сосуда с последующей его компрессией, перфорации правого желудочка. Недостатки при аортокоронарном шунтировании: рестенозы и кровотечения в зоне анастомозов, окклюзии шунтов за счет конкурирующего кровотока. Выбор хирургической тактики зависит от квалификации учреждения, в котором выполняется оперативное вмешательство и индивидуального выбора хирурга.

Проведено сравнение результатов медикаментозного и хирургического лечения пациентов с мышечными мостиками в Пермской краевой клинической больнице № 2 «Институт сердца» (далее — Пермский Институт сердца) с января 2004 по декабрь 2010 гг. На основе данного сравнения была защищена диссертация [3]. В исследование были включены 104 пациента, которые разделялись на две группы: I группа (n=52) — оперированные пациенты, которым была выполнена операция коронарного шунтирования ПМЖВ ЛВА дистальнее участка мышечного моста; II группа (n=52) — пациенты, получавшие медикаментозное лечение. Первая группа была разделена на подгруппы: в одну вошли 30 (57,6%) больных, которым была проведена изолированная имплантация ЛВГА в ПМЖВ ЛВА, а в другую — 22 (42,4%) пациента с кондуитом из БПВ.

При анализе данных авторы пришли к выводу: у пациентов с мышечными мостиками ПМЖВ ЛВА и систолической компрессией более 50% при медикаментозном лечении наблюдалась большая частота повторных госпитализаций вследствие рецидива стенокардии, летальных случаев по кардиальным причинам, острых инфарктов миокарда, хирургических вмешательств по сравнению с группой хирургического лечения. Дисфункция шунтов наблюдалась в группе с ЛВГА в 89,9% случаях, с БПВ — в 18,1% случаях. Свобода от дисфункции кондуитов за 1 и 3 года была статистически достоверно выше в подгруппе пациентов с БПВ (82% за оба периода), чем в подгруппе с ЛВГА (56% и 13%). На основе выводов, сделанных из диссертации, при операциях коронарного шунтирования по поводу «мостиков» при выборе протеза следует отдать предпочтение аутовенозным шунтам из большой подкожной вены.

В ГУ «Национальный институт сердечно-сосудистой хирургии им. Н. М. Амосова» проведена работа по стентированию пациентов с данной анатомической аномалией, на основе которой ими были разработаны показания для стентирования туннелированной коронарной артерией у симптоматичных пациентов. Чрескожное коронарное вмешательство с имплантацией стентов с лекарственным покрытием в средний сегмент передней нисходящей ветви левой коронарной артерии выполнено 21 пациенту. Хороший результат с отдаленными результатами в 2 года был получен у 14 пациентов. У 4 пациентов после стентирования возник рестеноз в стенте в период от 3 до 9 месяцев, 2 из них подверглись хирургической коррекции, остальным выполнены повторные рентгенэндоваскулярные вмешательства. Трое пациентов не отметили улучшения состояния после вмешательства. Авторы связывают это с длиной моста более 32 мм и наличием эффекта ползучей компрессии проксимально и дистальнее установленного стента, без наличия рестенозов в просвете стентов. Одна пациентка подверглась множественным эндоваскулярным вмешательствам из-за частых рестенозов в стентах и их поломок. Неудовлетворительный результат стентирования связан с глубоким залеганием ПМЖВ ЛВА в толще миокарда, что приводит к гиперплазии интимы и поломке структуры стента за счет «усталости» металла стента. На основе результатов авторы пришли к выводу, что стентированию туннелированного сегмента подлежат артерии с мышечными мостиками протяженностью не более 15 мм.

В нашем центре было проведено исследование, в которое было включено 209 больных ИБС, со стенокардией напряжения ФК II–IV, которым проведено чрескожное коронарное вмешательство на проксимальном сегменте ПМЖВ ЛВА за период с 2007 по 2015 гг. Пациенты были разделены на две группы: в первую вошли 87 пациентов, которым выполнено вмешательство на проксимальном сегменте ПМЖВ ЛВА и с наличием «миокардиального мышечного моста» в среднем сегменте ПМЖВ ЛВА. Вторую группу (контрольную) составили 122 пациентов без данной анатомической аномалии и наличием только атеросклеротической бляшки, суживающей просвет более 60%. На основе исследования был сделан вывод, что тромбозы в стентах в артериях с мышечными мостиками возникают чаще, чем у пациентов без данной аномалии. Это может быть связано с турбулентным потоком крови в проксимальном сегменте артерии, возникающим во время систолической компрессии сосуда, с дальнейшим недостаточным расправлением

сосуда в диастолу в мышечном сегменте, что способствует замедлению кровотока на участке стентированного сегмента. Отталкиваясь от этих данных, можно сделать вывод, что при стентировании проксимальных сегментов ПМЖВ ЛВА есть потребность в установке стента в сегмент, покрытый мышечным мостом с прогностической целью.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Учитывая накопленный опыт и объём данных, можно сделать вывод, что мышечные мостики при определенных условиях могут проявлять себя и приводить к нежелательным сердечно-сосудистым событиям. Также частые приступы стенокардии, постоянный прием антиангинальных препаратов снижают качество жизни пациентов.

Из данных за последние десятилетия нет убедительных доказательств в пользу того или иного метода оперативного вмешательства: аортокоронарное шунтирование, супраартериальная миотомия, стентирование туннелированного сегмента. Если рассматривать по отдельности каждый из этих способов, то в них есть и преимущества, и недостатки. При рефрактерной клинической картине на фоне консервативного лечения пациенту должны быть предложены все возможные варианты оперативного лечения с информированием о возможных осложнениях и отдаленных результатах, на основе которых можно выбрать тот или иной метод вмешательства.

Тем не менее современные методы диагностики способствуют более высокой выявляемости данной категории больных. Постепенное развитие новых методов эндоваскулярного лечения, появление новых девайсов, совершенствование хирургической техники и инструментария, минимизируют риски оперативного вмешательства и возможно в дальнейшем приведут к еще более лучшим отдаленным результатам в лечении этой группы пациентов.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Бокерия, Л. А. Хирургическая анатомия венечных артерий / Л. А. Бокерия, И. И. Беришвили // М. : Медицина, 2003. — С. 62-63.

2. Бокерия, Л. А. Клиника, диагностика, возможности лечения миокардиальных мышечных «мостиков» / Л. А. Бокерия, О. Л. Бокерия, А. А. Можина, И. В. Тетвадзе // Сердечно-сосудистые заболевания. Бюллетень НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН. — 2010. — Том 11. — С. 71-77.

3. Коротаев, Д. А. Результаты шунтирующих операций в лечении миокардиальных мостиков / Д. А. Коротаев // Москва, 2013.

4. Dipal, A. Morphological Study on Myocardial bridges and its clinical significance / Dipal Arya, Krunal Chauhan, Meenakshi Bansal, C. D. Mehta. // CIBTech Journal of Surgery. — 2013. — Vol. 2 (1). — P. 32-37.

5. Bauters, C. Images in cardiovascular medicine. Coronary thrombosis and myocardial bridging / Bauters C., Chmait A., Tricot O., Lamblin N., Van Belle E., Lablanche J. M. // Circulation. – 2002. — P. 105-130.

6. Bourassa, M. G. Symptomatic myocardial bridges: Overview of ischemic mechanisms and current diagnostic and treatment strategies / Bourassa M. G., Butnaru A., Lespérance J., Tardif J. C. // J Am Coll Cardiol. – 2003. — № 41. — P. 351-359.

7. Cao, H.-M. Evaluation of Myocardial Bridges with Optical Coherence Tomography / H.-M. Cao, J.-F. Jiang, B. Deng, J.-H. Xu, W.-J. Xu // The Journal of International Medical Research. — 2010. — № 38. — P. 681-685.

8. Ge, J. New signs characteristic of myocardial bridging demonstrated by intracoronary ultrasound and Doppler / J. Ge, A. Jeremias, A. Rupp, M. Abels, D. Baumgart, F. Liu // European Heart Journal. — 1999. — № 20. — P. 1707-1716.

9. Huang, W. S. Abnormal 201Tl myocardial single photon emission computed tomography in energetic male patients with myocardial bridge / W. S. Huang, H. D. Chang, S. P. Yang, T. P. Tsao, C. Y. Cheng, S. C. Cherng // Nucl Med Commun. — 2002. — № 23. — P. 11-23.

10. Nikolic, V. Myocardial bridges over the Ramus intervetricularis anterior / V. Nikolic, Z. Blagojevic, L. Stijak, V. Radonjic, M. Dordevic, D. Kovacevic // Acta Veterinaria. — 2009. — Vol. 59, № 3. — P. 213-221.

11. Stolte, M. Muscle bridges over the left anterior descending coronary artery: their influence on arterial disease (author transl) / M. Stolte, P. Weis, H. Prestele // Virchows Arch A Pathol Anat Histol. — 1977. — Vol. 375, № 1. — P. 23-36.

12. Vijayvergiya, R. Myocardial bridge: The cause of angina in a young man / Rajesh Vijayvergiya, Bhagwant Rai Mittal// Indian J Nucl Med. — 2013. — № 28 (2). — P. 115-116.

13. Teragawa, H. Myocardial bridging increases the risk of coronary spasm / H. Teragawa, Y. Fukuda, K. Matsuda, H. Hirao, Y. Higashi, T. Yamagata [et al.] // Clin Cardiol. – 2003. — № 26. — P. 377-383.

14. Venkateushu, K. V. Myocardial bridges / K. V. Venkateushu, V. R. Mysorekar, M. B. Sanikop // J Indian Med Ass. — 2000. — № 98 (11). — P. 691-693.

15. Wana, L. Myocardial bridge, surgery or stenting? / Li Wana, Qingyu Wub // Interact CardioVasc Thorac Surg. — 2005. — № 4 (6). — P. 517-520.

МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИЕ И ФУНДАМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

УДК 611.01.:611.06:611.9:611.94

Л. М. ЖЕЛЕЗНОВ[1], А. А. САРЕНКО[2]

ОСОБЕННОСТИ СИНТОПИЧЕСКИХ ВЗАИМООТНОШЕНИЙ ТИМУСА ЧЕЛОВЕКА С МАГИСТРАЛЬНЫМИ СОСУДАМИ СРЕДОСТЕНИЯ НА ЭТАПАХ СКРИНИНГОВОГО УЛЬТРАЗВУКОВОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ

[1] — ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет» Минздрава России
[2] — ГБУЗ «Оренбургский клинический перинатальный центр»

L. M. ZHELEZNOV[1], A. A. SARENKO[2]

FEATURES SINTOPIA RELATIONS BETWEEN HUMAN THYMUS AND GREAT VESSELS MEDIASTINAL FOR STEPS OF THE SCREENING ULTRASOUND EXAMINATION

[1] — FGBOU IN «Orenburg State Medical University»
[2] — GBUZ «Orenburg Clinical perinatal center»

РЕЗЮМЕ

В статье проведен анализ синтопических взаимоотношений тимуса с магистральными сосудами средостения, выявленных при исследовании 200 плодов здоровых беременных на этапах второго и третьего скрининговых обследований (20–24 недели и 30–34 недели соответственно). Уточнена и обоснована методика ультразвукового исследования тимуса в пренатальном онтогенезе на стандартном эхоуровне «трех сосудов» с топографоанатомических позиций. Впервые для описания количественной топографии тимуса у плодов были изучены кратчайшие расстояния от центра тела позвонка исследованного уровня до передней и задней поверхностей тимуса, а также до центра восходящей аорты, легочного ствола и верхней полой вены, а также динамика их изменений. Исследованы кратчайшие расстояния от тимуса до легочного ствола, аорты и верхней полой вены, диаметры этих сосудов и динамика их роста в изученный период.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ТИМУС, МАГИСТРАЛЬНЫЕ СОСУДЫ, ПЛОД, ТОПОГРАФИЯ.

ABSTRACT

The article analyzes the relationship sintopia thymus with major vessels of the mediastinum revealed in the study of 200 healthy fetuses of pregnant women in the second and third stages of the screening (20–24 weeks and 30–34 weeks, respectively). Clarified and justified method of ultrasound examination of the thymus in prenatal ontogenesis on the standard «three vessels» with topografoanatomical positions. First to describe quantitative topography thymus fetuses were examined at the shortest distance from the center of the vertebral body levels studied to front and back surfaces of the thymus, as well as to the center of the ascending aorta, the pulmonary trunk and the superior vena cava, and the dynamics of their changes. Investigated the shortest distance from the thymus to the pulmonary artery, the aorta and the superior vena cava, the diameters of these vessels and the dynamics of their growth in the period studied.

KEY WORDS: THYMUS, GREAT VESSELS, FETUS, TOPOGRAPHY.

ВВЕДЕНИЕ

В соответствии с приказом Министерства здравоохранения РФ от 28 декабря 2000 г. № 457 «О совершенствовании пренатальной диагностики в профилактике наследственных и врожденных заболеваний у детей» [5] беременные женщины обязательно проходят трехкратное скрининговое ультразвуковое исследование. Тимус плода, являясь центральным органом лимфоидной системы, не входит в стандартные протоколы ультразвукового скринингового обследования, несмотря на значительное количество работ, указывающих на важность включения этого органа в перечень морфологических структур, необходимых для обязательного осмотра [4, 8]. В данных работах обоснована и показана возможность современных ультразвуковых сканеров уверенно определять размеры, форму, структуру внешнего строения тимуса. Тем не менее взаимоотношения тимуса с крупными сосудами средостения, изменения этих показателей в пренатальном онтогенезе зачастую ускользают от внимания исследователей, но могут играть весомую роль в уточнении параметров развития тимуса и плода в целом.

На сегодня не разработаны вопросы прижизненной индивидуальной анатомической изменчи-

Железнов Лев Михайлович — Заслуженный работник высшей школы, доктор медицинских наук, профессор, Оренбургский государственный медицинский университет, заведующий кафедрой анатомии человека; тел. 89068303404; e-mail: lmz-a@mail.ru

Саренко Алексей Анатольевич — кандидат медицинских наук, Оренбургский клинический перинатальный центр, врач ультразвуковой диагностики; тел. 89228299885; e-mail: uzisarenko@mail.ru

вости плодного тимуса, гендерные и возрастные особенности в плодном периоде развития человека. Анализ литературы показывает, что исследователи обращали внимание только на некоторые внешние размерные характеристики тимуса. Изучение количественной топографии тимуса при ультразвуковом сканировании требуют дальнейшего развития. Требуют уточнения региональные нормативы размеров тимуса. Перспективы использования этих данных важны и могут быть востребованы в практической медицине для антенатальной профилактики заболеваний плода, разработки методов пре- и постнатальной коррекции нарушений развития лимфоидной системы, способствовать становлению фетальной медицины [2, 3, 6].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ — выявить особенности синтопических взаимоотношений тимуса с магистральными сосудами средостения при ультразвуковом исследовании и проследить динамику количественных изменений этих показателей на этапах II и III скрининговых обследований.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Настоящее исследование выполнено на основе изучения и анализе ультразвукового исследования тимуса и близкорасположенных структур у 200 плодов беременных женщин в возрасте от 18 до 39 лет в сроки 20, 21, 22, 23 и 30, 31, 32 и 33 недели беременности. Исследование проводилось на базе отделения лучевых методов диагностики государственного бюджетного учреждения здравоохранения «Оренбургский клинический перинатальный центр» (заведующий отделением Н. В. Денисенко, главный врач к. м. н. А. А. Грудкин), анализ и обработка материала проведена на кафедре анатомии человека Оренбургского государственного медицинского университета. При включении в исследование соблюдались следующие критерии отбора: одноплодная физиологически протекающая беременность; отсутствие у беременной соматической патологии; отсутствие в анамнезе осложнений беременности; соответствие антропометрических показателей плода акушерско-гинекологическому анамнезу; отсутствие пороков развития у плода при скрининговых ультразвуковых исследованиях.

Все беременные женщины состояли на учете в женской консультации ГБУЗ «ОКПЦ» и проходили плановые ультразвуковые исследования. Все пациентки были осмотрены дважды: в сроке 20–24 недели беременности (II ультразвуковое скрининговое обследование беременных) и 30–34 недели беременности (III ультразвуковое скрининговое обследование беременных). Измерения были проведены на сохраненных в архиве ультразвукового сканера фотографиях и видеофрагментах. На тему исследования получено положительное решение ЛЭК ФГБОУ ВО ОрГМУ Министерства здравоохранения РФ № 140 от 30 апреля 2016 г. Зная точный гестационный срок, все беременные женщины были записаны на третье скрининговое исследование через 10 недель под прежними номерами протоколов.

Объем исследования включал в себя: мультипараметрическое ультразвуковое сканирование **тимуса и близко расположенных структур** на аппарате Accuvix XQ (Medison, Южная Корея) конвексным 3,5 МГц датчиком C 2-6IC/50/72 (в режимах серой шкалы, цветового и энергетического допплеровского картирования с использованием программы ультразвуковых гистограмм). Для стандартизации полученных результатов все исследования выполнены в режиме «ОВ» (акушерское исследование), предустановленным заводскими настройками ультразвукового сканера.

Преимущественно для морфометрии тимуса был выбран срез через три сосуда. На данном срезе были измерены ширина и толщина тимуса, кратчайшие расстояния от передней и задней поверхности тимуса до центра позвонка, от тимуса до легочной артерии, восходящей аорты и верхней полой вены. Проведены измерения диаметров верхней полой вены, аорты, легочного ствола (рис.). Изучены расстояния от центра этих сосудов до центра позвонка исследованного уровня.

Все полученные морфометрические данные были подвергнуты вариационно-статистической обработке в среде Windows XP с использованием пакета прикладных программ «Microsoft Word Excel-2010» и «Статистика 6.0». Количественные данные, полученные в результате исследования, анализировались с применением параметрических методов статистики согласно рекомендациям.

Первоначальный анализ выборок позволил установить, что они принадлежат к совокупности с нормальным распределением, в связи с этим в дальнейшем в них вычисляли их среднюю величину (X), стандартную ошибку средней (Sx), среднеквадратическое отклонение (σ), минимальное (min) и максимальное (max). Достоверность полученных различий между величинами групп в связи с нормальным распределением выборки определяли при помощи вычисления вероятности ошибки по распределению Стьюдента (p). В качестве минимально допустимого использовали уровень значимости $p<0,05$.

Для оценки динамики развития рассчитывали показатели возрастной морфологии: абсолютный прирост (АП) [1], а также интенсивность прироста показателей (ИР) [7].

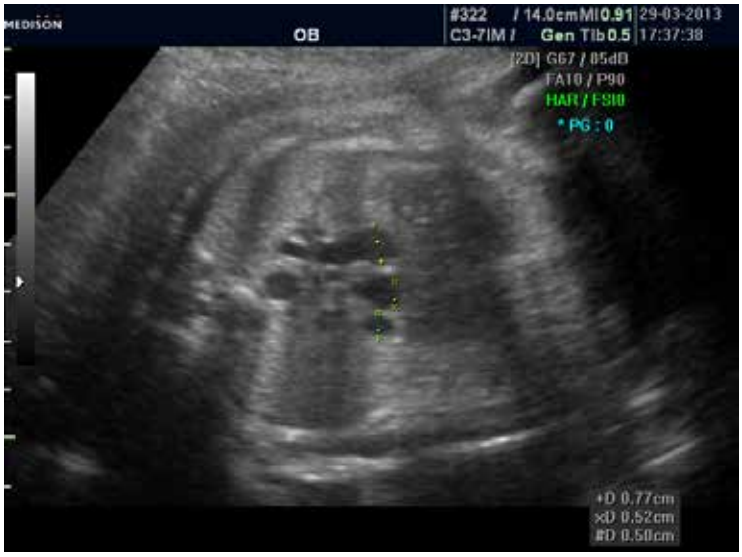


*Рис. — Эхограмма измерения диаметра легочного ствола, аорты и верхней полой вены (расположены сверху вниз)***.** *Протокол № 34, возраст плода — 21 неделя*

Абсолютный прирост (АП) определяли как разность между абсолютными значениями показателя в данный и предыдущий периоды по формуле 1:

$$АП = Д_2 — Д_1, (1)$$

где $Д_2$ — абсолютное значение показателя в данный период; $Д_1$ — абсолютное значение показателя предыдущего периода.

Интенсивность роста (ИР) показателей фетометрии определяли по формуле 2:

$$ИР = (Д_2 — Д_1) / 0,5 (Д_1 + Д_2) \times 100\%, (2)$$

определяя, на какую величину (в процентах) от средней величины изменялась изучаемая величина (Д) за интересующий отрезок времени (в данном случае — две недели). ИР — интенсивность прироста; $Д_2$ — значение показателя в данный промежуток времени; $Д_1$ — показатель предыдущего периода.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В фетальной ультразвуковой диагностике стандартным [9] является исследование тимуса на эхографическом срезе на уровне «трех сосудов» (верхней полой вены, восходящей аорты и легочного ствола). Нами установлено, что при визуализации тимуса на данном срезе при изменении наклона датчика визуализационная картина изменяется. В связи с этим было описано шесть вариантов топографии среза на уровне «трех сосудов», в зависимости от угла наклона датчика ультразвукового сканера: 1) срез на «уровне трех сосудов»; 2) срез бифуркации легочного ствола; 3) срез «левая легочная артерия»; 4) срез «артериальный проток и правая легочная артерия»; 5) срез «артериальный проток»; 6) срез «правая легочная артерия». Это помогает скрупулезно описать синтопические взаимоотношения магистральных сосудов и тимуса.

Наиболее активное увеличение кратчайшего расстояния от передней поверхности тимуса до центра тела позвонка исследованного уровня происходит в 21–22 (интенсивность роста — 9,4%), в 22–23 (8,6%) и особенно в 30–31 неделю (26,6%). В срок 32–33 недели отмечен отрицательный характер (-13,3%) интенсивности роста. Наиболее активное увеличение кратчайшего расстояния от задней поверхности тимуса до центра тела позвонка исследованного уровня происходит в 21–22 недели (интенсивность роста — 12,5%), в 22–23 недели (8,8%) и особенно в 30–31 неделю (31,8%). Интенсивность роста в срок 32–33 недели носила отрицательный характер (-18,8%). Во временной интервал между скрининговыми обследованиями показатель демонстрировал отрицательный прирост (в отличие от расстояния до передней поверхности тимуса). Активный рост кратчайшего расстояния от центра легочного ствола до центра тела позвонка происходит в 22–23 недели (9,1%) и особенно в 30–31 неделю (26,3%). В срок 32–33 недели показатель имеет отрицательное значение (-36,7%). Кратчайшее расстояние от центра аорты до центра тела позвонка интенсивно увеличивается в 22–23 недели (9,2%) и особенно в 30–31 неделю (34,5%). В 32–33 недели данное значение демонстрирует отрицательный рост (-34,4%). Интенсивность прироста этого расстояния в срок 24–30 недель была отрицательной и равнялась «-2,4%». Кратчайшее расстояние от центра верхней полой вены до центра тела позвонка изученного уровня возрастала в 22–23 недели (10,7%), в 30–31 неделю (21,1%) и демонстрировало отрицательный прирост в 32–33 недели (-30,4%).

Для легочного ствола, восходящей аорты и верхней полой вены в 20–33 недели характерны общие закономерности изменения дистанции от центра сосуда до центра позвонка. В 22–23 недели отмечается умеренный рост показателя, в 30–31 неделю наблюдается значительное ускорение роста, а в 32–33 недели отмечается выраженный отрицательный прирост. Выявленные изменения можно объяснить активной перестройкой топографии сердца в эти сроки [3].

Кратчайшее расстояние между легочным стволом и тимусом в 20–23 недели существенно не изменяется, в межскрининговом периоде (24–30 недель) уменьшается, а в 30–31 неделю активно растет (35,9%). Кратчайшее расстояние между центром аорты и тимусом медленно растет в 20–23 недели, демонстрирует отрицательный рост в межскрининговый период (24–30 недели — «-5,7%») и активно изменяется в 30–31 неделю (20%) и 32–33 недели (16,7%). Расстояние между центром верхней полой вены и тимусом изменяется очень незначительно (9,5% при абсолютном приросте лишь 0,02 см в срок 24–30 недель) (диаграмма 1).

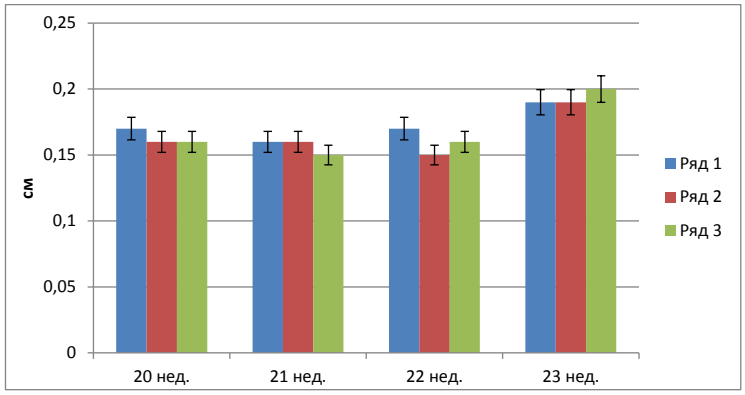


Диаграмма 1 — Средние значения расстояний от тимуса до окружающих сосудов плода в срок 20–23 недели беременности (X±Sx, см)
1-й ряд — расстояние между тимусом и легочным стволом; 2-й ряд — расстояние между тимусом и аортой; 3-й ряд — расстояние между тимусом и верхней полой веной

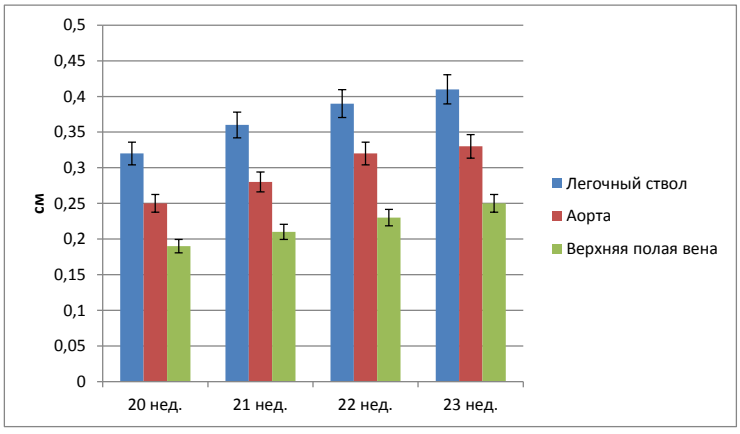


Диаграмма 2 — Средние (X±Sx, см) значения диаметров легочного ствола, аорты и верхней полой вены плода в срок 20–23 недели беременности

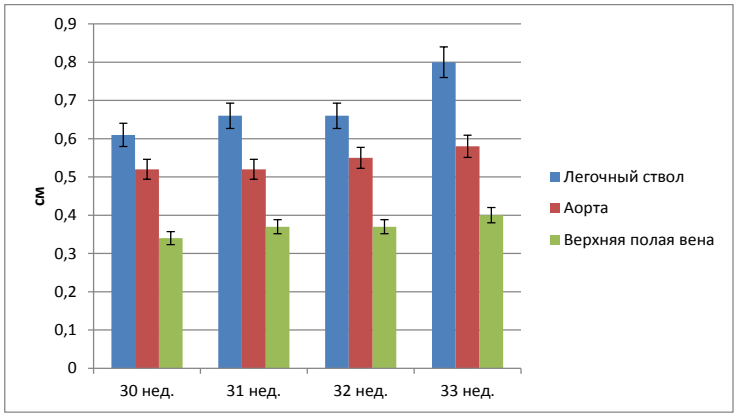


Диаграмма 3 — Средние значения диаметров легочного ствола, аорты и верхней полой вены плода в срок 30–33 недели беременности (X±Sx, см)

Для восходящей аорты, легочного ствола и тимуса характерен незначительный рост расстояния между ними в срок 20–23 недели, отрицательный прирост в межскрининговый промежуток в 24–30 недель и активное увеличение в срок 30–31 недели. Расстояние между верхней полой веной и тимусом существенно не изменяется.

Внешний диаметр легочного ствола увеличивается

в сроки 20–21 неделя (11,8%), в 24–30 недель (39,2%) и 32–33 недели (19,2%). Внешний диаметр аорты существенно растет в сроки 20-21 неделя (11,3%), 21–22 недели (13,3%) и 24–30 недель (44,7%), но он почти не изменяется на этапе третьего скринингового обследования. Внешний диаметр верхней полой вены равномерно растет в сроки 20–23 недели (интенсивность роста в 20–21 неделю — 10%, в 22 недели — 9,1% и в 23 недели — 8,3%), в 24–30 недель (30,5%) и не изменяется существенно на этапе третьего скринингового обследования. Таким образом, на этапе второго скринингового обследования наблюдается интенсивный рост диаметра легочного ствола (20–21 неделя — на 11,8%), аорты (20–21 неделя — 11,3%, 21–22 недели — 13,3%), верхней полой вены (интенсивность роста в 20–21 неделю — 10%, в 22 недели — 9,09% и в 23 недели — 8,33%). Данная закономерность сохраняется на протяжении межскринигового периода в 24–30 недель для всех сосудов: восходящая аорта — 44,7%; легочный ствол — 39,2%; верхняя полая вена — 30,5%. В 32–33 недели существенно растет диаметр легочного ствола (19,2%), а диаметры верхней полой вены и восходящей аорты существенно не изменяются (диаграммы 2–3).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, полученные нами комплексные результаты по количественным параметрам синтопических взаимоотношений тимуса и магистральных сосудов средостения характеризуются определенными закономерностями и могут быть рекомендованы к практическому использованию в качестве дополнительных критериев для мониторинга развития плода.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Агеева, В. А. Морфология тимуса растущего организма при воздействии дозированной гиподинамии и гипокинезии : автореф. дис. … канд. мед. наук / В. А. Агеева. — СПб., 2007. — 23 ***с.***

2. Галеева, Э. Н. Закономерности становления топографии и анатомии лимфоидной системы грудной и брюшной полостей в промежуточном плодном периоде онтогенеза человека и их прикладное значение : автореф. дис. … д-ра мед. наук : 14.03.01 / Галеева Эльвира Науфатовна. — Оренбург, 2016. — 42 с.

3. Железнов, Л. М. Топография сердца и крупных сосудов средостения в раннем плодном периоде онтогенеза человека / Л. М. Железнов, Д. Н. Лященко, Л. О. Шаликова, Э. Н. Галеева // Морфология. — 2013. — Т. 144. — № 5. — С. 21-24.

4. Медведев, М. В. Пренатальная эхография : сборник / М. В. Медведев. — 10-е изд., перераб. и доп. — М. : Реальное время, 2005. — 560 с.

5. Приказ Министерства здравоохранения РФ от 28 декабря 2000 г. № 457 «О совершенствовании пренатальной диагностики в профилактике наследственных и врожденных заболеваний у детей» [Электронный ресурс]. — Режим доступа: // http://rasudm.org/information/docs.htm

6. Саренко, А. А. Ультразвуковая топография и анатомия тимуса человека в пренатальном онтогенезе : автореф. дис. … канд. мед. наук / А. А. Саренко. — Оренбург, 2017. — 22 с.

7. Соколов, В. В. Соматотипологическая характеристика детей в возрасте 8–12 лет жителей юга России / В. В. Соколов, Е. В. Чаплыгина, Н. Г. Соколова // Морфология. — 2005. — Т. 127, вып. 1. — С. 43-45.

8. Ультразвуковая фетометрия : справочные таблицы и номограммы / Под ред. М. В. Медведева. — 8-е изд., перераб. и доп. — М. : Реальное время, 2009. — С. 19-24.

9. Gardiner, H. The fetal three-vessel and tracheal view revisited / H. Gardiner, R. Chaoui // Semin. Fetal Neonatal Med. — 2013. — Vol. 18, N 5. — P. 261-268.

УДК 504.75.05:504.45(470.56)

Г. Н. СОЛОВЫХ, Н. В. ВИНОКУРОВА, Т. В. ОСИНКИНА, Г. Ф. КОЛЬЧУГИНА, Л. В. ГОЛИНСКАЯ

РЕЗУЛЬТАТЫ МНОГОЛЕТНИХ ИССЛЕДОВАНИЙ БИОЛОГИЧЕСКОГО ЭФФЕКТА ТОКСИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ ВОДЫ И ДОННЫХ ОТЛОЖЕНИЙ УРАЛЬСКОГО БАССЕЙНА НА ТЕРРИТОРИИ ОРЕНБУРГСКОЙ ОБЛАСТИ

ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет» Минздрава России

G. N. SOLOVYKH, N. V. VINOKUROVA, T. V. OSINKINA, G. F. KOLCHUGINA, L. V. GOLINSKAYA

AFTER YEARS OF RESEARCH OF BIOLOGICAL EFFECTS OF THE TOXIC EFFECT OF WATER AND SEDIMENT URALS BASIN IN THE ORENBURG REGION

FGBOU IN «Orenburg State Medical University»

РЕЗЮМЕ

Впервые с использованием тест-объектов установлено высокое загрязнение водных экосистем Уральского бассейна на территории Оренбургской области генотоксикантами и выявлен широкий спектр мутагенов и промутагенов, вызывающих генные, геномные и хромосомные мутации. Во временной динамике в грунтах большинства водных экосистем произошла аккумуля-

ция генотоксикантов с расширением спектра или его сменой, а в отдельных экотопах загрязнение генотоксикантами перестало регистрироваться. Наибольшая степень МА и широта спектра мутагенов выявлены вблизи крупных городов и населенных пунктов. В воде и донных отложениях исследованных рек впервые выявлено и присутствие широкого спектра митотоксикантов, влияющих на подготовку клетки к делению и прохождение митоза. Нарушение митоза связано с изменением количества клеток, вступающих в митоз или уменьшением числа образующихся клеток за счет монофазной или бифазной задержки прохождения митоза.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: БИОЛОГИЧЕСКИЙ ЭФФЕКТ, ГЕНОТОКСИЧНОСТЬ, МУТАГЕННОСТЬ, МИТОГЕННОЕ ДЕЙСТВИЕ, ВОДА, ДОННЫЕ ОТЛОЖЕНИЯ.

SUMMARY

For the first time with the test objects found high contamination of aquatic ecosystems of the Ural Basin in the Orenburg region genotoxicants and identified a wide range of mutagens and promutagens causing genetic, genomic and chromosomal mutations. In the time dynamics in soils of most aquatic ecosystems, there was accumulation of genotoxicants spreading or changing, and in some ecotopes genotoxicants contamination ceased to be registered. The ighest degree of MA and the wide range of mutagens detected near major cities and towns. In the water and sediments of rivers for the first time investigated and revealed the presence of a wide range of mitotoksikantov affecting training cells to divide and mitosis. Violation of mitosis is associated with a change in the number of cells entering mitosis or decrease in the number of cells generated by monophasic or biphasic delay mitosis.

KEY WORDS: BIOLOGICAL EFFECTS, GENOTOXICITY, MUTAGENICITY, MITOGENNOE ACT, WATER, BOTTOM SEDIMENTS.

ВВЕДЕНИЕ

В настоящее время реки испытывают негативное влияние антропогенной деятельности, которое привело к деградации большинства водотоков, выражающееся в загрязнении вод, заиливании и зарастании русла [12].

Химические поллютанты, поступающие в водоёмы и водотоки, могут выступать в качестве митагенов, мутагенов и промутагенов, поэтому при изучении водоёмов важной составляющей является оценка генотоксической ситуации. Генотоксиканты — поллютанты, способные нарушать генетические структуры и процессы, приводящие к увеличению частоты наследственных и онкологических заболеваний, врождённых пороков развития, снижению иммунитета и преждевременному старению организма, что может приводить к серьёзным негативным последствиям, вплоть до вырождения и вымирания видов [1]. В связи с этим для научной разработки природоохранных мероприятий очевидна необходимость оценки генотоксической активности водотоков и особенно малых рек. Однако в настоящее время особенности динамики генотоксической ситуации в малых реках, подвергающихся антропогенному прессу, в том числе и воздействию генотоксикантов, изучены не достаточно, хотя они являются начальным звеном формирования водных ресурсов страны и определяют состояние средних и крупных рек, водоёмов и ресурсов подземных вод, играют важную хозяйственную и рекреационно-оздоровительную роль, на их берегах проживает большая часть населения [7]. Всё сказанное свидетельствует о том, что организация экологического мониторинга бассейнов рек является важнейшим звеном в системе мероприятий по охране и рациональному использованию водных экосистем, а гидроэкологические исследования остаются чрезвычайно актуальными, что связано с огромной ролью рек в обеспечении жизни и здоровья человека. Наиболее сильное техногенное воздействие в Оренбуржье испытывают малые реки, находящиеся в районах геохимических аномалий, они формируют водный режим р. Урал. Поэтому изучение митагенного действия и суммарной мутагенной активности представляет собой наиболее перспективный подход к выявлению реального токсического потенциала воды и донных отложений [2, 3, 8, 13, 14], а также оценки отдаленных последствий загрязнения Уральского водного бассейна токсикантами как на саму экосистему реки, так и население региона.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ — оценить результаты многолетних исследований экологического состояния Уральского водного бассейна на территории Оренбургской области на основе изучения митогенов и спектра мутагенов, присутствующих в донных отложениях, с использованием экспериментальных тест-объектов и изучения их временной и пространственной динамики.

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

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

Осинкина Татьяна Владимировна — старший преподаватель кафедры биологии ОрГМУ; тел. 8 (3532) 77-58-78; e-mail: bio_orgma@mail.ru

Кольчугина Гюзель Фарыховна — к. б. н., старший преподаватель кафедры биологии ОрГМУ; тел. 8 (3532) 77-58-78; e-mail: bio_orgma@mail.ru

Голинская Людмила Владимировна — к. б. н., доцент кафедры биологической химии ОрГМУ; тел. 8 (3532) 77-48-67; e-mail: gol.lv@mail.ru

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Материалом для исследования послужили донные отложения (ДО) водоемов и водотоков Оренбургской области. Пробы отбирали дночерпателем с горизонта 0–10 см в период с 2004 г. по 2014 г., всего в разные периоды было отобрано и исследовано более 600 проб ДО на 108 станциях р. Урал и его притоках. Для увеличения концентрации загрязняющих веществ воду концентрировали методом вымораживания согласно методическим рекомендациям [9, 10]. Образцы ДО хранились в замороженном состоянии. Для определения мутагенной активности использовалась водная вытяжка ДО (ВВДО), приготовленная по методике Л. Г. Дубининой [4]. Оценка генотоксической активности донных отложений проведена с использованием трех токсикогенетических методов: метода учета видимых (генных) мутаций (ВМ) у хлореллы *Chlorella vulgaris*, ана-телофазного метода учета хромосомных аберраций (ХА) в меристематической ткани проростков корешков лука *Allium cepa*, метода учета доминантных летальных мутаций (ДЛМ) у дрозофилы *Drosophila melanogaster* (генные, геномные и хромосомные), линия дикого типа D-32, полученная на кафедре генетики МГУ им. Ломоносова. Такое сочетание методов позволяет выявить широкий спектр генетических нарушений и снизить вероятность ложноотрицательного результата [6, 11]. В работе использован альгологически и бактериально чистый штамм ЛАРГ-1 одноклеточной зеленой водоросли *Chlorella vulgaris*. Для культивирования хлореллы использовалась среда Праата [3]. Для сравнения результатов, полученных в разных тестах, использовался такой показатель, как «выраженность мутагенной активности» (ВМА) и митотического эффекта [5, 11]. Статистическая обработка результатов и корреляционный анализ осуществлялись при помощи компьютерных программ Excel-2000 (Microsoft, USA) и «Statistic for Windows». Для проверки гипотезы о достоверности различий между средними арифметическими контрольного и опытного вариантов использовался t-критерий Стьюдента. Для выявления прямой (сильной, средней, умеренной и слабой) корреляционной связи использовали коэффициент корреляции Пирсона.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В начальный период исследований 2004 г. нами не было выявлено генотоксического загрязнения на большинстве изученных водных экосистем **Западного** региона (табл. 1), однако на 18,2% станций (ст. 4, р. Иртек, Ташлинский р-н, и 35, р. Сухоречка, Тоцкий р-н) ДО проявляли генотоксичность по отношению к *Dr. melanogaster*, что свидетельствует о присутствии в грунтах рек спектра токсикантов, способных вызывать генные, хромосомные и геномные мутации в генеративных клетках и в дальнейшем приводящих к длительным мутациям (ДЛМ).

Наиболее напряженная ситуация прослежена ***в Центральном регионе*** области, где в донных отложениях на 33,3% станций генотоксичность регистрировалась хотя бы в одном тесте. В ДО региона выявлены и промутагены, о чём свидетельствует тот факт, что на 25,0% исследованных станций зарегистрированы хромосомные аберрации в меристеме *Al. cepa*, а МА на всех водотоках характеризовалась как «слабая». К наиболее загрязненным водотокам Центрального региона по наличию мутагенов отнесены р. Илек и р. Малая Хобда Акбулакского р-на, где «слабая» МА отмечена в тестах учёта ХА и ДЛМ. Наиболее чистым водоемом в 2004 г. было Черновское водохранилище Илекского р-на, ДО которой не проявили мутагенность, что, вероятно, было обусловлено тем, что ДО представлены привозным песком.

В районе Оренбурга все пробы ДО р. Урал и р. Сакмара хотя бы в одном из используемых нами тестов вызывали мутагенную активность, а следовательно содержали генотоксиканты. Выявленная мутагенная активность ДО на ст. «Очистные сооружения» позволяет предположить, что применяемые технологии очистки сточных вод не достаточно эффективны в плане освобождения их от генотоксикантов, а присутствие мутагенов в ДО ст. «Водозабор» свидетельствует о генотоксической опасности здоровью населения Оренбурга.

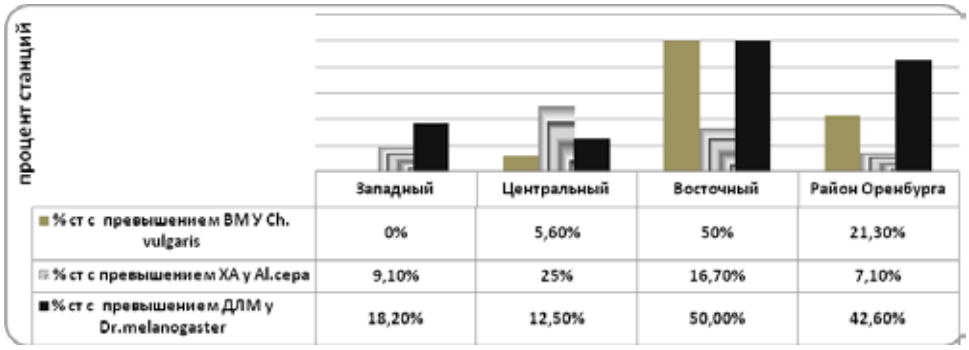
Исследования водоёмов ***Восточного региона*** показали, что ДО 66,64% исследуемых станций проявляли генотоксичность хотя бы в одном тесте (табл. 2). ВМ у *Ch. vulgaris* и ДЛМ у *Dr. melanogaster* индуцированы водной вытяжкой ДО на 50% изученных станций, ХА в меристеме *Al. cepa* — на 16,7%. Наибольшая МА ДО зарегистрирована на ст. 34, р. Кумак, Новоорский р-н. Относительно чистым водотоком Восточного региона по содержанию генотоксикантов была р. Орь в районе г. Орска, где отмечена низкая частота генетических нарушений в тестах учёта ВМ и ХА.

Проведенный анализ позволяет сделать вывод: в 2004 г. загрязнение водных экосистем Оренбургской области генотоксикантами было высоким, т. к. на 42,85% всех изученных станций ДО обладали генотоксичностью по отношению к какому-либо тест-объекту (21 станция из 49 изученных), а наиболее напряженная генотоксическая ситуация отмечена для водных экосистем Восточного региона области, где процент станций с МА был самым высоким и регистрировались разнообразные типы генетических нарушений (рис. 1).

Таблица 1 — *Оценка мутагенной активности ДО (2004 г.)*

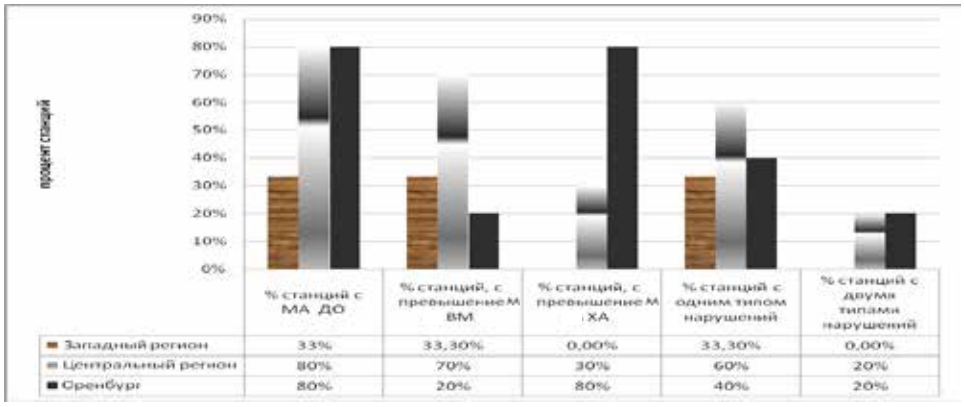
№ ст.	Название станции	Тест ВМ у *Ch. vulgaris*		Тест ХА у *Allium cepa*		Тест ДЛМ у *Dr. melanogaster*		СИМА
		Кр-ть пр-ния к-ля	ВМА, балл	Прев-ние к-ля, %	ВМА, балл	Кр-ть пр-ния к-ля	ВМА, балл	
Западный регион								
4	р. Иртек, Ташлинский р-н	1,13	0	7,19	0	7	2 средняя	2
5	р. Чаган, Первомайский р-н	1,10	0	5,93	0	2,5	0	0
6	р. Бузулук, Курманаевский р-н	-		2,6	0	2,8	0	0
7	р. Домашка, г. Бузулук	0,9	0	4,16	0	5,5	0	0
8	р. Самара, г. Бузулук	1,77	0	4,89	1 слабая	2,7	0	1
9	р. Ток, Грачевский р-н	1,33	0	5,73	0	2	0	0
10	р. Ток, Красногвардейский р-н	-		2,1	0	2,6	0	0
17	р. Кинель, г. Бугуруслан	0,68	0	4,38	0	6	0	0
18	р. Терис, Абдулинский р-н	1,34	0	3,52	0	5,4	0	0
25	р. Самара, Сорочинский р-н	0,56	0	4,89	0	1,4	0	0
35	р. Сухоречка, Тоцкий р-н	0,59	0	3,28	0	7	2 средняя	2
	Восточный регион							
24	р. Орь, г. Орск	0,45	0	2,71	0	5	0	0
27	р. Урал, Новотроицкий р-н	0,8	0	3,95	0	4,9	1 слабая	1
28	оз. Теплое, г. Новотроицк	1,76	1 слабая	5,78	1 слабая	0,96	0	2
31	р. Губерля, Новотроицкий р-н	1,63	1 слабая	5,77	0	4,8	1 слабая	2
32	р. Урал, г. Новотроицк	0,79	0	5,07	0	9,4	0	0
34	р. Кумак, Новоорский р-н	1,59	1 слабая	4,33	0	7,3	2 средняя	3
	Оренбург							
36.1	р. Сакмара 03.08.04	0,65	0	5,07	1 слабая	1,7	0	1
36.2	р. Сакмара 02.09.04	1,42	0	1,61	0	1,8	0	0
36.3	р. Сакмара 23.09.04	0,43	0	1,14	0	1,03	0	0
37.1	р. Урал, очистные соор., 03.08.04	1,12	0	2,97	0	4,3	1 слабая	1
37.2	р. Урал. 02.09.04	1,64	0	3,85	0	3,2	1 слабая	1
37.3	р. Урал 23.09.04	0,56	0	4,05	0	2,3	0	0
38.1	р. Урал, ж/д мост, 03.08.04	2,06	1 слабая	0,79	0	2,4	1 слабая	2
38.2	р. Урал 02.09.04	0,91	0	1,64	0	1,1	0	0
38.3	р. Урал 23.09.04	1,10	0	2,84	0	3	1 слабая	1
39.1	р. Урал, водозабор, 03.08.04	2,28	1 слабая	1,61	0	1,9	0	1
39.2	р. Урал 02.09.04	0,82	0	3,06	0	1,1	0	0
39.3	р. Урал 23.09.04	1,76	0	4,6	0	3,6	1 слабая	1
40.1	Старица р. Урал 02.09.04	1,79	0	2,97	0	2,4	0	0
40.2	Старица р. Урал 23.09.04	2,28	1 слабая	3,63	0	3,4	1 слабая	2
	Центральный регион							
1	Никольский к-р, Переволоцкий р-н	0,6	0	2,63	0	5	0	0
2	Черновское вод-ще, Илекский р-н	0,39	0	5,37	0	1,4	0	0
3	р. Илек, Илекский р-н	1,41	0	5,52	1 слабая	0,6	0	1
11	р. Молочай, Александровский р-н	0,88	0	4,58	1 слабая	3,1	0	1
12	р. Биткул, Александровский р-н	1,2	0	4,76	0	0,8	0	0
13	р. Неть, Шарлыкский р-н	0,73	0	5,15	1 слабая	6	0	1
14	р. Салмыш, Шарлыкский р-н	0,90	0	3,11	0	5,6	0	0
15	р. Юшатырка, Октябрьский р-н	0,72	0	4,22	0	1,1	0	0
16	р. Юмал-Юшатырь, Тюльганский р-н	1,24	0	0,32	0	1,7	0	0
19	р. Илек, Акбулакский р-н	0,8	0	-		9	2 средняя	2
20	р. Самара, Новосергиевский р-н	1,22	0	3,4	0	4	0	0
21	оз. Королев, Сакмарский р-н	0,84	0	-		-		0
22	р. Юшатырь, Октябрьский р-н	0,72	0	5,22	0	1	0	0
23	р. Сакмара, Сакмарский р-н	0,27	0	6,98	0	1,06	0	0
26	р. Б. Юшатырь, Октябрьский р-н	1,5	0	3,59	0			0
29	р. Самара, п. Новосергиевка	1,75	1 слабая	6,6	0	4,4	0	1
30	р. Малая Хобда, Акбулак. р-н	1,13	0	4,93	1 слабая	3,2	1 слабая	2
33	р. Каргалка, Сакмарский р-н	0,88	0	-		-		0

«-» — нет данных.



	Западный	Центральный	Восточный	Район Оренбурга
% ст с превышением ВМ У Ch. vulgaris	0%	5,60%	50%	21,30%
% ст с превышением ХА у Al.cepa	9,10%	25%	16,70%	7,10%
% ст с превышением ДЛМ у Dr.melanogaster	18,20%	12,50%	50,00%	42,60%

Рис. 1 — Сравнение регионов по типам мутаций (2004 г.)



	% станций с МА ДО	% станций, с превышением ВМ	% станций, с превышением ХА	% станций с одним типом нарушений	% станций с двумя типами нарушений
Западный регион	33%	33,30%	0,00%	33,30%	0,00%
Центральный регион	80%	70%	30%	60%	20%
Оренбург	80%	20%	80%	40%	20%

Рис. 2 — Сравнение регионов по типам мутаций (2007 г.)

Видимые мутации у *Ch. vulgaris* индуцированы ДО 7 ст. из 49 изученных: они не зарегистрированы в Западном регионе, а в Восточном зафиксированы на 50% станций. Хромосомные аберрации у *Al. cepa* вызывали ДО также 7 станций, в которых содержались промутагены. Максимальный уровень ХА зафиксирован на ст. 28, оз. Теплое, г. Новотроицк, в Восточном регионе (6,64±0,89*% при контроле 0,86±0,52%). На 13 из изученных экосистем ДО проявили генотоксичность по отношению к *Dr. melanogaster*, вызывая доминантные летальные мутации. В большей степени они индуцированы ДО Восточного региона, а также рек Урала и Сакмары в районе Оренбурга (рис. 1). Максимальное достоверное превышение частоты ДЛМ отмечена на ст. 4, р. Иртек, Ташлинский р-н, в Западном регионе (25,29±7,68*% при контроле 3,63±0,79%, кратность превышения контроля — 7). К самым загрязненным по наличию генотоксикантов водным экосистемам области отнесены в Центральном регионе р. Малая Хобда, Илек, а в Восточном — р. Губерля и оз. Тёплое, в ДО которых выявлен не только высокий, но и широкий спектр мутагенов и промутагенов.

Результаты оценки МА донных отложений в последующие годы исследования (2007–2014 гг.) позволили выявить следующие закономерности (табл. 2), (рис. 2).

В Западном регионе ДО Сорочинского водохранилища и р. Самары у г. Бузулука проявляли МА, что свидетельствует о потенциальном генотоксическом риске для населения этих территорий. Биологический эффект от воздействия ДО р. Ток в Грачевском (ст. 8) и Красногвардейском (ст. 9) р-нах проявлялся в мощном митотоксическом действии, проявляющимся в появлении четырехполюсного митоза и прекращении деления клеток, что говорит о наличии среди токсикантов ***митостатиков.***

Наиболее загрязненной рекой Западного региона по наличию мутагенов в период ***с 2007 г. по 2014 г.***, как и в 2004 году исследования, была река Самара у г. Бузулука, т. к. это единственный водоток, в ДО которого выявлены мутагены прямого действия. Донные отложения Сорочинского водохранилища обладали «средней» МА, что, вероятно, объясняется искусственным характером формирования дна водохранилища и низкой скоростью течения. Следовательно, в ДО водотоков и водоёмов Западного региона присутствовали только мутагены прямого действия и митотоксиканты.

В Центральном регионе в этот год исследования МА зарегистрирована на 80% изученных водоёмах и водотоках, в спектре мутагенов выявлены мутагены прямого действия и промутагены, а МА оценивалась как «слабая». В Центральном регионе наиболее загрязненными оказались р. Самара, Новосергиевский р-н, и р. Салмыш, Шарлыкский р-н. Генотоксически безопасными оказались реки Малый Уран и Неть Шарлыкского р-на, ДО которых не проявляли мутагенность.

Таблица 2 — *Оценка мутагенной активности ДО (2007 г.)*

№ ст.	Название станции	Тест ВМ у *Chlorella vulgaris*		Тест ХА у *Allium cepa*		Тест ДЛМ у *Dr. melanogaster*		СИМА
		Кр-ть пр-я к-ля	ВМА, балл	Пр-ние к-ля, %	ВМА, балл	Кр-ть пр-ния к-ля	ВМА, балл	
Центральный регион								
1	р. Самара, Переволоцкий р-н	1,97	1 слабая	1,95	0	-		1
2	р. Кувай, Новосергиевский р-н	2,2	0	8,70	1 слабая	-		1
3	р. Самара, Новосергиевский р-н	2,89	2 средняя	6,87	1 слабая	-		3
10	р. М. Уран, Александровский р-н	1,79	0	4,16	0	-		0
11	р. Молочай, Александр. р-н	2,85	2 средняя	3,58	0	-		2
12	р. Неть, Шарлыкский р-н	1,47	0	2,28	0	-		0
13	р. Салмыш, Шарлыкск. р-н	2,28	2 средняя	7,05	1 слабая	-		3
14	р. Б. Юшатырь, Октябрьский р-н	1,8	1 слабая	4,39	0	-		1
15	р. Янгиз, Сакмарский р-н	2,1	2 средняя	2,49	0	-		2
16	р. Каргалка, Сакмарский р-н	2,3	2 средняя	3,84	0	-		2
	Оренбург							
17	р. Урал (очист. сооружения)	2,0	0	10,12	2 средняя	1,60	0	2
18	р. Урал (ж/д мост)	1,9	0	24,89	2 средняя	0,87	0	2
19	р. Урал (водозабор)	2,2	0	1,99	0	1,37	0	0
20	Старица р. Урал	2,0	1 слабая	6,26	1 слабая	2,80	1 слабая	3
21	р. Сакмара (автодор. мост)	3,0	0	5,65	1 слабая	3,87	1 слабая	2
	Западный регион							
4	Сорочинское вод-ще	2,1	2средняя	3,79	0	-		2
5	р. Сорочка, Тоцкий район	2,0	0	6,22	0	-		0
6	Домашкинское вод-ще, Бузулукский р-н	1,34	0	4,49	0	-		0
7	р. Самара, г. Бузулук	1,95	1 слабая	3,58	0	-		1
8	р. Ток, Грачевский р-н	1,26	0	2,94	0	-		0
9	р. Ток, Красногвардейск. р-н	1,84	0	0,00	0	-		0

«-» — нет данных

Таким образом, водные экосистемы Центрального региона испытывали большую нагрузку генотоксикантами в отличие от Западного, т. к. в ДО выявлены мутагены различного действия, способные вызывать генные мутации и хромосомные аберрации.

В ***районе Оренбурга на Урале и Сакмаре*** МА была зарегистрирована на 80% исследованных станций. Максимальная частота ВМ наблюдалась (9,01±1,20%) под воздействием ДО ст. 21, р. Сакмара в районе автодорожного моста, а ХА зарегистрированы на 4 из 5 станций, за исключением ДО р. Урал в районе водозабора. Следовательно, 80% станций в районе Оренбурга содержали промутагены. Самым загрязненным участком Урала исследования по наличию генотоксикантов была старица реки, т. к. «слабая» МА зафиксирована во всех используемых тестах. Отсутствие генотоксикантов в ДО ст. 19, «Водозабор», позволяет сделать вывод, что использование воды для питьевых целей в эти годы не угрожало генетическому здоровью населения города. Установлено, что в период с 2007 г. по 2014 г. процент водотоков и водоёмов, ДО которых проявили мутагенную активность, был выше в районе Оренбурга и в Центральном регионе (80%), в отличие от Западного, где только 33,3% станций проявили генотоксичность по отношению к тест-объектам.

Результаты оценки степени изменения мутагенной активности ДО во временном аспекте за период 2004–2014 годов (рис. 3) показали, что в ***Западном регионе*, р. Ток**, поступления генотоксикантов с мутагенной активностью не происходило, но отмечено поступление веществ, обладающих сильным митотоксическим действием.

Мутагенная активность ДО **р. Самара** у г. Бузулука регистрировалась в оба года, а МА оценивалась как «слабая», оставаясь в последующие годы исследования на прежнем уровне, однако спектр генотоксикантов расширился, т. к. регистрировались и мутагены прямого действия. На водотоках и водоёмах ***Центрального реги-***

она области токсикогенетическая ситуация изменялась по-разному: на 83,3% станций она при повторном исследовании стала более напряженной, и лишь на 16,7% станций улучшилась. Снижение МА зарегистрировано на **р. Неть** Шарлыкского р-на, что свидетельствует о произошедшем за три года самоочищении ДО от генотоксикантов за счет процессов их растворения и вымывания в воду. На **р. Молочай** Александровского р-на и **р. Салмыш** Шарлыкского р-на в период с 2007 по 2014 годы зафиксированы «средние» значения МА, в то время как в пробах 2004 г. прямые мутагены выявлены не были, но регистрировались промутагены, т. е. произошла смена спектра генотоксикантов. В меньшей степени ухудшение генотоксической ситуации наблюдалось в ***Западном регионе*** (с 27,3% до 33,3%), но произошла смена генотоксикантов, т. к. возросло число станций, ДО которых индуцировали ВМ, и снизился процент станций, ДО которых вызывали ХА. В ***Центральном регионе*** области увеличение процента станций с МА было более значительным (с 33,3% до 80%). При этом возросло число станций с двумя типами нарушений: с 5,6% в 2004 году до 20% в последующие годы исследования. Токсикогенетическая ситуация ухудшилась и *в районе Оренбурга*, о чём свидетельствует увеличение процента станций, ДО которых проявляли МА (с 57,1 до 80%), резко возросло число станций (с 7,1 до 80%), в ДО которых присутствовали промутагены, приобретающие МА в многоклеточном растительном организме.

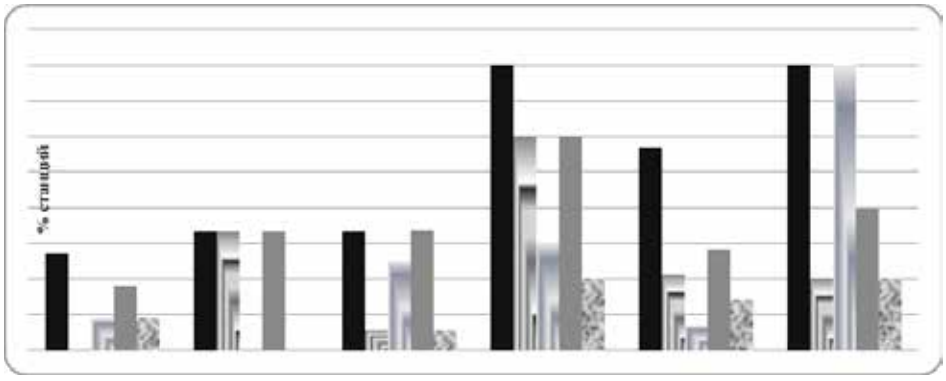


Рис. 3 — Временная динамика изменения МА ДО водных экосистем регионов области (2004–2014 гг.)

Полученные результаты позволяют сделать вывод о том, что в межгодовой динамике генотоксикантов в ДО водных экосистем Оренбургской области произошла аккумуляция поллютантов, способных повреждать генетический материал клеток, а на ряде водотоков расширился спектр, либо произошла их смена, в отдельных экосистемах рек загрязнение генотоксикантами перестало регистрироваться вовсе, что, вероятно, вызвано процессами их вымывания в воду.

Наибольший интерес представляют знания о загрязнении малых рек Уральского бассейна, что связано с их ролью в формировании и функционировании биоценозов. В наших исследованиях была дана оценка малых рек бассейна реки, подвергающихся наибольшей антропогенной нагрузке в регионе: р. Блява и р. Кураганка в районе промышленного комплекса г. Медногорска и р. Кураганка и р. Сакмара в районе г. Кувандыка (рис. 4).

Анализ изменений фазных индексов позволил установить, что митозугнетающее действие воды в большинстве случаев связано с нарушениями прохождения стадий профазы и ана-телофазы митоза. Вода 77,8% станций вызвала задержку митоза на стадии профазы, 66,7% станций — на стадии ана-телофазы. Наибольшая доля проб, вызвавших изменения фазных индексов, зарегистрирована на ст. 7, р. Блява ниже ММСК (рис. 4), а также отмечено значительное разнообразие митотоксикантов по характеру их действия: присутствие веществ, вызывающих нарушение прохождения клетками стадии профазы в результате нарушения процессов репликации и повреждения ДНК; присутствие веществ, действующих на митотический аппарат клетки, вызывающих изменение длительности метафазы и нарушение прохождения ана-телофазы в результате повреждения хромосом в области кинетохора.

Корреляционный анализ связи между выраженностью митотоксического эффекта (по изменению фазных индексов) и мутагенностью загрязнителей позволил установить сильную связь между выраженностью митотоксической активности (по удлинению стадии профазы) и частотой появления фрагментов (в черте г. Медногорска в октябре $r=0,98$, при $p\leq0,05$). Появление мостов также коррелировало с нарушением прохождения профазы (экотопы рек ниже г. Медногорска в октябре $r=0,85$). Сильная корреляционная связь отмечена между выраженностью МТА (по удлинению стадии ана-телофазы) и частотой появления отставаний (в черте г. Медногорска в мае $r=0,90$, в экотопах ниже его в августе $r=0,99$, при $p\leq0,01$). Вероятно, вещества, повреждающие хромосомы, нарушающие процессы репликации и приводящие к удлинению профазы митоза, могли способствовать и возникновению делеций, а генотоксиканты, повреждающие веретено деления, вли-

яющие на кинетохор, нарушающие подвижность хромосом и приводящие к удлинению ана-телофазы, могли вызвать отставания хромосом, лежащие в основе геномных мутаций. Выявленная взаимосвязь проявлений митотоксического и мутагенного эффектов позволила выдвинуть предположение о том, что митотоксиканты через нарушение хода митоза могут определять развитие различных типов мутаций. Это свидетельствует о том, что для эффективной оценки генотоксической ситуации водоемов и водотоков необходимо проводить одновременный анализ как мутагенной, так и митотоксической активности проб, что дает представление не только о спектре генотоксикантов, но и об одном из механизмов их действия на генетические структуры.

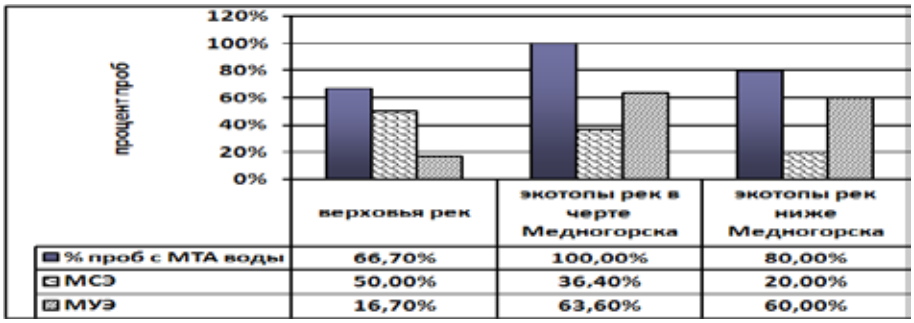
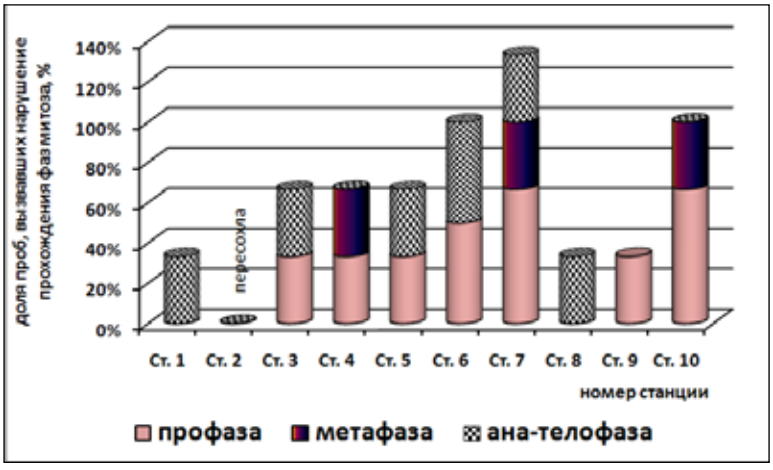


Рис. 4 — Доля проб с регистрируемым митотоксическим эффектом воды рек (%) в разных районах исследования (май–октябрь 2010 г.)

Результаты анализа *митотоксической активности воды* рек показали наиболее высокое загрязнение для экотопов реки Блява в черте г. Медногорска, где 100% проб вызвали митотоксический эффект. По эффекту биологического действия митотоксикантов преобладал митозугнетающий эффект, регистрируемый как в черте г. Медногорска (63,6% проб), так и ниже его (60% проб). (рис. 5).



Ст. 1 — р. Сакмара в черте г. Кувандык после впадения р. Кураганки; Ст. 2 — р. Кураганка в черте г. Кувандыка; Ст. 3 — р. Сакмара в черте г. Кувандыка до впадения р. Кураганки; Ст. 4 — р. Кураганка в 2 км от с. Рысаево; Ст. 5 — р. Блява, автомобильный мост, г. Медногорск; Ст. 6 — приток р. Блява в г. Медногорске; Ст. 7 — р. Блява ниже ММСК, выше очистных сооружений; Ст. 8 — р. Блява ниже ММСК и очистных сооружений; Ст. 9 — верховье р. Блява; Ст. 10 — верховье р. Кураганки

Рис. 5 — Частота (%) и спектр нарушений индексов фаз митоза (на стадии профазы, метафазы и ана-телофазы) при воздействии водой рек Блява, Кураганка и некоторых экотопов р. Сакмары (май–октябрь 2010 г.)

Мутагенная активность воды. Используемый набор тестов в рамках изучения пространственного распределения мутагенной активности воды не выявил наличия загрязнения мутагенами верховьев рек Блява и Кураганка, т. к. вода данных участков не проявила мутагенной активности ни в одном из тестов (рис. 6).

В то же время в черте г. Медногорска и ниже его зафиксировано загрязнение мутагенами рек Блява, Кураганка и некоторых экотопов р. Сакмара, т. к. 100% отобранных проб со всех станций проявили мутагенную активность хотя бы в одном тесте (рис. 6). Средний показатель суммарного индекса мутагенной активности (СИМА) колебался от 1 до 2,67 балла. Установлены значительные изменения мутагенной активности даже на рядом расположенных участках рек. Так, в черте г. Медногорска, на участке р. Блявы, вблизи автомобильного моста (ст. 5), средний показатель СИМА составил 1,67 балла. Максимальная величина СИМА (2,33) была определена для р. Блявы на ст. 7, расположенной ниже ММСК, а наиболее низкий показатель СИМА (1) зарегистрирован ниже очистных сооружений города (ст. 8). Это свидетельствовало о том, что, возможно, одним из источников поступления мутагенов в реку являлся Медногорский медно-серный комбинат.

В экотопах рек, расположенных ниже г. Медногорска, средний показатель СИМА воды рек Кураган-

ки и Сакмары оставался высоким и колебался от 1,33 до 2,67 балла. Отмечен наиболее высокий СИМА (2,67) в р. Сакмаре ниже впадения притока — р. Кураганки (ст. 1), хотя этот показатель на станции, расположенной до впадения притока, был значительно ниже (1,33). Полученные данные позволяют сделать предположение о том, что мутагены, поступающие от Медногорской геотехнической системы в р. Бляву в черте г. Медногорска, далее с ее стоком мигрируют в р. Кураганку, а затем в р. Сакмару. Неблагополучие рек Кураганки и Сакмары может быть обусловлено как миграцией генотоксикантов, так и высокой аккумулирующей способностью грунтов. Таким образом, исследование митотоксической и мутагенной активности воды рек Блявы, Кураганки и р. Сакмары в районе городов Медногорска и Кувандыка свидетельствует о достаточно напряженной генотоксической ситуации рек.

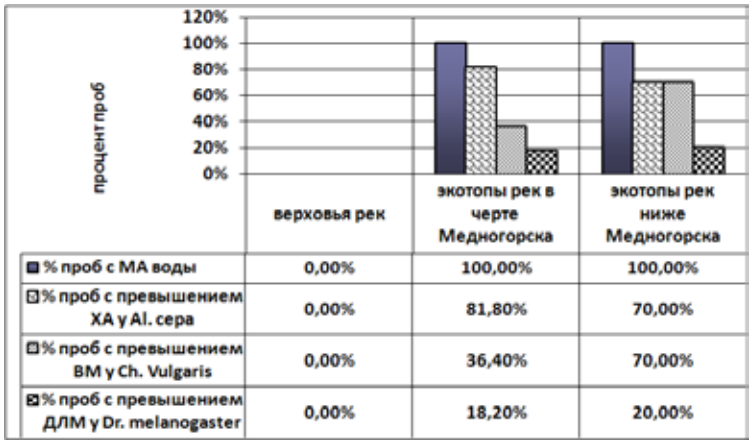


Рис. 6 — Доля проб воды рек с различным типом регистрируемых мутаций (%) в разных районах исследования (2010 г.)

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Многолетние исследования биологического эффекта токсического действия воды и донных отложений Уральского бассейна на территории Оренбургской области выявили присутствие в р. Урал и её притоках широкого спектра мутагенов, вызывающих генные, геномные и хромосомные мутации. Установлено, что в межгодовой динамике в водоёмах и водотоках Оренбургской области в ДО произошла аккумуляция генотоксикантов, расширился спектр, либо произошла их смена, но в отдельных экосистемах рек загрязнение генотоксикантами перестало регистрироваться, что, вероятно, вызвано процессами их вымывания в воду. Выявлено присутствие и митотоксикантов, среди которых по биологическому действию преобладал митозугнетающий эффект, проявляющийся в нарушениях прохождения стадий профазы и ана-телофазы митоза, что свидетельствует о присутствии веществ, вызывающих нарушения процессов репликации и повреждения ДНК, а также изменения длительности метафазы и повреждение хромосом в области кинетохора, вызывающем нарушение прохождения ана-телофазы. Выявлена взаимосвязь проявлений митотоксического и мутагенного эффектов, что позволило высказать предположение о том, что митотоксиканты через нарушение хода митоза могут определять развитие различных типов мутаций.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Абилев, С. К. Выявление и прогнозирование мутагенной активности химических соединений окружающей среды : дис. … д-ра биол. наук / С. К. Абилев. — М., 2003. — 304 с.

2. Ахиянц, И.Л. Биотестирование водной среды Волго-Каспия / И. Л. Ахиянц, Л. Г. Сентюрова // Успехи современного естествознания. — 2004. № 1. — С. 12-14.

3. Владимирова, М. Г. Интенсивная культура одноклеточных водорослей / М. Г. Владимирова, В. Е. Семененко. — М. : Изд-во АН СССР, 1962. — 59 с.

4. Дубинина, Л. Г. Исследование мутагенности питьевой воды из разных районов г. Москвы / Л. Г. Дубинина, Н. П. Дубинин // Генетика. — 1996. — Т. 32, № 9. — С. 1225-1228.

5. Ковалева, М. И. Оценка генотоксической активности воды Верхней Волги / М. И. Ковалёва // Биология внутренних вод. — 2003. — № 2. — С. 107-111.

6. Ковалева, М. И. Пространственная и временная динамика генотоксической активности воды и донных отложений Верхней Волги на территории Ярославской области: автореф. дис. … канд. биол. наук / М. И. Ковалева. — Ярославль, 2002. — 22 с.

7. Кондратьева, Л. М. Влияние крупных притоков на содержание тяжелых металлов в воде и донных отложениях р. Амур / Л. М. Кондратьева, В. С. Канцыбер, В. Е. Зазулина, Л. С. Боковенко // Тихоокеанская геология. — 2006. — Т. 25, № 6. — С. 103–114.

8. Крылова, И. Н. Оценка токсических и мутагенных свойств природной воды и донных отложений водохранилищ Верхней Волги (территория Ярославской области) / И. Н. Крылова, И. И. Томилина // Биология внутренних вод. — 2001. — № 2. — С. 110-117.

9. Методические указания по экспериментальной оценке суммарной мутагенной активности загрязнений воздуха и воды. — М. : М-во здравоохранения СССР, 1990. — 25 с.

10. Прохорова, И. М. Генетическая токсикология : лабораторный практикум / И. М. Прохорова, М. И. Ковалёва, А. Н. Фомичёва ; Яросл. гос. ун-т. — Ярославль : ЯрГУ, 2005. — 132 с.

11. Прохорова, И. М. Пространственная и временная динамика мутагенной активности воды оз. Неро / И. М. Прохорова // Биология внутренних вод ; приложение. — 2008. — № 2. — С. 17-23.

12. Филиппова, А. В. Мониторинг экологического состояния малых рек степного Оренбуржья (Россия) / А. В. Филиппова, А. А. Мелько, Е. В. Тюнина // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований : материалы конференций. — 2009. — № 6. — С. 51.

13. Цой, Р. М. Эффективность различных тест-систем в оценке мутагенной активности загрязнённых вод / Р. М. Цой, И. В. Пак // Экология. — 1996. — № 3. — С. 194-197.

14. Saffiotti, V. Evolution of mixed exposure to carcinogens and correlation of in vivo and in vitro systems / V. Saffiotti // Environm. Health Perspect. — 1983. — V. 47. — P. 319-324.

ГИГИЕНА, ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ОБЩЕСТВЕННОЕ ЗДОРОВЬЕ И ЗДРАВООХРАНЕНИЕ

УДК 616.1+614.2/.8](470.56)

Е. А. ВАСИЛЬЕВ[1], Е. Л. БОРЩУК[2], Д. Н. БЕГУН[2], М. Е. ШАМСУТДИНОВА[2], В. Н. АВЕРЬЯНОВ[2]

РЕЗУЛЬТАТЫ ОЦЕНКИ УДОВЛЕТВОРЕННОСТИ КАЧЕСТВОМ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ СИСТЕМЫ КРОВООБРАЩЕНИЯ В ОРЕНБУРГСКОЙ ОБЛАСТИ

[1] — Территориальный орган Росздравнадзора по Оренбургской области, Оренбург, Россия
[2] — ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет» Минздрава России

E. A. VASILYEV[1], E. L. BORSHCHUK[2], D. N. BEGUN[2], M. E. SHAMSUTDINOVA[2], V. N. AVERYANOV[2]

RESULTS OF AN ASSESSMENT SATISFACTION WITH QUALITY OF MEDICAL CARE AT BLOOD CIRCULATORY SYSTEM DISEASES IN THE ORENBURG REGION

[1] — Federal Service for Surveillance in Healthcare
[2] — FGBOU IN «Orenburg State Medical University»

РЕЗЮМЕ

Проведено изучение удовлетворенности качеством и доступностью медицинской помощи у больных болезнями системы кровообращения посредством анкетирования 901 человека, проживающего в Оренбургской области. Наибольшие трудности при получении медицинской помощи у пациентов связаны с возможностью получения высокотехнологичной медицинской помощи. Самыми доступными методами диагностики являлись электрокардиография и экохардиография. Наименее доступна — ангиография. Среди пациентов, нуждающихся в льготном лекарственном обеспечении, 40% заявляли, что не получают лекарств. Более чем 90% опрошенных отмечают отсутствие опыта обращения в страховые компании для защиты своих прав ввиду «отсутствия необходимости».

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: УДОВЛЕТВОРЕННОСТЬ КАЧЕСТВОМ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ, ДОСТУПНОСТЬ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ, МНЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ, ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ.

SUMMARY

Studying of satisfaction with quality and availability of medical care at patients with blood circulatory system diseases by means of questioning of 901 persons living in the Orenburg region is carried out. The greatest difficulties when receiving medical care at patients are connected with a possibility of receiving hi-tech medical care. The most available methods of diagnostics were the electrocardiography and an ekocardiography. It is least available — an angiography. Among the patients needing preferential provision of medicines of 40% declared that don't receive drugs. More than 90% of respondents note lack of experience of the appeal to insurance companies for protection of the rights in view of «lack of need».

KEY WORDS: SATISFACTION WITH QUALITY OF MEDICAL CARE, AVAILABILITY OF MEDICAL CARE, OPINION OF PATIENTS, ORGANIZATION OF HEALTH CARE.

Васильев Е. А. — к. м. н., доцент; e-mail: rzn56r@reg56.roszdravnadzor.ru
Борщук Е. Л. — д. м. н., профессор; e-mail: be@nm.ru
Бегун Д. Н. — к. м. н., доцент; e-mail: doctorbegun@yandex.ru
Шамсутдинова М. Е. — e-mail: marieug@mail.ru
Аверьянов В. Н. — д. м. н., профессор; e-mail: orgma@esoo.ru

ВВЕДЕНИЕ

Управление качеством медицинской помощи, включая его обеспечение и контроль, является одной из главных задач отечественного здравоохранения. В быстро меняющихся социально-экономических условиях изучение мнения населения, пациентов о качестве и доступности медицинской помощи является важным средством исследования обратного отклика на проводимые в системе здравоохранения реформы. В отечественной науке имеется большое количество работ, посвященных данной проблеме, содержащие как обобщённые характеристики, так и частные особенности. Опубликованные труды демонстрируют региональные различия в степени удовлетворенности населения качеством медицинской помощи (КМП) [1], рассматривают факторы, её определяющие на уровне амбулаторно-поликлинической и стационарной помощи [2, 3], демонстрируют зависимость от уровня и профиля медицинской деятельности. Так, В. И. Стародубов с соавт. [4] указывают на положительные изменения в удовлетворенности родителей КМП в системе профилактики перинатальной патологии. И. Н. Боброва, Н. Ю. Перепелкина [5] — высокие показатели удовлетворенности КМП, оказанной детям первого года жизни. Ранее проведенное нами в Оренбургской области исследование удовлетворенности КМП больным ревматическими заболеваниями [6] выявило существенные проблемы, связанные, прежде всего, со сниженной доступностью первичной специализированной ревматологической помощи. Непостоянство КМП заложено в самом понятии медицинской услуги, что требует постоянного мониторинга проблемы его обеспечения, так и дальнейшей детализации знаний по отдельным направлениям. Все вышесказанное подтверждает высокую актуальность рассматриваемой темы.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Целью настоящей работы являлись изучение и оценка доступности и качества медицинской помощи пациентам при болезнях системы кровообращения (БСК).

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Объектом исследования являлись взрослое население, страдающее БСК. Сбор информации в ходе исследования осуществлялся методом анкетирования пациентов с БСК (n=901). Анкета содержала вопросы для исследования частоты обращений за медицинской помощью, трудностей при ее получении, удовлетворенности качеством, уровня доступности инструментальной диагностики, лекарственного обеспечения пациентов, опыта обращения в страховые компании в связи с дефектами медицинского обслуживания. Результаты опроса заносились в электронную базу данных. Для статистической разработки данных применена программа Statistica 10.1.

ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

Пациенты с БСК обращались в медицинские организации довольно часто: более трети опрошенных отметили вариант ответа «1–3 раза в год» (41,2%). Каждый четвертый опрошенный обращается за медицинской помощью 1–2 раза в квартал (25,8%). Уровень удовлетворенности КМП помощи изучался по таким характеристикам, как работа регистратуры поликлиники, срок ожидания консультации специалиста, срок получения направления на лабораторно-диагностические исследования (анализ крови, анализ мочи, гормонов и др.), сроки получения направления на функциональные исследования (УЗИ, рентген и др.), срок получения направления на госпитализацию по названным заболеваниям, возможность получить высокотехнологичную медицинскую помощь (ВМП). Участникам исследования предлагалось оценить данные показатели по 3-балльной шкале, где: 3 — «полностью устраивает», 1 — «совсем не устраивает». По результатам оценки были подсчитаны индексы удовлетворенности по каждой исследованной характеристике (рис. 1).

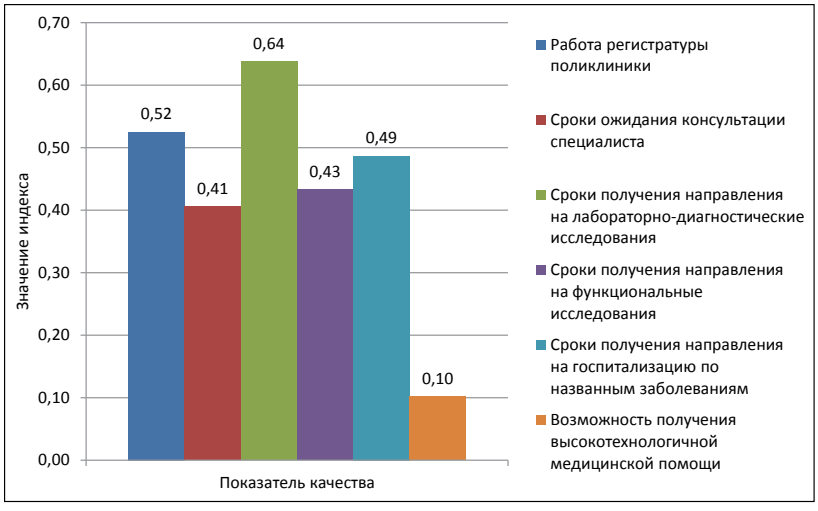


Рис. 1 — Индекс удовлетворенности различными сторонами медицинской помощи (максимум… минимум = +1… -1)

Из рисунка 1 видно, что наиболее проблемными направлениями в оказании медицинской помощи в регионе в настоящее время являются возможность получить ВМП, сроки ожидания консультации специалиста, сроки получения направления на госпитализацию. Так, только четверть больных устраивает возможность получить ВМП (24,5%), частично не устраивает — 28,5% и полностью не устраивает — 14,3%. Сроки ожидания консультации специалистов устраивают половину опрошенных (48,1%), частично не устраивают — 40,5% и полностью не устраивают — 7,5% респондентов. Около 7% опрошенных пациентов совершенно не устраивают сроки получения направления на госпитализацию против 55,5% респондентов, которых они устраивают.

Доступность диагностических исследований изучалась относительно разных типов медицинских организаций (поликлиник, стационаров больниц, специализированных центров, клиник). Респондентам предлагалось оценить по 5-балльной шкале доступность для них таких видов исследований, как электрокардиографию (ЭКГ), фонокардиографию (ФКГ), эхокардиографию (ЭхоКГ), холтеровское мониторирование (ХМ), коронарографию (КАГ), внутрисосудистое ультразвуковое исследование (ВУИ), электрофизиологическое исследование (ЭФИ), суперпозиционный электромагнитный сканер (СЭС). Наиболее доступными для пациентов являются такие диагностические исследования, как ЭКГ и ЭхоКГ. Наименее доступным — КАГ (рис. 2).

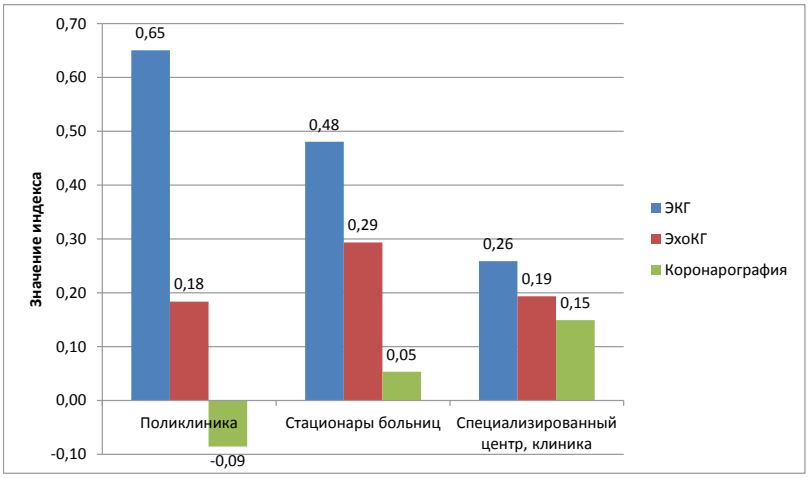


Рис. 2 — Индекс удовлетворенности

Касательно методов ФКГ, ХМ, ВУИ, ЭФИ, СЭС все респонденты затруднились ответить (100%), что является либо показателем недоступности данных исследований, либо свидетельством отсутствия информированности пациентов о них.

По данным опроса, уровень льготного лекарственного обеспечения пациентов с сердечно-сосудистыми и цереброваскулярными заболеваниями в регионе находится на среднем уровне (рис. 3). Из рисунка видно, что 57% опрошенных пациентов получают те лекарства, которые рекомендовал лечащий врач. Около 40% респондентов заявили, что не получают лекарства в силу разных причин: отказались, не выписывают, нет в наличии в аптеке на момент обращения.

Рис. 3 — Получение льготных лекарственных препаратов (% от числа опрошенных)

По данным исследования, у более 90% опрошенных пациентов с сердечно-сосудистыми и цереброваскулярными заболеваниями не было опыта обращения в страховые компании для защиты своих прав. Основными причинами являлось отсутствие информации о том, что страховые компании могут защищать права пациентов либо «отсутствие необходимости».

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Как показало исследование, регулярность обращения пациентов с БСК достаточно высока. Наибольшие трудности при получении медицинской помощи у пациентов связаны с возможностью получения ВМП. Из шести показателей КМП все получили положительные значения индекса удовлетворенности. Больше всего пациенты удовлетворены сроками получения направления на лабораторно-диагностические исследования. Меньше всего их устраивает возможность получить ВМП. Данные, полученные в ходе исследования, свидетельствуют о том, что среди наиболее доступных методов диагностики БСК являются ЭКГ и ФКГ, наименее доступно — АКГ. Среди пациентов, нуждающихся в льготном лекарственном обеспечении, 40% заявляли, что не получают лекарств в силу разных причин (отказались, не выписывают, нет в наличии в аптеке на момент обращения). У более чем 90% опрошенных пациентов с сердечно-сосудистыми и цереброваскулярными заболеваниями не было опыта обращения в страховые компании для защиты своих прав ввиду «отсутствия необходимости».

ЛИТЕРАТУРА:

1. Всероссийское социологическое исследование «Изучение мнения населения Российской Федерации о доступности и качестве медицинской помощи» / Н. В. Юргель, И. Ф. Серегина, Г. Б. Еремин, В. А. Боева, А. А. Козлов, Н. А. Анисимова. — М. : Федеральная служба по надзору в сфере здравоохранения и социального развития, 2009. — 392 с.

2. Огнева, Е. Ю. Оценка доступности и качества медицинской помощи в муниципальных учреждениях здравоохранения / Е. Ю. Огнева, Р. А. Хальфин, В. В. Мадьянова, И. Я. Таджиев // Проблемы стандартизации в здравоохранении. — 2010. — № 1–2. — С. 30-39.

3. Пятилышнова, О. М. Удовлетворенность пациентов качеством стационарной медицинской помощи / О. М. Пятилышнова, Н. В. Зеляева // Вестник РУДН ; серия Медицина. — 2010. — № 4. — С. 426-428.

4. Стародубов, В. И. Эффективность системы профилактики перинатальной патологии по показателям удовлетворенности родителей качеством и объемом проводимых мероприятий / В. И. Стародубов, В. С. Ступак, И. М. Сон, О. М. Филькина, Е. А. Воробьева // Социальные аспекты здоровья населения. — 2012. — Т. 28. — № 6. — URL: http://vestnik.mednet.ru/content/view/440/30/ *(дата обращения: 20.04.2016).*

5. Боброва, И.Н. Удовлетворенность населения доступностью и качеством медицинской помощи, оказанной детям первого года жизни (на примере Оренбургской области) / И. Н. Боброва, Н. Ю. Перепелкина // Медицинский альманах. — 2011. — № 2 (15). — С. 28-30.

6. Бегун, Д. Н. Удовлетворенность качеством медицинской помощи больных ревматическими болезнями в Оренбургской области / Д. Н. Бегун, Е. Л. Борщук, Е. А. Васильева // Современные проблемы науки и образования. — 2015. — № 2–1. — URL: http://www.science-education.ru/ru/article/view?id=17913 *(дата обращения: 20.04.2016).*

УДК 614.2:616-006.04(470+571)

И. Ф. МУХАНОВА

ОРГАНИЗАЦИЯ ОНКОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ СО ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫМИ НОВООБРАЗОВАНИЯМИ В РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

ФКУ «ГБ МСЭ по Республике Башкортостан» Минтруда России, г. Уфа

I. F. MUKHANOVA

FGI «CB ON THE REPUBLIK OF BASHKORTOSTAN» OF MINTRUD OF RUSSIA, UFA

ФКУ «ГБ МСЭ по Республике Башкортостан» Минтруда России, г. Уфа

РЕЗЮМЕ

В статье представлены данные о состоянии онкологической службы в Российской Федерации за последние годы, задачах национальной онкологической программы по совершенствованию организации онкологической помощи населению и регламентирующие документы, подготовке квалифицированных кадров.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ НОВООБРАЗОВАНИЯ, ОНКОЛОГИЧЕСКАЯ СЛУЖБА, ПРОГРАММЫ ОНКОЛОГИИ.

RESUME

The article presents data on the state of cancer services in the Russian Federation in recent years , the problems

Муханова И. Ф. — начальник организационно-методического отдела ФКУ «ГБ МСЭ по Республике Башкортостан» Минтруда России, г. Уфа; аспирант ФГБУ ФБ МСЭ Минтруда России; тел. 89174649640; e-mail: medikmedik@mail.ru

of the national oncology program to improve the organization of cancer care to the population and regulatory documents , training of qualified personnel.

KEY WORDS: MALIGNANT TUMORS, CANCER SERVICE PROGRAM OF ONCOLOGY.

Злокачественные новообразования (ЗНО) представляют одну из наиболее сложных медико-социальных проблем в здравоохранении.

Злокачественные новообразования занимают ведущие позиции среди причин снижения потенциала здоровья населения во всем мире [2, 4, 5].

По данным экспертов ВОЗ, ежегодно в мире регистрируется около 9 млн новых случаев онкологического заболевания, а при сохранении нынешних тенденций к росту к 2020 г. прогнозируется увеличение заболеваемости злокачественными новообразованиями до 15 млн.

Рост смертности от ЗНО является одним из негативных показателей в динамике состояния здоровья населения Российской Федерации. Онкологические болезни занимают второе место среди причин смертности населения.

В Российской Федерации повышается онкологическая заболеваемость. Онкологические болезни наносят экономике страны существенный ущерб — более чем в 90 млрд руб. в год, а при сохранении нынешних тенденций к росту заболеваемости к 2020 г. он может возрасти до 200 млрд руб. [3].

Каждый пятый житель страны заболевает в течение жизни одной из форм рака. Число потерянных лет жизни в активном возрасте в результате заболевания раком составляет в среднем 7,5 года у мужчин и 10 лет у женщин [6].

В структуре причин смертности населения злокачественные новообразования занимают второе место после болезней системы кровообращения [1].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Целью исследования является на основе изучения состояния онкологической службы совершенствовать медицинскую помощь больным вследствие злокачественных новообразований.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Метод исследования статистический — изучение состояние онкологической помощи населению Российской Федерации.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Ежегодно выявляется более 560 тыс. новых случаев ЗНО. На конец 2015 г. на учете в онкологических учреждениях состояло более 3,2 млн больных, то есть 2,32% населения страны, показатель распространенности ЗНО составил 2252,4 на 100 тыс. населения.

Онкологические болезни наносят обществу огромный экономический ущерб — более чем 90 млрд руб. в год, а к 2020 г. он может составить около 200 млрд.

Проблема злокачественных новообразований была поднята на государственный уровень. Правительством Российской Федерации был принят ряд документов по профилактике онкологических заболеваний и их контролю. Постановлениями Правительства РФ № 790 от 13 ноября 2001 г. и № 280 от 10 мая 2007 г. в рамках федеральных целевых программ «Предупреждение и борьба с заболеваниями социального характера» (2002–2006 и 2007–2011 гг.) были утверждены 2 подпрограммы по онкологии: «О мерах по развитию онкологической помощи населению Российской Федерации» и «Онкология». В рамках приоритетного национального проекта «Здоровье» была разработана долгосрочная (2009–2015 гг.) программа мероприятий, направленных на совершенствование организации онкологической помощи населению. С 2011 г. осуществляется программа модернизации здравоохранения, в том числе модернизация онкологической службы страны.

По прогнозу онкологической службы, утвержденным распоряжением Правительства Российской Федерации № 2511-р от 24.12.2012 г. в государственной программе «Развитие здравоохранения» (2013–2020 гг.), будет наблюдаться снижение смертности от новообразований (в том числе от злокачественных) до 189,5 случая на 100 000 населения; повышение выявляемости больных с ЗНО на I–II стадии заболевания до 56,7%; увеличение удельного веса больных с ЗНО, состоящих на учете с момента установления диагноза 5 лет и более, до 54,5%; снижение одногодичной летальности больных с ЗНО до 21%.

Для повышения доступности и эффективности онкологической помощи были разработаны нормативные документы в соответствии с Федеральным законом № 323-ФЗ от 21.11.2011 «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации», Порядки оказания медицинской помощи населению по профилю «онкология» (Приказ Минздрава России № 915н от 15.11.2012; зарегистрировано Минюстом России 17.04.2013) и «детская онкология» (Приказ Минздрава России № 560н от 31.10.2012; зарегистрировано Минюстом России 22.03.2013), а также медико-экономические стандарты оказания медицинской помощи при ЗНО.

Реализация перечисленных выше мероприятий способствовала технической модернизации службы, укреплению ее кадрового потенциала, что позволило внедрить современные инновационные диагностические и лечебные технологии в практику оказания онкологической помощи населению.

В 2015 г. на административных территориях России действовал 101 онкологический диспансер. Число онкологических коек достигло 35 208, что в расчете на 1000 случаев вновь выявленных ЗНО

составило 62,6; радиологических коек – 7786 и 13,8; гематологических – 5506 и 211,4 соответственно.

В 2015 г. специализированное лечение на онкологических койках получили 1 115 612 взрослых и 40 487 детей в возрасте до 18 лет. Средняя продолжительность пребывания больного на онкологической койке составила 10,0 дня для взрослых и 16,4 дня для детей. При этом средняя занятость онкологической койки для взрослых составила 336,9 дня, для детей – 337,0 дня. Интенсивность использования коечного фонда радиологических отделений была выше: при продолжительности пребывания больного в стационаре в среднем в течение 22,8 дня койка была занята 345,2 дня в году.

Основная проблема в организации медицинской помощи при онкологических заболеваниях связана с дефицитом специалистов. В настоящее время вопросам подготовки и переподготовки кадров для онкологической службы, врачебного персонала, в первую очередь врачей-онкологов, радиологов, специалистов лабораторной диагностики, а также подготовке средних медицинских работников, уделяется самое пристальное внимание. За последнее десятилетие обеспеченность специалистами онкологической службы увеличилась на 14%.

В 2015 г. в лечебно-профилактических организациях России работали 7017 врачей-онкологов, что соответствовало 4,8 врача-онколога на 100 000 населения, 1574 радиолога и радиотерапевта. На 1 врача-онколога в среднем приходилось 485,1 состоящего на учете пациента (2010 г. – 465,3).

Число штатных должностей врачей в онкологических учреждениях — 14 508,5, а число физических лиц врачей в онкологических учреждениях — 9154, дефицит врачей компенсировался высоким коэффициентом совместительства — 1,6, что оказывает негативное влияние на качество диагностики, лечения, диспансерного наблюдения пациентов, отражается на показателе смертности.

На конец 2015 г. в России функционировало 4963 смотровых кабинета. Профилактический осмотр в них прошли 17 990 229 человек, из которых в онкологическое учреждение было направлено 314 912 (1,75%; в 2013 г. — 1,67%).

Реализация мероприятий программ модернизации, соблюдение этапов маршрутизации пациентов способствовало повышению активной выявляемости ЗНО. В 2015 г. удельный вес больных, у которых онкологическое заболевание было выявлено активно, составил 21,0% от числа всех первичных онкологических пациентов (2009 г. – 12,9%). Высокие показатели активного выявления отмечены в Камчатском крае (60,0%), Тамбовской (49,2%) и Курской областях (40,2%), Чукотском автономном округе (34,2%).

Благодаря реализации профилактических мероприятий среди активно выявленных случаев рака доля больных ЗНО I–II стадии заболевания возросла с 60,4% (2009 г.) до 74,0%. Выявление онкологического заболевания на ранней стадии имеет существенный экономический эффект. Например, лечение больной раком молочной железы III стадии с учетом тактики лечения обходится в 15–30 раз дороже, чем при I стадии. В то же время затраты на диагностику составляют 5% средств, на лечение – 95%.

Для достижения качественной медицинской помощи необходимы высококвалифицированные врачи и средний медицинский персонал в достаточном количестве. В 2013 г. всеми субъектами Российской Федерации были приняты кадровые программы, направленные на повышение квалификации и поэтапное устранение дефицита медицинских кадров.

Выявлению злокачественных новообразований на ранней (I–II) стадии заболевания способствует проведение диспансеризации населения и профилактических медицинских осмотров. Поэтому диспансеризацию следует рассматривать как вид медицинской помощи не только профилактической, но и лечебной направленности. Диспансеризация, выполненная качественно и в полном объеме, способствует снижению показателей заболеваемости и влияет на предотвращение преждевременной смертности населения.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, современный этап развития онкологической службы Российской Федерации характеризуется быстрым внедрением в медицинскую практику инновационных технологий диагностики, лечения и реабилитации пациентов за счет качественного технического переоснащения онкологических диспансеров современными лечебными и диагностическими аппаратами, в том числе экспертного класса.

Разработаны, утверждены приказами Минздрава России и поэтапно внедряются в регионах медико-экономические стандарты оказания специализированной медицинской помощи больным с онкологическими заболеваниями. Эти мероприятия позволили повысить эффективность деятельности онкологической службы, сократить сроки лечения в условиях стационара, увеличить объемы стационарозамещающей помощи.

Онкологическая служба Российской Федерации активно развивается, постоянно повышается уровень ее технической оснащенности, растет численность и квалификация медицинских кадров. В настоящее время онкологическая служба России располагает ресурсами для выполнения задач, поставленных в Государственной программе развития здравоохранения. Главной задачей, стоящей перед онкологической службой, является снижение смертности населения

от онкопатологии. Пути ее решения лежат в активном развитии профилактического направления противораковой борьбы, тесном взаимодействии с первичным звеном здравоохранения, в котором первичная медицинская помощь должна быть переориентирована на преимущественно профилактическое направление.

Оптимизация работы в перечисленных направлениях будет способствовать совершенствованию онкологической службы страны и позволит оказывать специализированную помощь населению, соответствующую современному научно-техническому развитию медицинской науки не зависимо от места проживания конкретного больного.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Дымочка, М. А. Анализ показателей первичной инвалидности взрослого населения в Российской Федерации, ее округах и субъектах в динамике за 2011–2013 гг. / М. А. Дымочка, Л. П. Гришина, З. М. Волкова // Медико-социальные проблемы инвалидности. — 2014. — №2. — С. 8-12.

2. Злокачественные новообразования в России в 2015 году (Заболеваемость и смертность) / Под ред. В. И. Чиссова, В. В. Старинского, Г. В. Петровой. — М. : ФГУ «МНИОИ им. П. А. Герцена Росмедтехнологий», 2016. — 256 с.

3. Махиня, С. А. Особенности медико-социальной экспертизы и реабилитации больных и инвалидов вследствие злокачественных опухолей шейки матки [Электронный ресурс] / С. А. Махиня, А. Г. Первощиков, Ю. А. Ковшарь // Медико-социальная экспертиза. — [б. м.], 2011–2013. — Режим доступа: http:// www. Invalidnost. Com/forum/11-1085-1.

4. Социально значимые заболевания населения России в 2013 году // Статистические материалы. – М., 2014. – 71 с.

5. Статистика злокачественных новообразований в России и странах СНГ в 2014 году. – М., 2015. – 226 с.

6. Чиссов, В. И. Модернизация онкологической службы — важнейшее направление системного совершенствования онкологической помощи населению России [Текст] / В. И. Чиссов // Терапевтический архив. — 2014. — Т. 84, № 10. — С. 4-8.

УДК 613.9:378.172

М. Ю. СТУПИНА, Н. П. СЕТКО

ПОКАЗАТЕЛИ ФОРМИРОВАНИЯ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ НАДЕЖНОСТИ ПРИ ПОДГОТОВКЕ СПЕЦИАЛИСТОВ-ОПЕРАТОРОВ В СИСТЕМЕ СРЕДНЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ

ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет» Минздрава России

M. YU. STUPINA, N. P. SETKO

INDICATORS OF FORMATION OF PROFESSIONAL RELIABILITY IN EXPERT TRAINING OF OPERATORS IN THE SYSTEM OF SECONDARY PROFESSIONAL EDUCATION

FGBOU IN «Orenburg State Medical University»

РЕЗЮМЕ

В статье представлены данные об особенностях умственной работоспособности, нервно-психической устойчивости и склонности к развитию стресса обучающихся профессии оператора по ремонту скважин. Установлено, что более половины подростков имели снижение умственной работоспособности относительно физиологической нормы, так, снижение было отмечено у 90,9% обучающихся 1-го курса, 66,7% – 2-го курса и 75% – 3-го курса. Выявлено, что к 3-му курсу 20% обучающихся профессии оператора имеют неудовлетворительную нервно-психическую устойчивость, низкую стрессоустойчивость и высокий уровень тревожности.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: УМСТВЕННАЯ РАБОТОСПОСОБНОСТЬ, НЕРВНО-ПСИХИЧЕСКАЯ УСТОЙЧИВОСТЬ, СКЛОННОСТЬ К РАЗВИТИЮ СТРЕССА, ОБУЧАЮЩИЕСЯ.

SUMMARY

The article presents data on peculiarities of mental health, mental instability and propensity for developing stress of students to the profession operator for repair of wells. Found that more than half of adolescents had a decrease of mental performance relative to the physiological norm, the decline was observed in 90.9% the students of the 1st course, 66,7% — 2-year and 75% — 3rd course. It is revealed that the 3rd course 20% of students of the profession are in poor mental stability, a high level of anxiety and low stress tolerance.

KEY WORDS: MENTAL PERFORMANCE, MENTAL INSTABILITY, TENDENCY TO DEVELOP STRESS STUDYING.

Ступина М. Ю. —

Сетко Н. П. — З. р. в. ш. РФ, д. м. н., профессор, зав. кафедрой гигиены и эпидемиологии; тел. (3532) 403564.

ВВЕДЕНИЕ

На сегодняшний день в системе подготовки операторов, помимо практической подготовки, особое значение имеют психофизиологические особенности будущих специалистов, такие как тип высшей нервной деятельности, особенности ЦНС, память, внимание, аналитические способности, системность мышления, способность работать с большим объемом информации, быстро переключаться и решать сложные задачи в стрессовых ситуациях. Данные характеристики должны быть включены в критерии отбора абитуриентов, поступающих на обучение специальности «оператор», а также включены в критерии психофизиологической надежности будущих специалистов.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ – изучить особенности функционирования центральной нервной системы, психологического состояния обучающихся профессии оператора.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследование проведено среди обучающихся среднего профессионального образования профессии оператора по ремонту скважин в динамике обучения с 1 по 3-й курс.

Функциональное состояние центральной нервной системы (ЦНС) изучено с помощью вариационной хронорефлексометрии по методике М. П. Мороз (2001), реализованной в форме компьютерной программы, в основу работы которой положен статистический анализ латентных периодов простой сенсомоторной реакции. Функциональное состояние центральной нервной системы оценивалось посредством определения функционального уровня нервной системы (ФУС), устойчивости нервной реакции (УР), уровня функциональных возможностей сформированной функциональной системы (УФВ), а также умственной работоспособности. Проведено комплексное психологическое исследование обучающихся с помощью утвержденной методики «Прогноз», разработанной в ЛВМА им. С. М. Кирова и предназначенной для первоначального выделения лиц с признаками нервно-психической неустойчивости (НПУ), риска дезадаптации в стрессе; опросника, определяющего склонность к развитию стресса по Т. А. Немчину и Тейлору.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Установлено, что у обучающихся профессии оператора по ремонту скважин показатели функционального состояния центральной нервной системы были снижены по сравнению с физиологической нормой.

Таблица – *Показатели функционального состояния центральной нервной системы обучающихся (ед.)*

Показатели	Физиологическая норма (М. П. Мороз, 2003)	Курс обучения обследуемых		
		1-й курс	2-й курс	3-й курс
ФУС	4,9-5,9	2,33±0,043	2,33±0,044	2,39±0,040
УР	2,0-2,9	1,06±0,132	1,35±0,178	1,25±0,154
УФВ	3,8-4,9	2,18±0,146	2,46±0,192	2,39±0,170

** – p<0,05 при сравнении показателей с физиологической нормой.*

Так, показатель ФУС у учащихся всех 3-х курсов обучения был снижен по сравнению с физиологической нормой в среднем в 2,1 раза. Показатель УР был снижен у обучающихся 1-го курса в 1,9 раза и составил 1,06±0,132 ед.; у обучающихся 2-го курса — в 1,5 раза и составил 1,35±0,178 ед.; у обучающихся 3-го курса – в 1,6 раза и составил 1,25±0,154 ед. Вместе с тем данные показатели УФВ были снижены по сравнению с физиологической нормой в 1,74 раза, в 1,54 раза и в 1,6 раза у 1, 2 и 3-го курсов соответственно.

Более ранние изменения в деятельности центральной нервной системы проявляются в изменении ее функции, отражающейся на величине умственной работоспособности, что подтверждается изменением работоспособности у операторов в динамике 3-летнего обучения (рис. 1).

Выявлено, что к 3-му году обучения число обучающихся с нормальной работоспособностью уменьшилось с 33,3% до 25%. Такая же тенденция сохраняется в отношении числа обучающихся, имеющих незначительно сниженную работоспособность, которая снизилась с 54,5% до 40%, и обучающихся, имеющих существенно сниженную работоспособность, которая снизилась с 9,0% до 5%. Параллельно с этим установлена тенденция роста числа обучающихся к 3-му году обучения со сниженной работоспособностью с 27,3% до 30%.

Комплексное психологическое исследование согласно методике «Прогноз» позволило выявить лиц с признаками нервно-психической неустойчивости, риска дезадаптации в стрессе, обладающих низкой устойчивостью к психоэмоциональным и физическим нагрузкам (рис. 2).

Выявлено, что к 3-му году обучения число обучающихся с высокой нервно-психической устойчивостью снизилось с 6,5% до 0%. Подобная тенденция наблюдается по отношению к числу обучающихся с удовлетворительной нервно-психической устойчивостью, которое к 3-му курсу снизилось с 65,0% до 33,3%. Вместе с тем отмечается увеличение числа обучающихся к 3-му курсу с хорошей нервно-психической устойчивостью с 20,0% до 50,0%, такая же тенденция наблюдается в отношении числа обучающихся с неудовлетворительной нервно-психической устойчивостью, которое увеличилось с 10,0% до 16,7%.

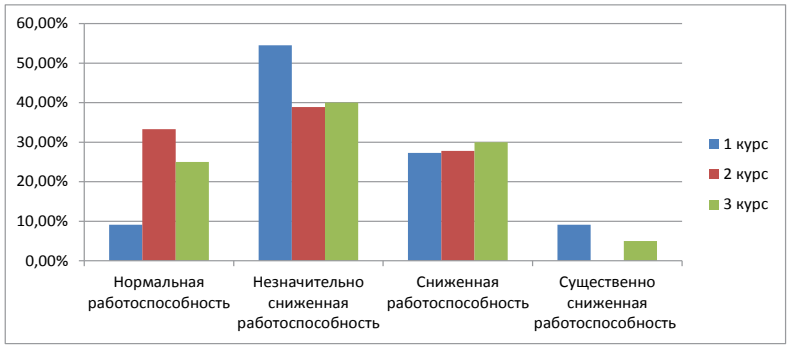


Рис. 1 – Распределение обучающихся в зависимости от уровня работоспособности, %

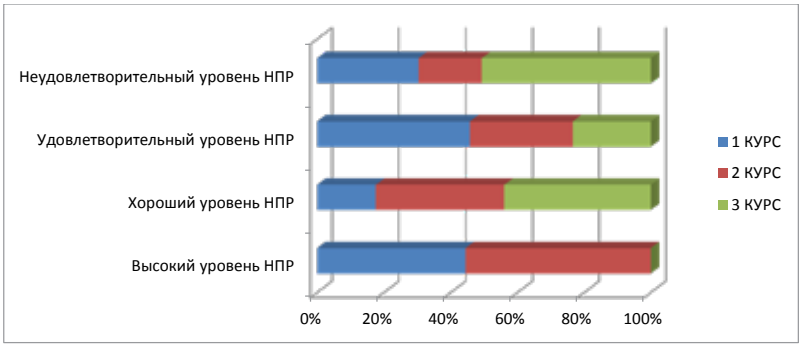


Рис. 2 – Распределение обучающихся в зависимости от уровня нервно-психической устойчивости, %

В динамике 3-летнего обучения снизилось количество обучающихся с очень высоким уровнем тревожности с 21,43% до 0%, как и количество обучающихся со средним уровнем тревожности (с тенденцией к низкому) с 50,0% до 33,33%. Одновременно с этим отмечается увеличение числа обучающихся с высоким уровнем тревожности с 7,14% до 22,22%, а также увеличение числа обучающихся со средним уровнем тревожности с 21,43% до 44,45%. При отсутствии обучающихся с низким уровнем тревожности установлено, что высокую стрессоустойчивость имели 50% операторов 1-го курса; 27,28% операторов 2-го курса и 33,33% операторов 3-го курса, в то время как средний уровень стрессоустойчивости имели 21,43% операторов 1-го курса; 36,36% операторов 2-го курса и 44,45% операторов 3-го курса. Низкую стрессоустойчивость имели 28,57% операторов 1-го курса; 36,36% операторов 2-го курса и 22,22% операторов 3-го курса.

Таким образом, проведенные исследования позволили установить достаточно высокий процент лиц, имеющих незначительно сниженную работоспособность, а также увеличение количества обучающихся со сниженной работоспособностью в динамике 3-летнего обучения. Выявлено, что к 3-му курсу каждый пятый обучающийся профессии оператора имеет неудовлетворительную нервно-психическую устойчивость, низкую стрессоустойчивость и высокий уровень тревожности, что требует разработки мероприятий по восполнению психо-эмоциональных ресурсов и подтверждает необходимость разработки критериев психофизиологической надежности абитуриентов, поступающих на обучение специальности «оператор».

ЛИТЕРАТУРА:

1. *Гимранова, Г. Г. Факторы и показатели профессионального риска при добыче нефти / Г. Г. Гимранова, А. Б. Бакиров, Л. К. Каримова, Н. А. Бейгул, Э. Р. Шайхлисламова // Вестник РГМУ. — 2014. — № 1.*

2. *Романова, Ю. А. Оптимизация отбора и профессиональной адаптации персонала в организации / Ю. А. Романова // Вестник Московского университета имени С. Ю. Витте. Серия 1: Экономика и управление. — 2015. — № 1.*

3. *Мороз, М. П. Экспресс-диагностика работоспособности и функционального состояния человека / М. П. Мороз. — СПб. : ИМАТОН, 2003. — 48 с.*

4. *Зуйкова, А. А. Экспресс-оценка функционального состояния здоровья студентов ВГМА им. Н. Н. Бурденко / А. А. Зуйкова, Т. Н. Петрова // ВНМТ. — 2011. — № 2.*

5. *Семенистая, Е. С. Анализ методов оценки надежности деятельности человека-оператора / Е. С. Семенистая, О. Н. Подопрыголова, Н. С. Семунина // Известия ЮФУ. Технические науки. — 2008. — № 2.*

6. *Черкасова, Е. С. Объективизация психолого-психофизиологического состояния в диагностике профессионального стресса у сотрудников Следственного комитета РФ / Е. С. Черкасова // Бюл. физ. и пат. дых. — 2014. — № 51.*

ЮБИЛЕЙНЫЕ ДАТЫ

УДК 616.31(092)

В. Н. БАРКОВ

ДОКТОР МЕДИЦИНСКИХ НАУК, ПРОФЕССОР А. А. МАТЧИН (К 75-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ)

ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет» Минздрава России

V. N. BARKOV

DOCTOR OF MEDICAL SCIENCES, PROFESSOR A.A. MATCHIN (ON THE OCCASION OF THE 75-TH ANNIVERSARY OF BIRTH)

FGBOU IN «Orenburg State Medical University»

1 января 2017 года исполнилось 75 лет со дня рождения Заслуженного врача Российской Федерации, доктора медицинских наук, профессора Александра Артемьевича Матчина. В 1965 году А. А. Матчин окончил Оренбургский государственный медицинский институт и был направлен в клиническую ординатуру на кафедру общей хирургии.

По окончании двухгодичной ординатуры был рекомендован в аспирантуру на кафедру госпитальной хирургии, где под руководством профессора С. П. Вилесова выполнил и успешно в 1971 году защитил кандидатскую диссертацию на тему «О реиннервации, биоэлектрической активности и реактивности кожных трансплантатов (клиническое исследование)». Ученая степень кандидата медицинских наук присуждена 4 августа 1971 года.

С 1 сентября 1970 года по 1 ноября 2003 года работал на кафедре госпитальной хирургии (хирургических болезней № 1) Оренбургского медицинского института (с 1994 года медицинской академии), вел занятия по курсу стоматологии и челюстно-лицевой хирургии. 3 декабря 1984 года избран на должность доцента этой кафедры. Ученое звание доцента присвоено 30 апреля 1986 года.

С 1 ноября 2003 года А. А. Матчин возглавил кафедру стоматологии и челюстно-лицевой хирургии, одновременно со 2 сентября 2002 года по октябрь 2007 года работал в должности декана открытых в академии в 2002 году стоматологического, фармацевтического факультетов и факультета клинической психологии.

Первый декан новых факультетов А. А. Матчин, обладая организаторским талантом, профессиональной компетентностью, опытом педагогической работы, отдал много сил и знаний созданию, оснащению и развитию вновь организованных факультетов академии и прежде всего стоматологического факультета. Ректорат и деканат академии обеспечили плодотворное руководство созданными факультетами, благодаря чему появилась реальная возможность готовить для практического здравоохранения новых специалистов. А. А. Матчин создал выпускающую кафедру стоматологии и челюстно-лицевой хирургии на базе ГАУЗ «Областная клиническая стоматологическая поликлиника».

Заслуженный врач Российской Федерации, д. м. н., профессор Александр Артемьевич Матчин

Под руководством штатных сотрудников кафедры и практических врачей будущие стоматологи, клинические интерны и ординаторы приобрели возможность получить практические навыки и умения по лечению осложненного и неосложненного кариеса, удалению зубов, выполнению зубосохраняющих операций, лечению заболеваний слизистой оболочки полости рта и пародонта. В поликлинике в студенческой операционной они стали ассистировать на операциях резекции верхушек корней зубов, цистэктомий, альвеолотомий. Знакомятся с хирургической подготовкой полости рта перед протезированием, включающей в себя устранение экзостозов, хирургическую коррекцию уздечек, пластику преддверия полости рта. Студенты знакомятся с методиками внутрикостной имплантации с использованием различных систем. Делают перевязки, оформляют амбулаторные карты стоматологических больных. В отделении челюстно-лицевой хирургии курируют больных с воспалительными заболеваниями и травмами челюстно-лицевой области, опухолями и опухолеподобными образованиями, дефектами и деформациями лица, врожденной патологией, присутствуют и ассистируют на операциях вскрытия и дренирования абсцессов и флегмон челюстно-лицевой области, остеосинтеза при переломах костей лицевого скелета и многих других.

Выпускники стоматологического факультета успешно трудятся практически во всех уголках Оренбургской области и в городе Оренбурге, в городах Российской Федерации (Москва, Санкт-Петербург, Казань, Уфа и др.), достойно продолжая

Барков Владимир Николаевич — кандидат медицинских наук, доцент кафедры стоматологии и челюстно-лицевой хирургии; тел. 8 (3532) 30-10-73; e-mail: mirumir_2004@mail.ru

традиции и применяя знания, полученные во время занятий на кафедре стоматологии и челюстно-лицевой хирургии. Александру Артемьевичу благодарны не только его многочисленные ученики, но и те руководители учреждений, где они работают.

Практическое занятие у студентов стоматологического факультета

Президент Стоматологической ассоциации России профессор В. Д. Вагнер (справа), профессор А. А. Матчин (Оренбург, 2011)

В качестве заведующего кафедрой А. А. Матчин организует и контролирует учебный процесс по стоматологии и челюстно-лицевой хирургии, читает основные лекции по этим специальностям, руководит обучением клинических ординаторов и врачей-интернов, осуществляет руководство лечебной работой клиники челюстно-лицевой хирургии. Проводит утренние врачебные конференции, осуществляет контроль качества работы дежурной бригады, курирует тяжелых и неясных больных, обсуждает пациентов, назначаемых на оперативное вмешательство, и результаты проведенных хирургических пособий. Он ежедневно осматривает наиболее тяжелых больных, проводит еженедельные обходы и разборы больных в отделении челюстно-лицевой хирургии ГБУЗ «ГКБ № 1» г. Оренбурга, много оперирует в отделении пластической и реконструктивной хирургии ГБУЗ «Оренбургский областной клинический психоневрологический госпиталь ветеранов войн».

Много времени профессор А. А. Матчин посвятил созданию стоматологической ассоциации Оренбургской области, был первым ее Президентом, а также членом Совета Стоматологической ассоциации России и комитета по изучению опухолей головы и шеи России.

Губернатор Оренбургской области Ю. А. Берг вручает диплом лауреата профессору А. А. Матчину (2011 год)

Участники XX Международной конференции челюстно-лицевых хирургов и стоматологов (г. Санкт-Петербург, 2015 год) Слева направо: профессора А. А. Матчин, И. М. Байриков, В. А. Козлов, доцент Н. К. Аркушенко, профессор М. А. Губин

Делегация врачей Оренбургской области на IV (XX) Пироговском съезде врачей (Москва, 2001) В центре — Герой социалистического труда, академик Б. В. Петровский

Научные интересы доцента А. А. Матчина привлекала проблема клинико-морфологического обоснования и реализация комплекса мероприятий по повышению эффективности лечения и реабилитации больных местнораспространенным раком слизистой оболочки полости рта. Для улучшения функциональных результатов комбинированного лечения больных раком

слизистой оболочки полости рта разработан оригинальный метод лечения рака спинки языка, способ формирования культи языка, метод комбинированной кожной пластики сквозных обширных дефектов дна полости рта. Предложенные методики существенно повышают эффективность лечения больных местнораспространенным раком языка и дна полости рта.

В апреле 2007 года на заседании диссертационного совета Санкт-Петербургской медицинской академии последипломного образования А. А. Матчин защитил диссертацию «Рак органов полости рта (лечение, осложнения, реабилитация больных)» на соискание ученой степени доктора медицинских наук (научный консультант — Заслуженный деятель науки РФ, член-корр. РАМН, д. м. н., профессор Владимир Александрович Козлов). Решением ВАК 2 ноября 2007 года ему присуждена ученая степень доктора медицинских наук, а 16 июля 2008 г. присвоено ученое звание профессора по кафедре стоматологии и челюстно-лицевой хирургии.

Все эти годы сотрудники кафедры стоматологии и челюстно-лицевой хирургии в качестве соисполнителей выполняли комплексное научное исследование по изучению нейроэндокринных и молекулярно-генетических аспектов регуляции реактивности, пластичности и регенерации клеток и тканей в условиях взаимодействий про- и эукариот. Экспериментальные исследования проводились на кафедре гистологии, цитологии и эмбриологии (зав. кафедрой профессор А. А. Стадников). За цикл научных работ по экспериментально-морфологическому и клиническому обоснованию применения новых медицинских технологий в челюстно-лицевой хирургии и стоматологии сотрудники академии профессор А. А. Матчин (руководитель работы), В. Н. Барков, В. Н. Безносик, Н. Н. Кочкина удостоены звания лауреатов премии губернатора Оренбургской области в сфере науки и техники за 2011 г.

Значительным событием в развитии стоматологического факультета можно считать написание сотрудниками кафедр оперативной хирургии и клинической хирургии и стоматологии и челюстно-лицевой хирургии учебника «И. И. Каган, С. В. Чемезов. Топографическая анатомия и оперативная хирургия», выпущенного издательством «ГЭОТАР-Медиа» в 2009 г., с дополнительным тиражом в 2011 и 2016 гг. Книга рекомендована Учебно-методическим объединением по медицинскому и фармацевтическому образованию вузов России в качестве учебника для студентов, обучающих по специальности 060105.65 — Стоматология. В 2015 г. данный учебник опубликован на казахском языке. В 2014 г. издательством «ГЭОТАР-Медиа» выпущено учебное пособие «Оперативная челюстно-лицевая хирургия и стоматология» под редакцией В. А. Козлова и И. И. Кагана. Авторы пособия — профессора В. А. Козлов, И. И. Каган, А. А. Матчин, С. В. Чемезов.

Александр Артемьевич является автором более 300 научных работ и методических пособий, 3 авторских свидетельств и патента на полезную модель. Подготовил 5 кандидатов медицинских наук. А. А. Матчин неоднократно выступал с докладами и был председателем пленарных заседаний на международных и республиканских конференциях по челюстно-лицевой хирургии и стоматологии, организатором и инициатором проведения научных конференций, посвященных памяти профессоров З. К. Забегальской, С. П. Вилесова, Н. В. Фетисова, и областных научно-практических конференций по стоматологии.

Александра Артемьевича отличает высокий профессионализм, многоплановость научного поиска, широкая эрудиция, интеллигентность и чрезвычайная скромность, высокая общая культура, доброжелательность, сочетание требовательности со справедливостью, исключительное трудолюбие, энергичность с большой инициативой, умение видеть перспективы и не успокаиваться на достигнутом.

Коллектив кафедры стоматологии и челюстно-лицевой хирургии желает юбиляру крепкого здоровья, счастья, бодрости и оптимизма.

БИБЛИОГРАФИЯ

УДК 014.3(051):61

С. В. ЧЕМЕЗОВ

ПЕРЕЧЕНЬ СТАТЕЙ В ЖУРНАЛЕ «ОРЕНБУРГСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ВЕСТНИК» Т. IV, № 1 (13) — 4 (16) ЗА 2016 ГОД

СИСТЕМАТИЧЕСКИЙ УКАЗАТЕЛЬ

АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ

Я. В. Тяпаева, А. А. Симонов, О. Д. Константинова, А. А. Грудкин, Н. Е. Федорова, И. С. Солосина,

У. И. Павлова Анализ исходов оперативного лечения доброкачественных новообразований яичников во время беременности. — № 1 (13). — С. 10-14.

С. В. Жежа, О. Д. Константинова, С. А. Сударева, Е. Г. Ефремова, В. А. Козлова Пограничная папиллярная цистаденома и беременность: описание клинического случая. — № 2 (14). — С. 4-6.

БИОЛОГИЯ, БОТАНИКА, ПАРАЗИТОЛОГИЯ

Г. Н. Соловых, Н. В. Винокурова, Е. А. Кануникова, Г. М. Тихомирова Оценка уровня загрязнения р. Урал по-

лихлорированными бифенилами и факторы экологической адаптации макрофитов к их токсическому воздействию. — № 2 (14). — С. 6-17.

ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ

В. А. Баталин, М. В. Баталина Особенности лечения артериальной гипертензии в пожилом и старческом возрасте. — № 3 (15). — Приложение. — С. 12-15.

И. М. Бешенцева, П. Ю. Галин Гипохромные анемии у лиц пожилого возраста с ИБС: подбор терапии с учетом коррекции феррокинетических показателей. — № 3 (15). — Приложение. — С. 17-18.

А. Ю. Бредихин, Д. А. Кабардин, Л. Ю. Акиньшина, В. В. Хайзенс, Ф. Ф. Бадертдинова Инфузионная помпа — эффективный способ послеоперационного обезболивания операций аденомэктомии. — № 3 (15). — Приложение. — С. 21-22.

П. Ю. Галин Особенности диагностики и лечения основных хронических сердечно-сосудистых заболеваний у лиц пожилого и старческого возраста. — № 3 (15). — Приложение. — С. 27-32.

А. П. Герцен, А. А. Искандерова, О. И. Волкова Диссоциативные (конверсионные) расстройства — клинико-патопсихологические аспекты коморбидности у гериатрических пациентов, страдающих эпилепсией. — № 3 (15). — Приложение. — С. 32-33.

О. В. Губарева, О. А. Зубова Социальный портрет ветеранов боевых действий на примере работы отделения неврологии, специализирующегося на оказании нейрореабилитационной помощи в Алтайском краевом госпитале ветеранов войн. — № 3 (15). — Приложение. — С. 37-39.

В. М. Гусева, Т. А. Стоволкова Особенности липидного спектра крови у пациентов старческого возраста с хронической болезнью почек в сочетании с сердечно-сосудистой патологией. — № 3 (15). — Приложение. — С. 39-41.

В. И. Ершов, Е. Ю. Сафронов, А. Н. Чирков Осложненный ишемический инсульт: течение и прогноз. — № 1 (13). — С. 14-17.

В. И. Ершов, А. Ю. Леонтьев Клинико-прогностические аспекты оптимизации поддержки принятия решений в острейшем периоде ишемического инсульта. — № 2 (14). — С. 17-21.

Л. А. Каска, В. А. Тюлюпова Особенности методов функциональной диагностики в кардиологии у лиц пожилого и старческого возраста. — № 3 (15). — Приложение. — С. 50-51.

Н. А. Каширина, Т. А. Стоволкова, Ю. Н. Райков, С. Н. Фадейчева Гипертоническая болезнь у пациентов молодого возраста, участвующих в военных действиях. — № 3 (15). — Приложение. — С. 51-52.

А. И. Клочков, А. Г. Некрасова, А. В. Глухота, Л. В. Седова, Н. С. Шокурова, Ю. В. Синельщикова Опыт применения Эдарби (азилсартана медоксомил) в лечении артериальной гипертензии в сочетании с сердечной недостаточностью у больных пожилого возраста. — № 3 (15). — Приложение. — С. 55.

А. П. Краснова, Н. П. Пищенкова, О. Н. Зуева, М. Ю. Кабанов Практические возможности современных методик медицинской реабилитации пациентов с заболеваниями нервной системы и опорно-двигательного аппарата. — № 3 (15). — Приложение. — С. 56-57.

К. В. Кулишова Синдром эмоционального выгорания среди врачей и его коррекция. — № 3 (15). — Приложение. — С. 58-59.

Т. А. Кутникова, В. В. Смирнова, И. В. Головина, Ю. Б. Чуфистова Структура болезни Паркинсона в Оренбургской области. — № 3 (15). — Приложение. — С. 59-60.

Т. А. Кутникова, А. А. Шудабаева Клинический случай церебральной формы болезни Вильсона-Коновалова. — № 3 (15). — Приложение. — С. 60-61.

Н. В. Максумова, М. В. Кормачев, Ф. Ф. Галиуллина, Ю. Э. Терегулов Выявление сердечно-сосудистой патологии при обследовании ветеранов боевых действий на амбулаторном этапе. — № 3 (15). — Приложение. — С. 63-64.

А. О. Мирончев, О. В. Мирончев, Д. Ф. Мирончева Полипы желчного пузыря у пожилых (обзор литературы). — № 3 (15). — Приложение. — С. 72-75.

И. Л. Мокрицкий, Л. М. Бажанов, В. В. Черник, В. В. Хайзенс Опыт применения эндоскопической методики введения ботулотоксина передним доступом в длинную мышцу головы и шеи при цервикальной дистонии. — № 3 (15). — Приложение. — С. 76-78.

Е. И. Петрова Профилактика синдрома эмоционального выгорания у сотрудников отделения паллиативной медицинской помощи. — № 3 (15). — Приложение. — С. 82-83.

С. Ю. Полякова Паллиативная помощь в практике госпиталя. — № 3 (15). — Приложение. — С. 84-85.

Д. А. Рауткина, И. С. Горбунова Возрастные особенности липидного обмена у пожилых людей. — № 3 (15). — Приложение. — С. 85-86.

А. В. Ромашкина, Л. М. Геворкян, В. В. Бурдаков Особенности стабилометрических нарушений у больных с последствиями боевой черепно-мозговой травмы. — № 3 (15). — Приложение. — С. 87-88.

А. И. Сафронова, В. В. Смирнова, С. П. Котлярова, Т. А. Берлиба, Е. И. Петрова Анализ методик когнитивной реабилитации и коррекции психоэмоциональной сферы пациентов отделения паллиативной медицинской помощи. — № 3 (15). — Приложение. — С. 88-89.

Н. И. Скороварова, А. В. Логинов Особенности течения туберкулеза у лиц пожилого и старческого возраста. — № 3 (15). — Приложение. — С. 94-96.

О. И. Ткаченко, А. А. Матюков, Т. В. Ермолаева, И. И. Голдберг Опыт каротидного стентирования в остром периоде ишемического инсульта у пациентов пожилого и старческого возраста. — № 3 (15). — Приложение. — С. 96-97.

Чемезов Сергей Всеволодович — З. р. в. ш. РФ, д. м. н., проф., зав. кафедрой оперативной хирургии и клинической анатомии им. С. С. Михайлова; тел. 8 (3532) 77-93-86; e-mail: prof_chemezov@mail.ru

В. А. Тюлюпова, Л. А. Каска Влияние синдрома обструктивного апноэ на сердечно-сосудистую систему. — № 3 (15). — Приложение. — С. 97-98.

М. Н. Фатюнина Памятка пациентам, страдающим сахарным диабетом. — № 3 (15). — Приложение. — С. 98-99.

С. А. Фрид, Х. М. Мустафин, И. А. Бакулина, С. С. Максютова, Г. У. Макарова, Ю. В. Еникеев, Л. М. Фридман, Е. Е. Алексеева Влияние статинов на некоторые показатели иммунологического статуса пожилых пациентов с изолированной систолической гипертензией и метаболическим синдромом. — № 3 (15). — Приложение. — С. 100-102.

С. А. Фрид, Х. М. Мустафин, И. А. Бакулина, С. С. Максютова, Г. У. Макарова, Ю. В. Еникеев, Л. М. Фридман, Е. Е. Алексеева Комбинация ингибитора АПФ с антагонистом кальция или тиазидоподобным диуретиком. Что предпочтительнее у пожилых пациентов с артериальной гипертонией? — № 3 (15). — Приложение. — С. 103.

Е. Б. Чалая, В. Г. Будза, В. А. Чалый, И. В. Чалая Клинические особенности неврозоподобных расстройств в позднем возрасте. — № 3 (15). — Приложение. — С. 104-105.

М. М. Шестакова, Л. М. Бажанов, А. В. Ромашкина Применение аппаратного вибро-тракционного метода механического воздействия при спондилогенных дорсалгиях. – № 3 (15). — Приложение. — С. 106-107.

ГИГИЕНА, ЭКОЛОГИЯ, ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

В. М. Боев, Д. А. Кряжев, Е. Л. Борщук Оценка заболеваемости и смертности от злокачественных новообразований в моногородах и сельских поселениях. — № 2 (14). — С. 21-23.

Е. М. Егорова, Н. П. Сетко, Е. Б. Бейлина, С. М. Бейлин Характеристика индивидуального профессионального риска работников основных профессий горнодобывающего предприятия. — № 2 (14). — С. 24-31.

А. А. Исенгулова, Е. А. Васильева, О. В. Ширшов, В. В. Тихонов, И. В. Мирошниченко Влияние пренатального пассивного табакокурения на динамику соматического развития у крысят линии Вистар в гнездовом периоде. — № 2 (14). — С. 31-34.

Н. П. Сетко, А. Е. Апрелев, Е. Б. Бейлина, А. М. Исеркелова, Р. В. Пашинина Характеристика адаптивных резервных возможностей организма студентов с различной степенью миопии. — № 1 (13). — С. 17-22.

Н. П. Сетко, С. В. Мовергоз, Е. Ю. Калинина, А. Б. Прокофьев Особенности полиморфизма генов фолатного обмена у рабочих основных профессий нефтехимического производства. — № 1 (13). — С. 22-25.

В. В. Чернуха, Г. А. Тимошенко Эпидемия малярии в Оренбургском крае в XIX-XX вв. — № 1 (13). — С. 25-27.

Н. П. Сетко, Г. В. Садчикова Гигиеническая характеристика нарушений психического здоровья у детей и подростков. — № 2 (14). — С. 34-37.

Н. П. Сетко, И. М. Сетко, Е. В. Булычева, Е. Б. Бейлина Современные подходы к гигиенической диагностике здоровья детского населения. — № 2 (14). — С. 38-42.

В. В. Тихонов, О. В. Ширшов, А. А. Исенгулова Особенности навигационного научения и долговременной пространственной памяти у крыс, перенесших комбинирование влияние бензола и хрома. — № 2 (14). — С. 42-45.

МОРФОЛОГИЯ

Н. Т. Алексеева, С. В. Клочкова, Д. Б. Никитюк Морфологическая характеристика тучных клеток при регенерации кожи. — № 3 (15). — С. 13-16.

А. С. Бурцева, Н. Т. Алексеева, Д. А. Атякшин Гистохимические аспекты состояния мукозной субпопуляции тучных клеток тощей кишки после антиортостатического вывешивания. — № 3 (15). — С. 16-20.

А. А. Воробьёв, Ф. А. Андрющенко, П. С. Кривоножкина, О. А. Пономарева Первые результаты разработки и клинического внедрения пассивного экзоскелета верхних конечностей «ЭКЗАР». — № 4 (16). — С. 39-46.

П. А. Гелашвили, А. А. Супильников, Э. Ш. Исламова, С. Н. Юхимец Прижизненные параметры решетчатой кости как характеристика клинической анатомии полости носа. — № 3 (15). — С. 20-23.

И. И. Каган, А. А. Третьяков, С. В. Чемезов, М. Н. Васюков, П. В. Самойлов, Ю. В. Сафронова Топографо-анатомические изменения после резекции пищевода, пневмонэктомии, нефрэктомии. — № 3 (15). — С. 23-27.

Ю. В. Малеев, А. В. Черных, Д. Н. Голованов, А. Н. Шевцов Новые данные по клинической анатомии околощитовидных желез. — № 4 (16). — С. 46-49.

Г. М. Моршинина, Е. Ю. Тишкова Медицинские термины в словаре В. И. Даля. — № 1 (13). — С. 27-34.

Х. Б. М. Мухаммедов, А. А. Третьяков, Н. Н. Шевлюк, С. Б. Фадеев Результат ликвидации ограниченной хронической эмпиемы плевры и особенности репаративного гистогенеза путем имплантации композита «ЛИТАР» в эксперименте. — № 4 (16). — С. 50-53.

А. В. Черных, Е. И. Закурдаев, М. П. Закурдаева К вопросу о вариантной анатомии межреберных нервов в чревной области передней брюшной стенки. — № 2 (14). — С. 45-49.

А. В. Черных, Е. И. Закурдаев, Ю. В. Малеев, В. Г. Витчинкин, М. П. Закурдаева Использование логистического регрессивного анализа в прогнозировании количества межреберных нервов в околопупочной области по антропометрическим показателям передней брюшной стенки. — № 4 (16). — С. 53-57.

ОБЩЕСТВЕННОЕ ЗДОРОВЬЕ И ЗДРАВООХРАНЕНИЕ

А. А. Абдулин, Т. Ю. Новак Организация медицинской помощи лицам, принимавшим участие в ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС в Республике Казахстан. — № 3 (15). — Приложение. — С. 8-10.

А. В. Володин К вопросу управления качеством сестринской помощи в учреждениях, оказывающих медико-социальную помощь лицам пожилого возраста. — № 3 (15). — Приложение. — С. 24-27.

И. В. Головина, А. П. Герцен Динамика структуры контингента, обратившегося амбулаторно в ГБУЗ «Оренбургский областной клинический психоневрологический госпиталь ветеранов войн». — № 3 (15). — Приложение. — С. 35-36.

Ю. В. Кеменева, В. К. Филиппов Рекомендации по реагированию медицинских работников в случаях выявления признаков жестокого обращения у лиц пожилого возраста. — №

3 (15). — Приложение. — С. 53-54.

В. Н. Куница, В. В. Куница, Е. В. Куница, Н. В. Девятова, А. П. Дьяченко, Н.А. Новосельская К вопросу о юридической ответственности студентов-медиков при прохождении производственной практики. — № 1 (13). — С. 35-37.

Л. И. Петрова, Н. М. Данилина «Дорогу осилит идущий…». О внедрении новых организационных форм работы медицинских сестер. — № 3 (15). — Приложение. — С. 81-82.

Г. А. Тимошенко, В. В. Чернуха, О. Н. Кравцова Проблема трудоустройства выпускников вуза. — № 1 (13). — С. 38-40.

ПЕДИАТРИЯ

А. А. Вялкова, В. А. Гриценко, Л. С. Зыкова, Л. М. Гордиенко Инфекция мочевой системы у детей в XXI веке. — № 2 (14). — С. 49-56.

Л. С. Зыкова, А. А. Вялкова, О. В. Мотыженкова, О. К. Любимова Применение пробиотического кисломолочного продукта функционального питания в комплексной терапии пиелонефрита у детей. — № 1 (13). — С. 40-44.

Н. М. Лаптева, В. Г. Корнеев, А. В. Медведев, С. В. Жилина, Е. Ю. Беляшова Клинический случай спинальной мышечной атрофии в практике врача-педиатра. — № 1 (13). — С. 44-47.

М. А. Скачкова, Н. И. Попкова, Е. Г. Карпова, Н. Ф. Тарасенко, В. Г. Корнеев, О. А. Харченко Заболеваемость и смертность детей с пневмонией в Оренбургской области. — № 1 (13). — С. 47-51.

М. А. Скачкова, М. Г. Рыбалкина, Н. Ф. Тарасенко, Е. Г. Карпова, Н. М. Лаптева, В. Г. Корнеев, Е. Ю. Беляшова Результаты катамнестических данных детей Оренбургской области, прошедших неонатальный скрининг на муковисцедоз. — № 1 (13). — С. 52-57.

ФАРМАКОЛОГИЯ

В. В. Жежа, Н. В. Бучнева, В. В. Белянин, Л. Н. Ландарь, С. В. Сердюк, О. Б. Кузьмин Влияние ингибиторов синтеза простагландинов и кининов на формирование почечных эффектов дигоксина. — № 1 (13). — С. 57-62.

О. П. Малышкина Рациональная фармакотерапия хронического болевого синдрома у онкологических больных. — № 3 (15). — Приложение. — С. 66-67.

ХИРУРГИЯ

И. А. Алмазов, А. А. Матчин, Б. А. Исайчев, А. Л. Жульев Реконструктивная хирургия приобретенных дефектов лица. — № 3 (15). — Приложение. — С. 10-11.

И. М. Байриков, А. В. Капишников, П. Ю. Столяренко, П. М. Зельтер, Х. О. Гафаров Клинико-рентгенологическое обоснование метода пролонгированной региональной блокады ветвей тройничного нерва. — № 3 (15). — С. 28-31.

Ф. В. Басов, В. С. Тарасенко, А. А. Стадников, С. Д. Валов, Д. В. Волков, Е. В. Малицкая, А. А. Бобылев Структурно-функциональная характеристика изменений в поджелудочной железе в условиях экспериментального острого панкреатита при воздействии перфторана. — № 3 (15). — С. 32-35.

А. И. Беляев, Ю. В. Свирков, А. С. Чемезов, Р. Р. Каримов, Е. А. Яшин Место трансуретральной резекции в хирургическом лечении доброкачественной гиперплазии предстательной железы (по материалам госпиталя за 2015 г.). — № 3 (15). — Приложение. — С. 16-17.

М. В. Блазаренко, Р. Г. Блазаренко, А. В. Теплов Применение аппарата радиохирургии «Autocon» для лечения пациентов пожилого возраста с носовыми кровотечениями. — № 3 (15). — Приложение. — С. 19-20.

Н. И. Глушков, Т. Л. Горшенин Рак толстой кишки, осложненный распространенным перитонитом у больных пожилого и старческого возраста. — № 3 (15). — Приложение. — С. 33-34.

Н. И. Глушков, С. В. Опенченко, Д. Х. Аминов Пути улучшения диагностики и лечения острого холецистита у пациентов пожилого и старческого возраста. — № 3 (15). — Приложение. — С. 34-35.

М. А. Губин, Е. В. Кравчук, А. П. Будаев, А. Л. Громов, Е. Н. Корчагина У истоков отечественной челюстно-лицевой хирургии. — № 3 (15). — С. 8-13.

Д. Б. Дёмин, Д. В. Савин, К. С. Фёдоров, М. С. Фуныгин Опыт продвинутой и высокотехнологичной лапароскопической хирургии у больных пожилого и старческого возраста. — № 3 (15). — Приложение. — С. 41-43.

С. В. Доброквашин, А. Г. Измайлов, Д. Е. Волков, В. А. Пырков, Р. Р. Мухаматдинов, Р. Ф. Закиров, Ш. А. Давлет-Кильдеев, Р. Ф. Ахметзянов Профилактика послеоперационных раневых гнойно-воспалительных осложнений в абдоминальной хирургии. — № 3 (15). — Приложение. — С. 44.

С. В. Доброквашин, А. Г. Измайлов, Д. Е. Волков, В. А. Пырков, Р. Р. Мухаматдинов, Л. М. Купкенова, Р. Ф. Шарафутдинова Профилактика и лечение местных инфекционных осложнений после оперативных вмешательств по поводу лигатурных свищей передней брюшной стенки. — № 3 (15). — Приложение. — С. 45-46.

В. К. Есипов, А. А. Гандыбин, Т. В. Тимофеева, В. В. Стернов Об этиологии и патогенезе функциональных форм дуоденостаза. — № 3 (15). — С. 36-40.

Б. С. Жакиев, А. А. Калиев, У. Г. Карсакбаев, А. С. Койшибаев Оптимизация методов лечения деструктивных форм острого панкреатита. — № 3 (15). — С. 40-42.

Б. С. Жакиев, У. Г. Карсакбаев, Б. М. Мухамедгалиева, М. С. Келимбердиев, А. У. Карсакбаев Моторные нарушения кишечника в раннем послеоперационном периоде, профилактика и лечение. — № 3 (15). — С. 43-45.

Б. С. Жакиев, Г. М. Куттымуратов, Ж. Алмурзаулы, К. К. Ермагамбетов Трансплантации почки от живого родственного донора в условиях областной клинической больницы. — № 3 (15). — С. 45-47.

А. С. Ибадильдин, В. И. Кравцов Опыт лечения травм поджелудочной железы. — № 3 (15). — С. 48-51.

Ю. А. Иглов, Д. В. Свиренко Особенности лечения мочекаменной болезни у гериатрических пациентов с применением дистанционной литотрипсии. — № 3 (15). — Приложение. — С. 46-47.

М. Ю. Кабанов, К. В. Семенцов, Д. М. Яковлева Влияние раннего энтерального питания на восстановление миоэлектрической активности желудочно-кишечного тракта после панкреатодуоденальной резекции. — № 3 (15). — Приложение. — С. 48-49.

Я. Д. Кан, И. В. Семенякин, В. Ю. Иванов, В. А. Малхасян,

И. В. Гальчиков, Е. А. Яшин, Ю. А. Свирков Оценка повреждений мочеточника во время уретроскопии при лечении мочекаменной болезни. — № 3 (15). — Приложение. — С. 49-50.

Е. В. Колесникова, И. И. Каган, О. Б. Дронова Закономерности эндоскопической анатомии гастродуоденального перехода в норме и при язвенной болезни. — № 4 (16). — С. 13-17.

Н. И. Колосова, Е. Н. Денисов, О. Б. Нузова, А. О. Мещеряков Прогнозирование динамики заживления гнойных ран с использованием регрессивного анализа. — № 1 (13). — С. 62-64.

Л. П. Кузнецова, Л. В. Липай Возможности ударно-волновой терапии при патологии пояснично-крестцового отдела позвоночника. — № 3 (15). — Приложение. — С. 57-58.

П. П. Курлаев, В. К. Есипов, И. Э. Ляшенко, В. И. Желтова Развитие идей профессора В. Ф. Войно-Ясенецкого в клинике общей хирургии. — № 2 (14). — С. 57-61.

И. Г. Лещенко, Т. А. Стоволкова, И. К. Александров, Б. И. Каплан, Н. А. Кречко Современная хирургическая тактика при хроническом калькулезном холецистите у пожилых. — № 3 (15). — Приложение. — С. 62.

В. И. Лупальцов, М. С. Котовщиков, И. А. Дехтярук, А. В. Трофимова Современные аспекты хирургической тактики в лечении больных желчекаменной болезнью, осложненной механической желтухой. — № 3 (15). — С. 51-53.

Е. В. Малицкая, В. С. Тарасенко, Д. В. Волков, Ф. В. Басов, Л. М. Азнабаева Оценка резистентности к бета-лактамным антибиотикам возбудителей флегмон мягких тканей. — № 3 (15). — С. 53-55.

В. В. Масляков, В. Г. Барсуков, А. А. Чередник Диагностические ошибки у пациентов с закрытыми травмами печени и селезенки, полученными в результате дорожно-транспортного происшествия. — № 2 (14). — С. 62-64.

А. А. Матчин Медицинская реабилитация больных с опухолями головы и шеи. — № 3 (15). — Приложение. — С. 68-72.

Х. М. Мустафин, И. А. Бакулина, А. Ф. Аскаров, Р. Ф. Еникеев Оптимизация лечения травматологических больных старших возрастных групп с целью их ранней реабилитации. — № 3 (15). — Приложение. — С. 78-79.

Х. М. Мустафин, И. А. Бакулина, Р. И. Еникеев, И. Б. Соломатнико, Г. А. Салимьянов Значение оперативного лечения переломов проксимального отдела бедра для ранней реабилитации пациентов пожилого и старческого возраста. — № 3 (15). — Приложение. — С. 79-80.

А. Г. Никитенков Анатомо-экспериментальное обоснование инвагинационных тонко-толстокишечных антирефлюксных анастомозов при правосторонней гемиколэктомии и клинический опыт. — № 4 (16). — С. 36-39.

И. И. Петрашенко Лапароскопическая аппендэктомия у беременных: технические особенности и безопасность выполнения. — № 1 (13). — С. 64-67.

А. Б. Попов Обоснование микрохирургического шва общего желчного протока при гнойном холангите. — № 4 (16). — С. 23-27.

О. А. Речкунова, А. А. Сафронов, М. Н. Фомина Озонотерапия на II и III этапах реабилитации пациентов, перенесших тотальное эндопротезирование коленных суставов. — № 3 (15). — Приложение. — С. 86-87.

Д. В. Савин Возможность применения микрохирургической техники при восстановительных операциях на илеоцекальном клапане при его недостаточности. — № 4 (16). — С. 32-35.

П. В. Самойлов Эффективное использование микрохирургических технологий в клинике при формировании пищеводно-желудочных анастомозов. — № 4 (16). — С. 8-13.

И. В. Семенякин, В. А. Малхасян, В. Ю. Иванов, А. В. Тедеев Зависимость частоты развития осложнений перкутанных вмешательств на почках от размеров конкремента. — № 3 (15). — Приложение. — С. 90-91.

И. В. Семенякин, В. Ю. Иванов, В. А. Малхасян, А. В. Тедеев, Т. Б. Махмудов, Е. А. Яшин, Ю. В. Свирков Кривая обучения перкутанным операциям на верхних мочевых путях. — № 3 (15). — Приложение. — С. 91-92.

И. В. Семенякин, В. В. Малхасян, В. Ю. Иванов, А. В. Тедеев Наш опыт бездренажной пекутанной нефролитотрипсии. — № 3 (15). — Приложение. — С. 93.

И. В. Семенякин, В. А. Малхасян, М. А. Прокопович Интраоперационные результаты робот-ассистированной резекции почки и их корреляция с кривой обучения. — № 3 (15). — Приложение. — С. 94.

К. Г. Сивожелезов, И. М. Сулеманов, В. К. Есипов, П. П. Курлаев, С. А. Швецов, Ю. П. Белозерова, Ю. Р. Шагалеева Оптимизация хирургических вмешательств при гнойно-некротических поражениях стоп у больных сахарным диабетом. — № 3 (15). — С. 55-59.

М. М. Соловьев, A. Clement Показатель аутодезадаптации как один из критериев комплексной оценки состояния больного и эффективности применения Нифлурила после удаления нижних третьих моляров. — № 3 (15). — С. 59-64.

Т. А. Стоволкова, Н. Ф. Поляруш, О. В. Васемазова Современные технологии диагностики опухолей головного мозга у ветеранов войн Самарского областного клинического госпиталя для ветеранов вой. — № 3 (15). — Приложение. — С. 23-24.

А. А. Третьяков, И. И. Каган, В. С. Смолевский, П. В. Нагорнов Экспериментальное обоснование межвенозных шунтирующих анастомозов при портальной гипертензии. — № 3 (15). — С. 64-69.

А. А. Третьяков, И. И. Каган, А. Ф. Щетинин Теоретические и практические аспекты микрохирургических антирефлюксных желудочно-кишечных анастомозов при резекции желудка. — № 4 (16). — С. 17-23.

А. А. Третьяков, А. Н. Неверов, С. В. Петров, А. Ф. Щетинин, В. Ю. Глебов Хирургическая тактика при очаговых образованиях печени (по данным областного гепатологического центра). — № 4 (16). — С. 28-32.

С. А. Ульяновская, Д. В. Баженов Морфология поджелудочной железы детей 6–12 месяцев в Архангельской области. — № 3 (15). — С. 69-71.

А. С. Чемезов, А. И. Беляев, Ю. А. Иглов, Ю. В. Свирков, Р. Р. Каримов Опыт применения эндоскопических методов лечения мочекаменной болезни в урологическом отделении. — № 3 (15). — Приложение. — С. 105-106.

С. В. Шаматкова, А. В. Мордовский, П. А. Никифорович Профилактика послеоперационных осложнений при операции на кишечнике. — № 3 (15). — С. 71-73.

Е. А. Яшин, Ю. В. Свирков, Р. Р. Каримов, А. И. Беляев Опыт лечения стрессорного недержания мочи у женщин. — № 3 (15). — Приложение. — С. 107-108.

ЛЕКЦИИ И ОБЗОРЫ

М. И. Аникин, А. А. Багаутдинов Современные аспекты хирургического лечения хронического гипертрофического ринита (обзор литературы). — № 2 (14). — С. 64-70.

О. Б. Дронова, А. А. Третьяков, И. И. Каган, А. Н. Мищенко, А. О. Мирончев Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь: вопросы патогенеза и диагностики. — № 4 (16). — С. 57-62.

А. А. Третьяков, А. Н. Неверов, С. В. Петров, И. З. Гатиатуллин Комплексное лечение трофических язв нижних конечностей и длительно незаживающих ран (обзор литературы). — № 4 (16). — С. 62-68.

А. В. Черных, Ю. В. Малеев, А. Н. Шевцов, А. Ю. Пульвер, Б. Е. Лейбович К вопросу о перспективах развития тканевой инженерии (обзор литературы). — № 4 (16). — С. 68-77.

ПАТЕНТЫ И ИЗОБРЕТЕНИЯ

Э. Н. Григорьев, У. Г. Карсакбаев, В. С. Тарасенко, В. И. Ким Метод формирования постоянного сосудистого доступа для программированного гемодиализа. — № 2 (14). — С. 70-74.

В. И. Ким, В. К. Филиппов, Е. Д. Луцай Способ определения центра радужной оболочки глаза при графической реконструкции лица по черепу. — № 2 (14). — С. 75-78.

ЮБИЛЕЙНЫЕ И ПАМЯТНЫЕ ДАТЫ

Т. Л. Бухарина, И. А. Коровина Arte et humanitate, labore et scientia. — № 1 (13). — С. 67-71.

О. Т. Вепринцева, В. Г. Титов, Л. М. Железнов Профессор-анатом Е. И. Золина в воспоминаниях современников (к 95-летию со дня рождения). — № 4 (16). — С. 77-79.

В. С. Гзирян, М. Б. Цинберг, Б. Л. Колесников К юбилею известного ученого. — № 2 (14). — С. 78-80.

Доктор медицинских наук, профессор С. А. Павловичев (к 75-летию со дня рождения). — № 3 (15). — С. 78-80.

Доктор медицинских наук, профессор Н. П. Сетко (к 65-летию со дня рождения) — № 1 (13). — С. 71-72.

Г. Ю. Евстифеева, А. Р. Климова Профессор С. Е. Лебедькова: жизнь и деятельность выдающегося педиатра и ученого России (26 апреля 1937 г. — 5 января 2016 г.) — № 1 (13). — С. 7-10.

Л. М. Железнов Профессор-анатом И. И. Косицын в воспоминаниях современников (к 110-летию со дня рождения). — № 3 (15). — С. 74-77.

Игорь Васильевич Мирошниченко (50 лет жизни и 25 лет педагогической деятельности) — № 1. — С. 73-74.

А. А. Матчин, И. И. Каган, Н. Н. Шевлюк, В. С. Тарасенко Профессор Николай Васильевич Фетисов — ректор, ученый, челюстно-лицевой хирург (к 120-лети со дня рождения). — № 3 (15). — С. 4-7.

И. В. Мирошниченко, О. В. Ширшов, В. В. Тихонов, Н. Р. Русанова, Т. Е. Гусева Памяти учителя Леонида Филиппова Еременко посвящается. — № 1 (13). — С. 4-6.

В. В. Приходько Вклад доцента Бронислава Федоровича Тафинцева в развитие анестезиологии-реаниматологии Оренбуржья. — № 3 (15). — С. 77-78.

В. М. Сукач, С. Г. Жуков, Л. В. Арсентьева Оренбургскому областному клиническому психоневрологическому госпиталю ветеранов войн 70 лет. — № 3 (15). — Приложение. — С. 4-7.

А. А. Третьяков Кафедре хирургии института профессионального образования Оренбургского государственного медицинского университета — 30 лет. — № 4 (16). — С. 6-8.

БИБЛИОГРАФИЯ

С. В. Чемезов Перечень статей в журнале «Оренбургский медицинский вестник». Систематический и алфавитный указатели. Т. III, № 1 (9) — 4 (12) за 2015 год. — № 1 (13). — С. 74-80.

АЛФАВИТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

Абдулин А. А. — № 3 (15). — Приложение. — С. 8-10.

Азнабаева Л. М. — № 3 (15). — С. 53-55.

Акиньшина Л. Ю. — № 3 (15). — Приложение. — С. 21-22.

Александров И. К. — № 3 (15). — Приложение. — С. 62.

Алексеева Е. Е. — № 3 (15). — Приложение. — С. 100-102; С. 103.

Алексеева Н. Т. — № 3 (15). — С. 13-16; № 3 (15). — С. 16-20.

Алмазов И. А. — № 3 (15). — Приложение. — С. 10-11.

Алмурзаулы Ж. — № 3 (15). — С. 45-47.

Аминов Д. Х. — № 3 (15). — Приложение. — С. 34-35.

Андрющенко Ф. А. — № 4 (16). — С. 39-46.

Аникин М. И. — № 2 (14). — С. 64-70.

Апрелев А. Е. — № 1 (13). — С. 17-22.

Арсентьева Л. В. — № 3 (15). — Приложение. — С. 4-7.

Аскаров А. Ф. — № 3 (15). — Приложение. — С. 78-79.

Атякшин Д. А. — № 3 (15). — С. 16-20.

Ахметзянов Р. Ф. — № 3 (15). — Приложение. — С. 44.

Багаутдинов А. А. — № 2 (14). — С. 64-70.

Бадертдинова Ф. Ф. — № 3 (15). — Приложение. — С. 21-22.

Бажанов Л. М. — № 3 (15). — Приложение. — С. 76-78; С. 106-107.

Баженов Д. В. — № 3 (15). — С. 69-71.

Байриков И. М. — № 3 (15). — С. 28-31.

Бакулина И. А. — № 3 (15). — Приложение. — С. 78-79; С. 79-80; С. 100-102; С. 103.

Барсуков В. Г. — № 2 (14). — С. 62-64.

Басов Ф. В. — № 3 (15). — С. 32-35; № 3 (15). — С. 53-55.

Баталин В. А. — № 3 (15). — Приложение. — С. 12-15.

Баталина М. В. — № 3 (15). — Приложение. — С. 12-15.

Бейлин С. М. — № 2 (14). — С. 24-31.

Бейлина Е. Б. — № 1 (13). — С. 17-22; № 2 (14). — С. 24-31; С. 38-42.

Белозерова Ю. П. — № 3 (15). — С. 55-59.

Беляев А. И. — № 3 (15). — Приложение. — С. 16-17; С. 105-106; С. 107-108.

Белянин В. В. — № 1 (13). — С. 57-62.

Беляшова Е. Ю. № 1 (13). — С. 44-47; № 1 (13). — С. 52-57.

Берлиба Т. А. — № 3 (15). — Приложение. — С. 88-89.

Бешенцева И. М. — № 3 (15). — Приложение. — С. 17-18.

Блазаренко М. В. — № 3 (15). — Приложение. — С. 19-20.

Блазаренко Р. Г. — № 3 (15). — Приложение. — С. 19-20.

Бобылев А. А. — № 3 (15). — С. 32-35.
Боев В. М. — № 2 (14). — С. 21-23.
Борщук Е. Л. — № 2 (14). — С. 21-23.
Бредихин А. Ю. — № 3 (15). — Приложение. — С. 21-22.
Будаев А. П. — № 3 (15). — С. 8-13.
Будза В. Г. — № 3 (15). — Приложение. — С. 104-105.
Булычева Е. В. — № 2 (14). — С. 38-42.
Бурдаков В. В. — № 3 (15). — Приложение. — С. 87-88.
Бурцева А. С. — № 3 (15). — С. 16-20.
Бухарина Т. Л. — № 1 (13). — С. 67-71.
Бучнева Н. В. — № 1 (13). — С. 57-62.
Валов С. Д. — № 3 (15). — С. 32-35.
Васемазова О. В. — № 3 (15). — Приложение. — С. 23-24.
Васильева Е. А. — № 2 (14). — С. 31-34.
Васюков М. Н. — № 3 (15). — С. 23-27.
Вепринцева О. Т. — № 4 (16). — С. 77-79.
Винокурова Н. В. — № 2 (14). — С. 6-17.
Витчинкин В. Г. — № 4 (16). — С. 53-57.
Волков Д. В. — № 3 (15). — С. 32-35; С. 53-55.
Волков Д. Е. — № 3 (15). — Приложение. — С. 44; С. 45-46.
Волкова О. И. — № 3 (15). — Приложение. — С. 32-33.
Володин А. В. — № 3 (15). — Приложение. — С. 24-27.
Воробьёв А. А. — № 4 (16). — С. 39-46.
Вялкова А. А. — № 1 (13). — С. 40-44; № 2 (14). — С. 49-56.
Галин П. Ю. — № 3 (15). — Приложение. — С. 17-18; С. 27-32.
Галиуллина Ф. Ф. — № 3 (15). — Приложение. — С. 63-64.
Гальчиков И. В. — № 3 (15). — Приложение. — С. 49-50.
Гандыбин А. А. — № 3 (15). — С. 36-40.
Гатиатуллин И. З. — № 4 (16). — С. 62-68.
Гафаров Х. О. — № 3 (15). — С. 28-31.
Геворкян Л. М. — № 3 (15). — Приложение. — С. 87-88.
Гелашвили П. А. — № 3 (15). — С. 20-23.
Герцен А. П. — № 3 (15). — Приложение. — С. 32-33; С. 35-36.
Гзирян В. С. — № 2 (14). — С. 78-80.
Глебов В. Ю. — № 4 (16). — С. 28-32.
Глухота А. В. — № 3 (15). — Приложение. — С. 55.
Глушков Н. И. — № 3 (15). — Приложение. — С. 33-34; С. 34-35.
Голдберг И. И. — № 3 (15). — Приложение. — С. 96-97.
Голованов Д.Н. — № 4 (16). — С. 46-49.
Головина И. В. — № 3 (15). — Приложение. — С. 35-36; С. 59-60.
Горбунова И. С. — № 3 (15). — Приложение. — С. 85-86.
Горшенин Т. Л. — № 3 (15). — Приложение. — С. 33-34.
Гриценко В. А. — № 2 (14). — С. 49-56.
Гордиенко Л. М. — № 2 (14). — С. 49-56.
Григорьев Э. Н. — № 2 (14). — С. 70-74.
Громов А. Л. — № 3 (15). — С. 8-13.
Грудкин А. А. — № 1 (13). — С. 10-14.
Губарева О. В. — № 3 (15). — Приложение. — С. 37-39.
Губин М. А. — № 3 (15). — С. 8-13.
Гусева В. М. — № 3 (15). — Приложение. — С. 39-41.
Гусева Т. Е. — № 1 (13). — С. 4-6.
Давлет-Кильдеев Ш. А. — № 3 (15). — Приложение. — С. 44.
Данилина Н. М. — № 3 (15). — Приложение. — С. 81-82.
Девятова Н. В. — № 1 (13). — С. 35-37.
Денисов Е. Н. — № 1 (13). — С. 62-64.
Дехтярук И. А. — № 3 (15). — С. 51-53.
Дёмин Д. Б. — № 3 (15). — Приложение. — С. 41-43.
Доброквашин С. В. — № 3 (15). — Приложение. — С. 44; С. 45-46.
Дронова О. Б. — № 4 (16). — С. 13-17; С. 57-62.
Дьяченко А. П. — № 1 (13). — С. 35-37.
Евстифеева Г.Ю. — № 1 (13). — С. 7-10.
Егорова Е. М. — № 2 (14). — С. 24-31.
Еникеев Р. Ф. — № 3 (15). — Приложение. — С. 78-79; С. 79-80; С. 100-102; С. 103.
Ермагамбетов К. К. — № 3 (15). — С. 45-47.
Ермолаева Т. В. — № 3 (15). — Приложение. — С. 96-97.
Ершов В. И. — № 1 (13). — С. 10-14; № 2 (14). — С. 17-21.
Есипов В. К. — № 2 (14). — С. 57-61; № 3 (15). — С. 36-40; С. 55-59.
Ефремова Е. Г. — № 2 (14). — С. 4-6.
Жакиев Б. С. — № 3 (15). — С. 40-42; С. 43-45; С. 45-47.
Жежа В. В. — № 1 (13). — С. 57-62.
Жежа С. В. — № 2 (14). — С. 4-6.
Железнов Л. М. — № 3 (15). — С. 74-77; № 4 (16). — С. 77-79.
Желтова В. И. — № 2 (14). — С. 57-61.
Жилина С. В. — № 1 (13). — С. 40-44.
Жуков С. Г. — № 3 (15). — Приложение. — С. 4-7.
Жульев А. Л. — № 3 (15). — Приложение. — С. 10-11.
Закиров Р. Ф. — № 3 (15). — Приложение. — С. 44.
Закурдаев Е. И. — № 2 (14). — С. 45-49; № 4 (16). — С. 53-57.
Закурдаева М. П. — № 2 (14). — С. 45-49; № 4 (16). — С. 53-57.
Зельтер П. М. — № 3 (15). — С. 28-31.
Зубова О. А. — № 3 (15). — Приложение. — С. 37-39.
Зуева О. Н. — № 3 (15). — Приложение. — С. 56-57.
Зыкова Л. С. — № 1 (13). — С. 40-44; № 2 (14). — С. 49-56.
Ибадильдин А. С. — № 3 (15). — С. 48-51.
Иванов В. Ю. — № 3 (15). — Приложение. — С. 49-50; С. 90-91; С. 91-92; С. 93.
Иглов Ю. А. — № 3 (15). — Приложение. — С. 46-47; С. 105-106.
Измайлов А. Г. — № 3 (15). — Приложение. — С. 44; С. 45-46.
Исайчев Б. А. — № 3 (15). — Приложение. — С. 10-11.
Исенгулова А. А. — № 2 (14). — С. 31-34; № 2 (14). — С. 42-45.
Исеркелова А. М. — № 1 (13). — С. 17-22.
Искандерова А. А. — № 3 (15). — Приложение. — С. 32-33.
Исламова Э. Ш. — № 3 (15). — С. 20-23.
Кабанов М. Ю. — № 3 (15). — Приложение. — С. 48-49; С. 56-57.
Кабардин Д. А. — № 3 (15). — Приложение. — С. 21-22.
Каган И. И. — № 3 (15). — С. 4-7; С. 23-27; С. 64-69; № 4 (16). — С. 13-17; С. 57-62; С. 17-23.
Калиев А. А. — № 3 (15). — С. 40-42.
Калинина Е.Ю. — № 1 (13). — С. 22-25.
Кан Я. Д. — № 3 (15). — Приложение. — С. 49-50.
Кануникова Е. А. — № 2 (14). — С. 6-17.
Капишников А. В. — № 3 (15). — С. 28-31.
Каплан Б. И. — № 3 (15). — Приложение. — С. 62.

Каримов Р. Р. — № 3 (15). — Приложение. — С. 16-17; С. 105-106; С. 107-108.
Карпова Е. Г. — № 1 (13). — С. 47-51; № 1 (13). — С. 52-57.
Карсакбаев А. У. — № 3 (15). — С. 43-45.
Карсакбаев У. Г. — № 2 (14). — С. 70-74; № 3 (15). — С. 40-42; № 3 (15). — С. 43-45.
Каска Л. А. — № 3 (15). — Приложение. — С. 50-51; С. 97-98.
Каширина Н. А. — № 3 (15). — Приложение. — С. 51-52.
Келимбердиев М. С. — № 3 (15). — С. 43-45.
Кеменева Ю. В. — № 3 (15). — Приложение. — С. 53-54.
Ким В. И. — № 2 (14). — С. 70-74; С. 75-78.
Климова А. Р. — № 1 (13). — С. 7-10.
Клочков А. И. — № 3 (15). — Приложение. — С. 55.
Клочкова С. В. — № 3 (15). — С. 13-16.
Козлова В. А. — № 2 (14). — С. 4-6.
Койшибаев А. С. — № 3 (15). — С. 40-42.
Колесников Б. Л. — № 2 (14). — С. 78-80.
Колесникова Е. В. — № 4 (16). — С. 13-17.
Колосова Н. И. — № 1 (13). — С. 62-64.
Константинова О. Д. — № 1 (13). — С. 10-14; № 2 (14). — С. 4-6.
Кормачев М. В. — № 3 (15). — Приложение. — С. 63-64.
Корнеев В. Г. — № 1 (13). — С. 40-44; № 1 (13). — С. 52-57.
Коровина И. А. — № 1 (13). — С. 67-71.
Корчагина Е. Н. — № 3 (15). — С. 8-13.
Котлярова С. П. — № 3 (15). — Приложение. — С. 88-89.
Котовщиков М. С. — № 3 (15). — С. 51-53.
Кравцов В. И. — № 3 (15). — С. 48-51.
Кравчук Е. В. — № 3 (15). — С. 8-13.
Краснова А. П. — № 3 (15). — Приложение. — С. 56-57.
Кречко Н. А. — № 3 (15). — Приложение. — С. 62.
Кривоножкина П. С. — № 4 (16). — С. 39-46.
Кряжев Д. А. — № 2 (14). — С. 21-23.
Кузнецова Л. П. — № 3 (15). — Приложение. — С. 57-58.
Кузьмин О. Б. — № 1 (13). — С. 57-62.
Кулишова К. В. — № 3 (15). — Приложение. — С. 58-59.
Куница В. В. — № 1 (13). — С. 35-37.
Куница В. Н. — № 1 (13). — С. 35-37.
Куница Е. В. — № 1 (13). — С. 35-37.
Купкенова Л. М. — № 3 (15). — Приложение. — С. 45-46.
Курлаев П. П. — № 2 (14). — С. 57-61; № 3 (15). — С. 55-59.
Кутникова Т. А. — № 3 (15). — Приложение. — С. 59-60. С. 60-61.
Куттымуратов Г. М. — № 3 (15). — С. 45-47.
Ландарь Л. Н. — № 1 (13). — С. 57-62.
Лаптева Н. М. -№ 1 (13). — С. 40-44; № 1 (13). — С. 52-57.
Лейбович Б. Е. — № 4 (16). — С. 68-77.
Леонтьев А. Ю. — № 2 (14). — С. 17-21.
Лещенко И. Г. — № 3 (15). — Приложение. — С. 62.
Липай Л. В. — № 3 (15). — Приложение. — С. 57-58.
Логинов А. В. — № 3 (15). — Приложение. — С. 94-96.
Лупальцов В. И. — № 3 (15). — С. 51-53.
Луцай Е. Д. — № 2 (14). — С. 75-78.
Любимова О. К. — № 1 (13). — С. 40-44.
Ляшенко И. Э. — № 2 (14). — С. 57-61.
Макарова Г. У. — № 3 (15). — Приложение. — С. 100-102; С. 103.
Максумова Н. В. — № 3 (15). — Приложение. — С. 63-64.
Максютова С. С. — № 3 (15). — Приложение. — С. 100-102; С. 103.
Малеев Ю. В. — № 4 (16). — С. 46-49; С. 53-57; С. 68-77.
Малицкая Е. В. — № 3 (15). — С. 32-35;№ 3 (15). — С. 53-55.
Малхасян В. А. — № 3 (15). — Приложение. — С. 49-50; С. 90-91; С. 91-92; С. 93; С. 94.
Малышкина О. П. — № 3 (15). — Приложение. — С. 66-67.
Масляков В. В. — № 2 (14). — С. 62-64.
Матчин А. А. — № 3 (15). — С. 4-7; № 3 (15). — Приложение. — С. 10-11; С. 68-72.
Матюков А. А. — № 3 (15). — Приложение. — С. 96-97.
Махмудов Т. Б. — № 3 (15). — Приложение. — С. 91-92.
Медведев А. В. — № 1 (13). — С. 40-44.
Мещеряков А. О. — № 1 (13). — С. 62-64.
Мирончев А. О. — № 3 (15). — Приложение. — С. 72-75.
Мирончев О. В. — № 3 (15). — Приложение. — С. 72-75; № 4 (16). — С. 57-62.
Мирончева Д. Ф. — № 3 (15). — Приложение. — С. 72-75.
Мирошниченко И. В. — № 1 (13). — С. 4-6; № 2 (14). — С. 31-34.
Мищенко А. Н. — № 4 (16). — С. 57-62.
Мовергоз С. В. — № 1 (13). — С. 22-25.
Мокрицкий И. Л. — № 3 (15). — Приложение. — С. 76-78.
Мордовский А. В. — № 3 (15). — С. 71-73.
Моршинина Г. М. — № 1 (13). — С. 25-27.
Мотыженкова О. В. -№ 1 (13). — С. 40-44.
Мустафин Х. М. — № 3 (15). — Приложение. — С. 78-79; С. 79-80; С. 100-102.
Мухамедгалиева Б. М. — № 3 (15). — С. 43-45.
Мухаммедов Х. Б. М. — № 4 (16). — С. 50-53.
Мухаматдинов Р. Р. — № 3 (15). — Приложение. — С. 44; С. 45-46.
Нагорнов П. В. — № 3 (15). — С. 64-69.
Неверов А. Н. — № 4 (16). — С. 28-32; С. 62-68.
Некрасова А. Г. — № 3 (15). — Приложение. — С. 55.
Никитенков А. Г. — № 4 (16). — С. 36-39.
Никитюк Д. Б. — № 3 (15). — С. 13-16.
Никифорович П. А. — № 3 (15). — С. 71-73.
Новак Т. Ю. — № 3 (15). — Приложение. — С. 8-10.
Новосельская Н. А. — № 1 (13). — С. 35-37.
Нузова О. Б. — № 1 (13). — С. 62-64.
Опенченко С. В. — № 3 (15). — Приложение. — С. 34-35.
Павлова У. И. — № 1 (13). — С. 10-14.
Пашинина Р. В. — № 1 (13). — С. 17-22.
Петрашенко И. И. — № 1 (13). — С. 64-67.
Петров С. В. — № 4 (16). — С. 28-32; С. 62-68.
Петрова Е. И. — № 3 (15). — Приложение. — С. 82-83; С. 88-89.
Петрова Л. И. — № 3 (15). — Приложение. — С. 81-82.
Пищенкова Н. П. — № 3 (15). — Приложение. — С. 56-57.
Полякова С. Ю. — № 3 (15). — Приложение. — С. 84-85.
Поляруш Н. Ф., — № 3 (15). — Приложение. — С. 23-24.
Пономарева О. А. — № 4 (16). — С. 39-46.
Попкова Н. И. — № 1 (13). — С. 47-51; № 1 (13). — С. 52-57.
Попов А. Б. — № 4 (16). — С. 23-27.

Приходько В. В. — № 3 (15). — С. 77-78.
Прокопович — № 3 (15). — Приложение. — С. 94.
Прокофьев А. Б. — № 1 (13). — С. 22-25.
Пульвер А. Ю. — № 4 (16). — С. 68-77.
Пырков В. А. — № 3 (15). — Приложение. — С. 44; С. 45-46.
Райков Ю. Н. — № 3 (15). — Приложение. — С. 51-52.
Рауткина Д. А. — № 3 (15). — Приложение. — С. 85-86.
Речкунова О. А. — № 3 (15). — Приложение. — С. 86-87.
Ромашкина А. В. — № 3 (15). — Приложение. — С. 87-88; С. 106-107.
Русанова Н. Р. — № 1 (13). — С. 4-6.
Рыбалкина М. Г. — № 1 (13). — С. 52-57.
Савин Д. В. — № 3 (15). — Приложение. — С. 41-43; № 4 (16). — С. 32-35.
Салимьянов Г. А. — № 3 (15). — Приложение. — С. 79-80.
Самойлов П. В. — № 3 (15). — С. 23-27; № 4 (16). — С. 8-13.
Сафронов А. А. — № 3 (15). — Приложение. — С. 86-87.
Сафронов Е. Ю. — № 1 (13). — С. 10-14.
Сафронова А. И. — № 3 (15). — Приложение. — С. 88-89.
Сафронова Ю. В. — № 3 (15). — С. 23-27.
Свиренко Д. В. — № 3 (15). — Приложение. — С. 46-47.
Свирков Ю. В. — № 3 (15). — Приложение. — С. 16-17; С. 49-50; С. 91-92; С. 105-106; С. 107-108.
Седова Л. В. — № 3 (15). — Приложение. — С. 55.
Семенцов К. В. — № 3 (15). — Приложение. — С. 48-49.
Семенякин И. В. — № 3 (15). — Приложение. — С. 49-50; С. 90-91; С. 91-92; С. 93; С. 94.
Сердюк С. В. — № 1 (13). — С. 57-62.
Сетко И. М. — № 2 (14). — С. 38-42.
Сетко Н. П. — № 1 (13). — С. 17-22; С. 22-25; № 2 (14). — С. 24-31; С. 38-42.
Сивожелезов К. Г. — № 3 (15). — С. 55-59.
Симонов А. А. — № 1 (13). — С. 10-14.
Синельщикова Ю. В. — № 3 (15). — Приложение. — С. 55.
Скачкова М. А. — № 1 (13). — С. 47-51; № 1 (13). — С. 52-57.
Скороварова Н. И. — № 3 (15). — Приложение. — С. 94-96.
Смирнова В. В. — № 3 (15). — Приложение. — С. 59-60; С. 88-89.
Смолевский В. С. — № 3 (15). — С. 64-69.
Соловьев М. М. — № 3 (15). — С. 59-64.
Соловых Г. Н. — № 2 (14). — С. 6-17.
Соломатнико И. Б. — № 3 (15). — Приложение. — С. 79-80.
Солосина И. С. — № 1 (13). — С. 10-14.
Стадников А. А. — № 3 (15). — С. 32-35.
Стернов В. В. — № 3 (15). — С. 36-40.
Стоволкова Т. А. — № 3 (15). — Приложение. — С. 23-24; С. 39-41; С. 51-52; С. 62.
Тарасенко В. С. — № 2 (14). — С. 70-74; № 3 (15). — С. 4-7; С. 32-35; С. 53-55.
Тарасенко Н. Ф. — № 1 (13). — С. 47-51.
Тедеев А. В. — № 3 (15). — Приложение. — С. 90-91; С. 91-92; С. 93.
Теплов А. В. — № 3 (15). — Приложение. — С. 19-20.
Терегулов Ю. Э. — № 3 (15). — Приложение. — С. 63-64.
Тимофеева Т. В. — № 3 (15). — С. 36-40.
Тимошенко Г. А. — № 1 (13). — С. 25-27; № 1 (13). — С. 38-40.
Титов В. Г. — № 4 (16). — С.77-79.
Тихомирова Г. М. — № 2 (14). — С. 6-17.
Тихонов В. В. — № 1 (13). — С.4-6; № 2 (14). — С. 31-34; С. 42-45.
Тишкова Е. Ю. — № 1 (13). — С. 25-27.
Ткаченко О. И. — № 3 (15). — Приложение. — С. 96-97.
Третьяков А. А. — № 3 (15). — С. 23-27; С. 64-69; № 4 (16). — С. 6-8; С. 17-23; С. 50-53; С. 57-62; С. 62-68.
Трофимова А. В. — № 3 (15). — С. 51-53.
Тюлюпова В. А. — № 3 (15). — Приложение. — С. 50-51; С. 97-98.
Тяпаева Я. В. — № 1 (13). — С. 10-14.
Ульяновская С. А. — № 3 (15). — С. 69-71.
Фадеев С. Б. — № 4 (16). — С. 50-53.
Фадейчева С. Н. — № 3 (15). — Приложение. — С. 51-52.
Фатюнина М. Н. — № 3 (15). — Приложение. — С. 98-99.
Фёдоров К. С. — № 3 (15). — Приложение. — С. 41-43.
Фёдорова Н. Е. — № 1 (13). — С. 10-14.
Филиппов В. К. — № 2 (14). — С. 75-78; № 3 (15). — Приложение. — С. 53-54.
Фомина М. Н. — № 3 (15). — Приложение. — С. 86-87.
Фрид С. А. — № 3 (15). — Приложение. — С. 100-102; С. 103.
Фридман Л. М. — № 3 (15). — Приложение. — С. 100-102; С. 103.
Фуныгин М. С. — № 3 (15). — Приложение. — С. 41-43.
Хайзенс В. В. — № 3 (15). — Приложение. — С. 21-22; С. 76-78.
Харченко О. А. — № 1 (13). — С. 47-51.
Цинберг М. Б. — № 2 (14). — С. 78-80.
Чалая Е. Б. — № 3 (15). — Приложение. — С. 104-105.
Чалая И. В. — № 3 (15). — Приложение. — С. 104-105.
Чалый В. А. — № 3 (15). — Приложение. — С. 104-105.
Чемезов А. С. — № 3 (15). — Приложение. — С. 16-17; С. 105-106.
Чемезов С. В. — № 1 (13). — С. 74-80; № 3 (15). — С. 23-27.
Чередник А. А. — № 2 (14). — С. 62-64.
Черник В. В. — № 3 (15). — Приложение. — С. 76-78.
Чернуха В. В. — № 1 (13). — С. 25-27; С. 38-40.
Черных А. В. — № 2 (14). — С. 45-49; № 4 (16). — С. 68-77; С. 46-49; С. 53-57.
Чирков А. Н. — № 1 (13). — С. 10-14.
Чуфистова Ю. Б. — № 3 (15). — Приложение. — С. 59-60.
Шагалеева Ю. Р. — № 3 (15). — С. 55-59.
Шаматкова С. В. — № 3 (15). — С. 71-73.
Шарафутдинова Р. Ф. — № 3 (15). — Приложение. — С. 45-46.
Швецов С. А. — № 3 (15). — С. 55-59.
Шевлюк Н. Н. — № 3 (15). — С. 4-7; № 4 (16). — С. 50-53.
Шевцов А. Н. — № 4 (16). — С. 46-49; С. 68-77.
Шестакова М. М.– № 3 (15). — Приложение. — С. 106-107.
Ширшов О. В. — № 1 (13). — С. 4-6; № 2 (14). — С. 31-34; С. 42-45.
Шокурова Н. С. — № 3 (15). — Приложение. — С. 55.
Шудабаева А. А. — № 3 (15). — Приложение. — С. 60-61.
Щетинин А. Ф. — № 4 (16). — С. 17-23; С. 28-32.
Юхимец С. Н. — № 3 (15). — С. 20-23.
Яковлева Д. М. — № 3 (15). — Приложение. — С. 48-49.
Яшин Е. А. — № 3 (15). — Приложение. — С. 16-17; С. 49-50; С. 91-92; С. 107-108.
Clement A. — № 3 (15). — С. 59-64.