

16+

# МЕДИЦИНСКАЯ НАУКА

И ОБРАЗОВАНИЕ  
УРАЛА

№ 2 – 2017

ISSN 1814-8999

2/90

# МЕДИЦИНСКАЯ НАУКА И ОБРАЗОВАНИЕ УРАЛА

Издается с 1999 года. Рецензируемый научно-практический журнал  
Номер 2 (90), том 18, 28 июня 2017 г.  
Выходит ежеквартально

## РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

**Медведева И. В.**, главный редактор  
академик РАН, д. м. н., профессор

**Петров И. М.**, заместитель главного редактора, д. м. н.

**Ефанов А. Ю.**, научный редактор, к. м. н.

**Салов Р. М.**, директор проекта

## РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

**Мартынов А. И.**, академик РАН,  
д. м. н., профессор (Москва)

**Тутельян В. А.**, академик РАН,  
д. м. н., профессор (Москва)

**Чучалин А. Г.**, академик РАН,  
д. м. н., профессор (Москва)

**Кухарчук В. В.**, член-корреспондент РАН,  
д. м. н., профессор (Москва)

**Алиев Ф. Ш.**, д. м. н., профессор (Тюмень)

**Болотнова Т. В.**, д. м. н., профессор (Тюмень)

**Брынза Н. С.**, д. м. н. (Тюмень)

**Жмуров В. А.**, д. м. н., профессор (Тюмень)

**Кашуба Э. А.**, д. м. н., профессор (Тюмень)

**Колпаков В. В.**, д. м. н., профессор (Тюмень)

**Коновалова Н. А.**, д. м. н., профессор (Тюмень)

**Пантелеев С. М.**, д. м. н., профессор (Тюмень)

**Полякова В. А.**, д. м. н., профессор (Тюмень)

**Соловьев Г. С.**, д. м. н., профессор (Тюмень)

**Степанова Т. Ф.**, д. м. н., профессор (Тюмень)

**Шалаев С. В.**, д. м. н., профессор (Тюмень)

**Кудряков А. Ю.**, к. м. н. (Тюмень)

## УЧРЕДИТЕЛИ:

ФГБОУ ВО «Тюменский государственный  
медицинский университет»

Минздрава России

ГАУЗ ТО «Научно-практический  
медицинский центр»

Журнал входит в перечень ведущих научных журналов и изданий ВАК, в которых должны быть опубликованы основные результаты диссертаций на соискание ученой степени кандидата и доктора наук.

## СВИДЕТЕЛЬСТВО О РЕГИСТРАЦИИ:

ПИ № ТУ72-01257 от 24 июня 2015 г.

ISSN: 1814-8999

## ИНТЕРНЕТ-РЕСУРСЫ

www.tyumsmu.ru; www.elibrary.ru

## АДРЕС РЕДАКЦИИ И ИЗДАТЕЛЯ:

625023, г. Тюмень, ул. Одесская, 54,  
научно-издательский отдел

Телефон (3452) 20-07-07

E-mail: redotdel\_tgma@mail.ru.

# СОДЕРЖАНИЕ

## КЛИНИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ..... 7

*Блауман Е. С., Тирская Ю. И., Попова Л. Д.*  
МИКРОБИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА  
ПАТОГЕННОЙ МИКРОБИОТЫ У БОЛЬНЫХ  
С ПОСЛЕРОДОВЫМ ЭНДОМЕТРИТОМ ..... 7

*Бохан Н. А., Приленский Б. Ю., Бухна А. Г.*  
ЛАБОРАТОРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ  
И ПСИХИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ В КЛИНИЧЕСКОЙ  
КАРТИНЕ ПАЦИЕНТОВ С НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ  
БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ И ХРОНИЧЕСКИМ ВИРУСНЫМ  
ГЕПАТИТОМ С ..... 12

*Волкова С. Ю., Томашевич К. А., Пантеева Е. В.,  
Ефанов А. Ю., Шевченко Д. Г.*  
ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ЛЕТАЛЬНОСТЬ  
ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ  
НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ В ОТДАЛЕННОМ ПЕРИОДЕ  
ПОСЛЕ ГОСПИТАЛИЗАЦИИ..... 19

*Голубева Т. И., Медведева И. В., Трошина И. А.*  
ПОКАЗАТЕЛИ УРОВНЯ ЭНДОТОКСИНА У ПАЦИЕНТОВ  
С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ..... 25

*Жмуров В. А., Халиуллина А. Ш., Яркова В. Г.,  
Жмуров Д. В., Артемьева С. В., Каземов В. В.*  
ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПОЧЕК  
У РАБОТНИКОВ ЛОКОМОТИВНЫХ БРИГАД,  
БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ.  
ВЛИЯНИЕ ГИПОТЕНЗИВНОЙ ТЕРАПИИ ..... 29

*Казеко Н. И., Ермишина В. И., Грозюк И. П.,  
Менделян Ш. С., Бердичевский Б. А.*  
ИММУНОМОДУЛИРУЮЩАЯ ТЕРАПИЯ  
ВТОРИЧНОГО ХРОНИЧЕСКОГО ПИЕЛОНЕФРИТА  
НА ФОНЕ МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ ..... 33

*Свазян В. В., Емельянова В. А., Сергиенко Т. В.*  
СХЕМА ХИРУРГИЧЕСКОГО ПОДХОДА К ЛЕЧЕНИЮ  
ДЕТЕЙ С НИЗКОЙ ВРОЖДЕННОЙ КИШЕЧНОЙ  
НЕПРОХОДИМОСТЬЮ ..... 39

*Синяев Е. А., Осколков С. А., Жмуров В. А., Петров И. М.,  
Петрова Ю. А., Жмуров Д. В., Аршакян Г. Г.*  
ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ЛИОФИЛИЗИРОВАННОГО  
БАКТЕРИАЛЬНОГО ЛИЗАТА E. COLI В КОМПЛЕКСНОЙ  
ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ  
ПИЕЛОНЕФРИТОМ..... 44

*Хамитова Л. Р.*  
НЕМЕДИКАМЕНТОЗНАЯ КОРРЕКЦИЯ  
УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА У ПАЦИЕНТОВ  
С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ..... 51

*Чёрная Е. Е., Койносов Ан. П., Попов А. Д.*  
СОСТОЯНИЕ ПАРАМЕТРОВ ГЕСТАЦИОННОЙ  
АДАПТАЦИИ ПРИ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОМ ТЕЧЕНИИ  
ПРОЦЕССА БЕРЕМЕННОСТИ В УСЛОВИЯХ  
СУБАРКТИЧЕСКОГО РЕГИОНА ЗАПАДНОЙ СИБИРИ  
И СРЕДНЕГО ПРЕДУРАЛЬЯ ..... 54

<i>Яркова В. Г., Жмуров В. А., Шум А. С., Решетникова Т. В., Халиуллина А. Ш., Жмуров Д. В., Одинцов С. Н., Скоморохова В. Н.</i>	
КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА И СОСТОЯНИЕ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА У РАБОТНИКОВ ЛОКОМОТИВНЫХ БРИГАД С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТАЖА ТРУДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ.....	61
<b>ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ... 68</b>	
<i>Койносов П. Г., Койносов Ан. П., Орлов С. А., Зинченко Д. А.</i>	
СОМАТОТИПОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЮНОШЕЙ, ВЫПОЛНЯЮЩИХ РАЗЛИЧНЫЕ ДВИГАТЕЛЬНЫЕ РЕЖИМЫ .....	68
<i>Осипов А. С., Прокопьев Н. Я., Дуров А. М., Губин Д. Г.</i>	
ХРОНИБИОЛОГИЧЕСКОЕ ИЗУЧЕНИЕ ТЕМПЕРАТУРЫ ТЕЛА МУЖЧИН ЮНОШЕСКОГО ВОЗРАСТА Г. ТЮМЕНЬ, СТРАДАЮЩИХ КАРИЕСОМ ЗУБОВ .....	73
<i>Соловьев Г. С., Гарчук И. В., Бычков В. Г., Шидин В. А., Аптекарь И. А., Маргарян А. В., Сметанина М. В., Спирина Ю. С., Соловьев В. Г., Соловьева О. Г., Хадиева Е. Д., Янин В. Л.</i>	
ГЕНЕРАЛИЗАЦИЯ ПРОДУКТИВНОГО ВОСПАЛЕНИЯ И ФОРМИРОВАНИЕ ПАЗАРИТАРНЫХ ГРАНУЛЕМ В ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКАХ ПРИ СУПЕРИНВАЗИОННОМ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ОПИСТОРХОЗЕ.....	79
<b>ОБМЕН ОПЫТОМ .....</b>	<b>83</b>
<i>Аксельров М. А., Разин М. П., Емельянова В. А., Сериженко Т. В., Дадашева С. М., Свазян В. В., Аксельров А. М., Сахаров С. П., Ямщикова Е. В.</i>	
РЕДКИЙ СЛУЧАЙ ВРОЖДЕННОЙ ВЫСОКОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ В СОЧЕТАНИИ С ОБРАТНЫМ РАСПОЛОЖЕНИЕМ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ У РЕБЕНКА .....	83
<i>Алиев Ф. Ш., Азизов С. Б.</i>	
БИОЛОГИЧЕСКАЯ ПРОНИЦАЕМОСТЬ КОМПРЕССИОННОГО И ЛИГАТУРНОГО ТОНКОТЛСТОКИШЕЧНОГО СОУСТЬЯ В СРАВНИТЕЛЬНОМ АСПЕКТЕ .....	87
<i>Железный П. А., Колыбелкин М. В., Изюмов А. О., Апраксина Е. Ю., Железная А. П., Щелкунов К. С., Железная Ю. К., Белоусов Ю. Н., Апраксина Н. С., Минеева А. М.</i>	
СТРУКТУРА И ХАРАКТЕР ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ У ДЕТЕЙ.....	91
<i>Калинина В. Л., Бреднева А. И., Кривоножкина И. Р.</i>	
КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ АТИПИЧНЫХ ФОРМ ИНФАРКТА МИОКАРДА.....	95
<i>Коркин А. Л.</i>	
ВОЗМОЖНОСТИ ВЕРИФИКАЦИИ НЕПАНКРЕАТОГЕННОЙ ГИПЕРАМИЛАЗЕМИИ У ПАЦИЕНТОВ С ЛАБОРАТОРНЫМИ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫМИ КРИТЕРИЯМИ БИЛИАРНО-ПАНКРЕАТОГЕННОЙ ПАТОЛОГИИ ..	99
<i>Нагаева М. О., Мирошниченко В. В.</i>	
ВЛИЯНИЕ УПОТРЕБЛЕНИЯ УГЛЕВОДСОДЕРЖАЩЕГО ГАЗИРОВАННОГО НАПИТКА НА ДИНАМИКУ ПРОЦЕССА МИКРОКРИСТАЛЛИЗАЦИИ РОТОВОЙ ЖИДКОСТИ.....	103
<i>Назарян С. Е., Орлова Н. З., Брагин М. А.</i>	
ВКЛАД СОЦИАЛЬНО-ПСИХОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ В ФУНКЦИОНАЛЬНУЮ ГОТОВНОСТЬ СПОРТСМЕНА.....	107
<i>Рагулина Н. В., Ионин В. П.</i>	
АНАЛИЗ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ ПАЦИЕНТА С БИЛИАРНЫМ ОСЛОЖНЕНИЕМ ПОСЛЕ АНАТОМИЧЕСКОЙ РЕЗЕКЦИИ ПЕЧЕНИ.....	111
<i>Сипачёв Н. В., Никулин М. О., Гиберт Б. К., Устьянцев М. А.</i>	
ПЕРВЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ВЫПОЛНЕНИЯ ЭНДОСКОПИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ АКСИЛЛЯРНО БИЛАТЕРАЛЬНО-ГРУДНЫМ ДОСТУПОМ ПРИ УЗЛОВЫХ ОБРАЗОВАНИЯХ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ.....	115
<i>Созонова Н. С., Лазарев И. П., Чернова А. Л., Шевлюкова Т. П., Макаревич С. Л.</i>	
СЛУЧАЙ ПЕРЕКРУТА ПРИДАТКОВ МАТКИ ПРИ ДОНОШЕННОЙ БЕРЕМЕННОСТИ.....	119
<i>Томилова Е. А., Ларькина Н. Ю., Колпаков В. В., Беспалова Т. В.</i>	
ИНТЕГРАТИВНАЯ ОЦЕНКА ВЕГЕТАТИВНОГО СТАТУСА У ДЕТЕЙ РАЗЛИЧНЫХ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ТИПОВ КОНСТИТУЦИИ... ..	123
<i>Храмова Е. Б., Хорошева Е. Ю., Горохова Н. Е.</i>	
ТРУДНЫЙ ДИАГНОЗ: ПАЦИЕНТ С БОЛЕЗНЬЮ ВИЛЬСОНА .....	128
<b>В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ ..132</b>	
<i>Азизов С. Б., Алиев Ф. Ш.</i>	
СПОСОБ ФОРМИРОВАНИЯ У-ОБРАЗНОГО КОМПРЕССИОННОГО АРЕФЛЮКСНОГО ТОНКОТЛСТОКИШЕЧНОГО АНАСТОМОЗА С КОНЦЕВОЙ ЭНТЕРОСТОМОЙ В УСЛОВИЯХ ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ.....	132
<i>Аксельров М. А., Столяр А. В., Свазян В. В., Евдокимов В. Н., Аксельров А. М., Сахаров С. П., Ямщикова Е. В.</i>	
УСТРОЙСТВО ДЛЯ УШИВАНИЯ ВНУТРЕННЕГО ПАХОВОГО КОЛЬЦА ПРИ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ ОПЕРАЦИИ У МАЛЬЧИКОВ С НЕОПУСТИВШИМСЯ ЯИЧКОМ .....	136
<i>Аутлев К. М., Медведева И. В., Кручинин Е. В., Хашимов Б. Б., Ахундова Ш. А., Иванов В. В.</i>	
ВЛИЯНИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА НА ГРЫЖЕОБРАЗОВАНИЕ У ПАЦИЕНТОВ С МОРБИДНЫМ ОЖИРЕНИЕМ .....	140
<i>Добрынина И. Ю., Карпин В. А., Шувалова О. И., Бурмасова А. В., Нелидова Н. В., Кузьмина Н. В., Громова Г. Г., Шевадуцкая К. С., Аушева Ф. И.</i>	
АНАЛИЗ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ САХАРНОГО ДИАБЕТА И ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК В ХМАО-ЮГРЕ .....	143

<i>Кичерова О. А., Рейхерт Л. И.</i> МЕХАНИЗМЫ ФОРМИРОВАНИЯ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА ПРИ РАССЕЯННОМ СКЛЕРОЗЕ И СПОСОБЫ ИХ КОРРЕКЦИИ . . . . .	147	<i>Угрюмова Т. А., Бреднева Н. Д., Путинцева А. С., Фирсенко Н. П.</i> РЕЗУЛЬТАТЫ АНАЛИЗА КАЧЕСТВА ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ И МЕДИЦИНСКИХ ИЗДЕЛИЙ, НАХОДЯЩИХСЯ В ОБРАЩЕНИИ НА ТЕРРИТОРИИ ТЮМЕНСКОЙ ОБЛАСТИ . . . . .	187
<i>Ларькина Н. Ю., Томилова Е. А., Колпаков В. В., Беспалова Т. В.</i> ИНДИВИДУАЛЬНО-ТИПОЛОГИЧЕСКИЕ РАЗЛИЧИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ АГРЕССИВНОСТИ И ДЕПРЕССИИ У МЛАДШИХ ШКОЛЬНИКОВ С РАЗЛИЧНЫМ УРОВНЕМ ПРИВЫЧНОЙ ДВИГАТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ . . . . .	151	<i>Ушаков В. Ф., Фомин И. В., Зуевская Т. В., Павлов П. И., Заволовская Л. И., Аксёнов В. В., Гоборов Н. Д.</i> ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ИНГАВИРИНА И АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ТЯЖЕЛОЙ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ С ОСТРЫМ РЕСПИРАТОРНЫМ ДИСТРЕСС-СИНДРОМОМ НА ФОНЕ ГРИППА А (H <sub>1</sub> N <sub>1</sub> ) . . . . .	191
<i>Ножкина Н. В., Зарипова Т. В.</i> АНАЛИЗ РЕПРОДУКТИВНЫХ ПОТЕРЬ, СВЯЗАННЫХ С ПРЕРЫВАНИЕМ БЕРЕМЕННОСТИ, В СВЕРДЛОВСКОЙ ОБЛАСТИ. . . . .	156	<b>ОБЗОРЫ . . . . . 194</b>	
<i>Поддивилова Е. Е., Коваленко В. Л., Медведев Б. И.</i> КЛИНИКО-ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЙ (ТАНАТОЛОГИЧЕСКИЙ) АНАЛИЗ МАТЕРИНСКИХ СМЕРТЕЙ, АССОЦИИРОВАННЫХ С АБОРТИВНЫМ ИСХОДОМ БЕРЕМЕННОСТИ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ . . . . .	161	<i>Аксёнов В. В., Зуевская Т. В., Павлов П. И., Чижиков А. В., Игнатъев Ю. Т., Ковалева А. В., Федорчук А. О.</i> СИНДРОМ ЗИВЕРТА-КАРТАГЕНЕРА: ТАКТИКА КЛИНИКО-РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОГО МОНИТОРИНГА. . . . .	194
<i>Попова Е. В., Храмова Е. Б., Лебедева К. А.</i> «NERHRORISK» – КОМПЬЮТЕРНАЯ ПРОГРАММА ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ТУБУЛОИНТЕРСТИЦИАЛЬНОГО НЕФРИТА И ИНФЕКЦИИ МОЧЕВОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ С ОКСАЛАТНО-КАЛЬЦИЕВОЙ КРИСТАЛЛУРИЕЙ . . . . .	165	<i>Атавов Р. С., Ионин В. П., Авдеев Д. Е.</i> ВИДЫ НАРУЖНОГО ДРЕНИРОВАНИЯ ХОЛЕДОХА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ) . . . . .	200
<i>Прокопьев Н. Я., Гуртовая М. Н., Губин Д. Г., Колунин Е. Т., Соловьева С. В., Дуров А. М.</i> ИНДЕКСНАЯ ОЦЕНКА ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ МАЛЬЧИКОВ 8-12 ЛЕТ Г. ТЮМЕНЬ СТРАДАЮЩИХ АЛЛЕРГИЧЕСКИМ РИНИТОМ, ЗАНИМАЮЩИХСЯ ЕДИНОБОРСТВАМИ . . . . .	168	<i>Бохан Н. А., Приленский Б. Ю., Бухна А. Г.</i> ПСИХИЧЕСКОЕ ЗДОРОВЬЕ И КАЧЕСТВО ЖИЗНИ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ ПОРАЖЕНИЕМ ПАРЕНХИМЫ ПЕЧЕНИ . . . . .	205
<i>Разинкин С. М., Дворников М. В., Артамонова И. А., Петрова В. В., Киш А. А., Зорин М. Ю., Коновалов Д. П., Брагин М. А.</i> СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ВАРИАНТОВ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ СПЕЦИАЛЬНОЙ ОХЛАЖДАЮЩЕЙ ЖИДКОСТИ И ИХ ВЛИЯНИЕ НА ТЕПЛОВОЕ СОСТОЯНИЕ СПОРТСМЕНОВ В УСЛОВИЯХ ВЫСОКИХ ТЕМПЕРАТУР . . . . .	172	<i>Голубева Т. И., Медведева И. В., Трошина И. А.</i> ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ И КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ . . . . .	208
<i>Семенова К. А., Нагибин С. И., Авраменко Л. П., Бузыцкая Н. А., Шерстобитова Т. Ф., Боровинский Д. А., Шерстобитова А. Ф., Болотнова Т. В.</i> ПРИВЕРЖЕННОСТЬ К ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ В АМБУЛАТОРНО- ПОЛИКЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ . . . . .	178	<i>Громова Г. Г., Добрынина И. Ю., Бурмасова А. В., Шувалова О. И., Шарафиев Г. Р.</i> ХРОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ ПОЧЕК, КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ. . . . .	213
<i>Третьяков Д. С., Шень Н. П.</i> ИНТРААБДОМИНАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ КАК ФАКТОР РИСКА НЕБЛАГОПРИЯТНОГО ИСХОДА КРИТИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ У ДЕТЕЙ . . . . .	182	<i>Деге О. В., Парсаданян А. М., Дарвин В. В., Ильканич А. Я.</i> АНАЛОГИИ КЛАССИФИКАЦИЙ ЭПИТЕЛИАЛЬНЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ ТОЛСТОЙ КИШКИ . . . . .	221
		<i>Карпин В. А., Мельникова Е. Н., Полухин В. В.</i> ПРОБЛЕМА РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ ХРОНИЧЕСКИХ ОБСТРУКТИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ АРТЕРИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ. . . . .	230
		<i>Распопова Ю. В., Фролова О. И., Брынза Н. С., Шарухо Г. В.</i> ФТОР: ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЭЛЕМЕНТА, КАК ОТВЕТСТВЕННОГО ЗА ЗДОРОВЬЕ ЗУБОВ . . . . .	234
		<i>Рейхерт Л. В., Кичерова О. А., Рейхерт Л. И.</i> ГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ НАРУШЕНИЙ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА И ИХ РОЛЬ В РАЗВИТИИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА . . . . .	238

# MEDICAL SCIENCE AND EDUCATION OF URAL

Founded in 1999  
Practical Journal  
2 (90), vol. 18. June 28, 2017  
Issued four times a year.

## EDITORIAL STAFF:

**Medvedeva I. V.**, Editor in Chief,  
academician of Russian Academy of Sciences,  
Ph. D., prof. (Tyumen)

**Petrov I. M.**, Deputy Editors in Chief,  
Ph. D. (Tyumen)

**Efanov A. Y.**, Science in Chief, M. D.

**Salov R. M.**, Project director

## EDITORIAL BOARD:

**Martynov A. I.**, academician of the Russian  
Academy of Sciences, Ph. D., prof. (Moscow)

**Tutelyan V. A.**, academician of the Russian  
Academy of Sciences, Ph. D., prof. (Moscow)

**Chuchalin A. G.**, academician of the Russian  
Academy of Sciences, Ph. D., prof. (Moscow)

**Kuharchuk V. V.**, corresponding member  
of the of Russian Academy of Sciences,  
Ph. D., prof. (Moscow)

**Aliev F. Sh.**, Ph. D., prof. (Tyumen)

**Bolotnova T. V.**, Ph. D., prof. (Tyumen)

**Brynza N. S.**, Ph. D. (Tyumen)

**Zhmurov V. A.**, Ph. D., prof. (Tyumen)

**Kashuba E. A.**, Ph. D., prof. (Tyumen)

**Kolpakov V. V.**, Ph. D., prof. (Tyumen)

**Konovalova N. A.**, Ph. D., prof. (Tyumen)

**Pantelev S. M.**, Ph. D., prof. (Tyumen)

**Polyakova V. A.**, Ph. D., prof. (Tyumen)

**Solov'ev G. S.**, Ph. D., prof. (Tyumen)

**Stepanova T. F.**, Ph. D., prof. (Tyumen)

**Shalaev S. V.**, Ph. D., prof. (Tyumen)

**Kudryakov A. Y.**, M. D. (Tyumen)

## PROMOTERS:

Tyumen State Medical University  
State Autonomy Institute of Health  
of Tyumen Region  
«Scientific and practical medical center»

The Journal is in the List of the leading scientific journals and publications recommended by Higher Assessment Board (VAK), which are to publish the results of Ph. D. theses.

ISSN: 1814-8999

## Internet:

www.tyumsmu.ru; www.elibrary.ru

## Address of the editorial and publisher:

54, Odesskay St., Tyumen, 625023, Russia.  
Tel. (3452) 20-07-07  
E-mail: redotdel\_tgma@mail.ru

# CONTENTS

## CLINICAL RESEARCHES ..... 7

*Blauman E. S., Tirkaya Y. I., Popova L. D.*  
MICROBIOLOGICAL CHARACTERISTICS  
PATHOGENIC MICROBIOTA IN PATIENTS  
WITH POSTPARTUM ENDOMETRITIS ..... 8

*Bokhan N. A., Prilenskiy B. Y., Bukhna A. G.*  
LABORATORY AND FINCTIONAL INDIATORS  
AND MENTAL DISODERS IN THE CLINIC PICTURE  
OF PATIENTS WITH NONALCOHOLIC FATTY LIVER  
DISEASE AND CHRONIC VIRAL HEPATITIS C ..... 13

*Volkova S. Y., Tomashevich K. A., Panteeva E. V.,  
Efanov A. Y., Shevchenko D. G.*  
FACTORS, AFFECTING PATIENTS WITH CHRONIC HEART  
FAILURE IN FAR AFTER HOSPITAL STAY PERIOD ..... 20

*Golubeva T. I., Medvedeva I. V., Troshina I. A.*  
ENDOTOXIN PLASMA LEVEL IN PATIENTS  
WITH METABOLIC SYNDROME ..... 26

*Zhmurov V. A., Khaliullina A. Sh., Yarkova V. G.,  
Zhmurov D. V., Artemieva S. V., Kazemov V. V.*  
FUNCTIONAL STATE OF KIDNEYS IN WORKERS  
OF LOCOMOTIVE BRIGADS, PATIENTS  
WITH ARTERIAL HYPERTENSION.  
THE INFLUENCE OF HYPOTENZED THERAPY..... 30

*Kazeko N. I., Ermishina V. I., Grozyuk I. P.,  
Mendelian S. S., Berdichevsky B. A.*  
IMMUNOMODULATORY THERAPY OF SECONDARY  
CHRONIC PYELONEPHRITIS ON UROLITHIASIS..... 34

*Svazyan V. V., Emelyanova V. A., Sergienko T. V.*  
SCHEME OF SURGICAL APPROACH TO TREATMENT  
OF CHILDREN WITH LOW CONGENITAL INTESTINAL  
NON-TRANSPARENCY ..... 40

*Sinyaev E. A., Oskolkov S. A., Zhmurov V. A., Petrov I. M.,  
Petrova Yu. A., Zhmurov D. V., Arshakyan G. G.*  
E. COLI LYOPHILIZATE BACTERIAL LYSATE EFFICACY  
IN CHRONIC PYELONEPHRITIS COMPLEX THERAPY ..... 45

*Khamitova L. R.*  
NON-PHARMACOLOGICAL METHODS OF TREATMENT  
OF CARBOHYDRATE METABOLISM IN PATIENTS  
WITH METABOLIC SYNDROME ..... 52

*Chiornaya E. E., Koynosov An. P., Popov A. D.*  
GESTATIONAL ADAPTATION PARAMETRS IN THE  
PHYSIOLOGICAL PROCESS OF PREGNANCY UNDER WESTERN  
SIBERIA AND MIDDLE URALS SUB-ARCTIC  
REGION CONDITIONS ..... 55

*Yarkova G. V., Zhmurov V. A., Shum A. S., Reshetnikova T. V.,  
Khaliullina A. Sh., Zhmurov D. V., Odintsov S. N., Skomorokhova V. N.*  
CLINICAL CHARACTERISTICS AND LIPID METABOLISM  
STATE IN WORKERS OF LOCOMOTIVE BRIGADES  
WITH DISEASES OF INTERNAL ORGANS, DEPENDING  
ON EMPLOYMENT HISTORY..... 62

## ORIGINAL RESEARCHES..... 68

*Koynosov P. G., Koynosov An. P., Orlov S. A., Zinchenko D. A.*  
SOMATOTYPOLOGICAL CHARACTERISTICS  
OF YOUNG MEN PERFORMING DIFFERENT  
LOCOMOTOR MODES ..... 69

<i>Osipov A. S., Prokopiev N. Ya., Durov A. M., Gubin D. G.</i> CHRONOBIOLOGICAL STUDY OF BODY TEMPERATURE IN MALE YOUNG ADULTS SUFFERING FROM DENTAL CARIES. . . . .	74	<i>Sozonova N. S., Lazarev I. P., Chernova A. L., Shevlukova T. P., Makarevich S. L.</i> CASE OF TORSION OF THE APPENDAGES OF THE UTERUS DURING PREGNANCY . . . . .	120
<i>Solovyev G. S., Garchuk I. V., Bychkov V. G., Shidin V. A., Aptekar» I. A., Margaryan A. V., Smetanina M. V., Spirina Y. S., Solovyev V. G., Solovyeva O. G., Hadyeva E. D., Yanin V. L.</i> GENERALIZATION OF PRODUCTIVE INFLAMMATION AND PARASITIC GRANULOMA FORMATION AT THE BILE DUCTS IN EXPERIMENTAL SUPERINVASIVE OPISTHORCHIASIS . . . . .	80	<i>Tomilova E. A., Larkina N. Y., Kolpakov V. V., Bessalova T. V.</i> INTEGRATIVE ESTIMATION OF VEGETATIVE STATUS IN CHILDREN WITH DIFFERENT FUNCTIONAL TYPES OF THE CONSTITUTION . . . .	124
<b>EXCHANGE OF EXPERIENCE . . . . .</b>	<b>83</b>	<i>Khramova E. B., Khorosheva E. U., Gorohova N. E.</i> A CASE REPORT, WILSON DISEASE, COPPER ACCUMULATION DISORDER. . . . .	129
<i>Akselrov M. A., Razin M. P., Emelyanova V. A., Sergienko T. V., Dadasheva S. M., Svazyan V. V., Akselrov A. M., Sacharov S. P., Yamshtikova E. V.</i> A RARE CASE OF CONGENITAL HIGH INTESTINAL OBSTRUCTION IN COMBINATION WITH THE REVERSE LOCATION OF INTERNAL ORGANS IN THE CHILD . . . . .	84	<b>GUIDELINES FOR THE PRACTITIONER . .</b>	<b>132</b>
<i>Aliev F. S., Azizov S. B.</i> BIOLOGICAL PERMEABILITY OF COMPRESSIONAL AND LIGATURAL COLON-INTESTINE TENUE ANASTOMOSIS IN THE COMPARATIVE ASPECT . . .	88	<i>Azizov S. B., Aliev F. S.</i> A METHOD OF FORMING A U-SHAPED COMPRESSION REFLUXING COLON-INTESTINE TENUE ANASTOMOSIS END-ENTEROSTOMY IN CONDITIONS OF ACUTE INTESTINAL OBSTRUCTION . . . . .	133
<i>Zelezny P. A., Kolybelkin M. V., Izyumov A. O., Apraksina E. Yu., Zheleznaya A. P., Shchelkunov K. S., Zheleznaya Yu. K., Belousov Yu. N., Apraksina N. S., Mineeva A. M.</i> STRUCTURE AND NATURE OF INFLAMMATORY PROCESSES OF THE MAXIMUM-FACIAL REGION IN CHILDREN . . . . .	92	<i>Akselrov M. A., Stolyar A. V., Svazyan V. V., Evdokimov V. N., Akselrov A. M., Sacharov S. P., Yamshtikova E. V.</i> THE DEVICE FOR A SUTURING OF AN INTERNAL ABDOMINAL RING TO LAPAROSCOPIC OPERATION AT BOYS WITH NON-PALPABLE TESTICLES. . . . .	137
<i>Kalinina V. L., Bredneva A. I., Krinochkina I. R.</i> CLINICAL CASE OF AN ATYPICAL FORM OF A MYOCARDIAL INFARCTION. . . . .	96	<i>Autlev K. M., Medvedeva I. V., Kruchinin E. V., Hashimov B. B., Ahundova Sh. A., Ivanov V. V.</i> THE INCIDENCE OF ANTERIOR ABDOMINAL WALL HERNIAS IN PATIENTS WITH MORBID OBESITY . .	141
<i>Korkin A. L.</i> THE POSSIBILITY OF VERIFYING NON-PANCREATOGENIC HYPERAMILAZEMIA IN PATIENTS WITH LABORATORY AND INSTRUMENTAL CRITERIA FOR BILIARY-PANCREATIC PATHOLOGY . . . . .	100	<i>Dobryjina I. U., Karpin V. A., Shuvalova O. I., Burmazova A. V., Nelidova N. V., Kuzmina N. V., Gromova G. G., Shevadutskaya K. S., Ausheva F. I.</i> ANALYSIS OF EPIDEMIOLOGICAL INDICES OF DIABETES MELLITUS AND CHRONIC KIDNEY DISEASE OF TYPE 2 DIABETES MELLITUS IN THE ADULT POPULATION OF KHMAO-YUGRA .	144
<i>Nagayeva M. O., Miroshnichenko V. V.</i> THE IMPACT OF CARBOHYDRATE FIZZY DRINK USAGE ON THE EVOLUTION OF STOMATAL LIQUID'S MICROCRYSTALLIZATION . . . . .	104	<i>Kicherova O. A., Reikher L. I.</i> MECHANISMS OF FORMATION OF THE PATHOLOGICAL PROCESS OF MULTIPLE SCLEROSIS AND THEIR METHODS OF CORRECTION . . . . .	148
<i>Nazaryan S. E., Orlova N. Z., Bragin M. A.</i> THE CONTRIBUTION OF SOCIO-PSYCHOLOGICAL FACTORS IN THE FUNCTIONAL READINESS OF THE ATHLETE. . . . .	108	<i>Larkina H. Yu., Tomilova E. A., Kolpakov V. V., Bessalova T. V.</i> INDIVIDUAL AND TYPOLOGICAL DIFFERENCES OF INDICATORS OF AGGRESSION AND DEPRESSION AT YOUNGER SCHOOL STUDENTS WITH VARIOUS LEVEL OF THE HABITUAL PHYSICAL ACTIVITY . . . . .	152
<i>Ragulina N. V., Ionin V. P.</i> THE ANALYSIS OF THE CLINICAL CASE OF A PATIENT WITH BILIARY COMPLICATION AFTER ANATOMIC LIVER RESECTION . . . . .	112	<i>Nozhkina N. V., Zaripova T. V.</i> REGIONAL PECULIARITIES OF THE SITUATION TO PRESERVE PREGNANCIES IN SVERDLOVSK REGION . . . . .	157
<i>Sipachev N. V., Nikulin M. O., Gibert B. K., Ustyantsev M. A.</i> SAFETY OF ENDOSCOPIC OPERATIONS VIA AXILLO BILATERAL-BREAST APPROACH FOR THYROID NODULES. . . . .	116	<i>Podivilova E. E., Kovalenko V. L., Medvedev B. I.</i> CLINICAL-PATHOLOGICAL-ANATOMICAL (THANATOLOGICAL) ANALYSIS OF MATERNAL DEATHS ASSOCIATED WITH ABORTIVE OUTCOME OF PREGNANCY IN MODERN TIMES. .	162
		<i>Popova E. V., Khramova E. B., Lebedeva K. A.</i> «NEPHRORISK» – COMPUTER PROGRAM FOR FORECASTING TUBULOINTERSTITIAL NEPHRITIS AND INFECTION OF THE UROLINE SYSTEM IN CHILDREN WITH OXALATE-CALCIUM CRYSTALLINE . . . . .	166

<i>Prokop'ev N. Ya., Gurtovaya M. N., Gubin D. G., Kolunin E. T., Solov'eva S. V., Durov A. M.</i> INDEX EVALUATION OF PHYSICAL DEVELOPMENT OF BOYS OF 8-12 YEARS OLD (THE CITY OF TYUMEN), SUFFERING FROM ALLERGIC RHINITIS, DOING SINGLE COMBAT . . . . .	169	<b>REVIEWS . . . . . 194</b>
<i>Rasinkin S. M., Dvornikov M. V., Artamonova I. A., Petrova V. V., Kish A. A., Zorin M. Y., Kononov D. P., Bragin M. A.</i> COMPARATIVE ANALYSIS OF THE OPTIONS FOR USING A SPECIAL COOLING LIQUID AND THEIR INFLUENCE ON THERMAL STATE OF ATHLETES AT HIGH TEMPERATURES. . . . .	173	<i>Aksenov V. V., Zuevskaya T. V., Pavlov P. I., Chizhikov A. V., Ignatiev U. T., Kovaleva A. V., Fedorchuk A. O.</i> SIEVERT-KARTAGENER SYNDROME: CLINICAL – X-RAY MONITORING TACTICS . . . . .
<i>Semenova K. A., Nagibin S. I., Avramenko L. P., Buzytsky N. A., Sherstobitova T. F., Borovinsky D. A., Sherstobitova A. F., Bolotnova T. V.</i> ADHERENCE TO THERAPY AMONG PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE LUNG DISEASE IN THE AMBULATORY-POLYCLINIC PRACTICE . . . . .	179	195
<i>Tretyakov D. S., Shen N. P.</i> INTRAABDOMINALNY HYPERTENSIA AS RISK FACTOR OF A FAILURE OF CRITICAL CONDITION AT CHILDREN . . . . .	183	<i>Atavov R. S., Ionin V. P., Avdeev D. E.</i> TYPES OF EXTERNAL DRAINING OF THE COMMON BILE DUCT (REVIEW OF LITERATURE). . . . .
<i>Ugryumova T. A., Bredneva N. D., Putintseva A. S., Firsenko N. P.</i> RESULTS OF THE ANALYSIS OF THE QUALITY OF DRUGS AND MEDICAL PRODUCTS IN CIRCULATION IN THE TYUMEN REGION . . . . .	188	201
<i>Ushakov V. F., Fomin I. V., Zuevskaya T. V., Pavlov P. I., Zavalovskaya L. I., Aksenov V. V., Gaborov N. D.</i> EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF INGAVIRIN AND ANTIBACTERIAL THERAPY IN THE COMPLEX TREATMENT OF SEVERE COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIA WITH ACUTE RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME WITH INFLUENZA A (H <sub>1</sub> N <sub>1</sub> ) . . . . .	192	<i>Bokhan N. A., Prilenskiy B. Y., Bukhna A. G.</i> MENTAL HEALTH AND LIFE QUALITY IN PATIENTS WITH WITH CHRONIC LIVER PARENCHYMA LESION. . . . .
		206
		<i>Golubeva T. I., Medvedeva I. V., Troshina I. A.</i> FUNCTIONAL AND CLINICAL FEATURES OF PANCREAS IN PATIENTS WITH METABOLIC SYNDROME . . . . .
		209
		<i>Gromova G. G., Dobrjinina I. U., Burmasova A. V., Shuvalova O. I., Sharafiev G. R.</i> CHRONIC KIDNEY DISEASE, DIAGNOSTIC CRITERIA . . . . .
		214
		<i>Dege O. V., Parsadonian A. M., Darvin V. V., Ilkanich A. I.</i> THE ANALOGY OF CLASSIFICATIONS OF EPITHELIAL NEOPLASMS OF THE LARGE INTESTINESUMMARY . . . . .
		222
		<i>Karpin V. A., Melnikova E. N., Poluchin V. V.</i> THE PROBLEM OF EARLY DIAGNOSIS OF CHRONIC OBSTRUCTIVE DISEASES OF LOWER LIMB ARTERIES (LITERATURE REVIEW). . . . .
		231
		<i>Raspopova Y. I., Frolova O. I., Brynza N. S., Sharukho G. V.</i> FLUORINE: GENERAL CHARACTERISTIC OF THE ELEMENT, AS RESPONSIBLE FOR HEALTH OF TEETH . . . . .
		235
		<i>Reichert L. V., Kicherova O. A., Reikher L. I.</i> GENETIC ASPECTS OF THE LIPID METABOLISM AND THEIR ROLE IN CHRONIC CEREBRAL ISCHEMIA DEVELOPMENT . . . . .
		239

# КЛИНИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

**Блауман Е. С., Тирская Ю. И., Попова Л. Д.**

ГБОУ ВПО Омский ГМУ Минздрава России, г. Омск

БУЗ Омской области ОКБ, г. Омск

## МИКРОБИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПАТОГЕННОЙ МИКРОБИОТЫ У БОЛЬНЫХ С ПОСЛЕРОДОВЫМ ЭНДОМЕТРИТОМ

**Цель.** Выявить особенности видового состава микробиоты у больных с послеродовым эндометритом и оценить ее чувствительность к антибактериальным препаратам.

**Материал и методы.** Было проведено бактериологическое исследование отделяемого в послеродовом периоде с оценкой чувствительности выделенных микроорганизмов.

**Результаты.** Зарегистрирован рост условно-патогенной флоры и ее контаминация в сторону преобладания *Enterococcus faecalis* и *Enterococcus faecium*.

**Заключение.** Установлено увеличение резистентности микробиоты к антибактериальным препаратам.

**Ключевые слова:** послеродовый эндометрит, патогенная микробиота, инфекция, гнойно-септические осложнения.

**Актуальность.** Одна из основных проблем современного акушерства связана с высоким уровнем послеродовых инфекционно-воспалительных осложнений, что обусловлено частым изменением видового состава микробиоты, микробными ассоциациями с наиболее выраженными патогенными свойствами, зачастую, с вовлечением госпитальной флоры в качестве возбудителя. Возникновение новых штаммов микроорганизмов с более высокой вирулентностью, резистентных к антибиотикам, часто является следствием нерациональной эмпирической антибиотикотерапии.

В этиологии послеродового эндометрита большинство исследователей отводят ведущую роль условно-патогенным микроорганизмам, их ассоциациям, составляющим нормальную микробиоту половых путей женщины. Контаминация полости матки условно-патогенной микробиотой нижних отделов генитального тракта происходит восходящим путем во время родов или в послеродовом периоде [1, 6, 9, 11, 13, 18]. Микст-инфекция представляет серьезную проблему, так как в этом случае увеличивается патогенность каждого из возбудителей [11, 16].

Ключевое значение в инфицировании эндометрия после родов имеет степень колонизации микроорганизмами влагалища и цервикального канала. Установлено, что инфекционные заболевания и нарушения микробиоценоза родовых путей приводят к увеличению частоты самопроизвольных выкидышей в 3 раза, преждевременных родов в 6 раз, несвоевременному излитию околоплодных вод в 7-9 раз, хориоамнионита в 3 раза, эндометрита в 4-5 раз [1, 3].

Инфекционные осложнения послеродового периода часто ассоциируются с различными видами нарушений микробиоценоза влагалища, к которым можно отнести кандидозный вульвовагинит, неспецифический вагинит и, особенно, бактериальный вагиноз. Так, бактериальный вагиноз, генитальный кандидоз и трихомонадный вагинит составляют более 90% всех вагинальных инфекций [14]. На фоне имеющегося хронического очага инфекции в организме родильницы инфекционный процесс характеризуется изменением спектра возбудителей с увеличением значимости микроорганизмов, представленных семейством энтеробактерий и их ассоциаций, изменением клинической симптоматики в сторону стертых и атипичных форм [5].

Отмечается рост инфекционно-воспалительных заболеваний пуэрперального периода, вызываемых неферментирующими грамотрицательными бактериями такими, как *Acinetobacter* spp., а также *Klebsiellae pneumoniae*, продуцентов  $\beta$ -лактамаз и *Enterobacter cloacae* [7, 8]. Как правило, эти микроорганизмы выступают в роли возбудителей госпитальной инфекции у пациентов отделений реанимации и интенсивной терапии. Повышение их значимости в развитии послеродовых инфекций связано с повсеместным использованием антибиотиков широкого спектра действия, а также скомпроментированностью женского организма при предыдущих гинекологических манипуляциях в анамнезе [4].

При послеродовых и послеабортных эндометритах анаэробная флора выделяется в 30-40% случаев, аэробно-анаэробные ассоциации в 40-50%, а исключи-



Blauman E. S., Tirskaia Y. I., Popova L. D.

**MICROBIOLOGICAL CHARACTERISTICS PATHOGENIC MICROBIOTA IN PATIENTS WITH POSTPARTUM ENDOMETRITIS**

**Aim.** To reveal the peculiarities of the species composition of the microbiota in patients with postpartum endometritis and to evaluate its sensitivity to antibiotics.

**Material and Methods.** The bacteriological examination of the microorganisms with its assessment of the sensitivity to antibiotics in the postpartum period was conducted.

**Results.** The massive growth of pathogenic flora was detected and its contamination with the predominance of *Enterococcus faecalis* and *Enterococcus faecium*.

**Conclusion.** Increased resistance of microbiota to antibacterial drugs was revealed.

**Keywords:** postpartum endometritis, pathogenic microbiota, infection, purulent and septic complications.

тельно аэробная флора – в 10-20% [4]. Самым распространенным возбудителем акушерской септицемии является *Escherichia coli* [10, 15].

**Цель исследования.** Выявить особенности видового состава микробиоты у больных с послеродовым эндометритом и оценить ее чувствительность к антибактериальным препаратам.

**Материалы и методы.** В период 2009-2015 гг. в БУЗОО «Областная клиническая больница» г. Омска в гинекологическом отделении было пролечено 103 женщины с диагнозом «послеродовый эндометрит». Всем пациенткам проводилось бактериологические исследования: оценка отделяемого родовых путей в послеродовом периоде с оценкой чувствительности выделенных микроорганизмов к антибактериальным препаратам. В качестве материала использовалось: содержимое цервикального канала (n = 103) и аспират из полости матки (n = 88) в послеродовом периоде на 1 сутки после установки диагноза, материал с раневой поверхности (n = 15) и из брюшной полости интраопе-

рационно (n = 15). Бактериологическое исследование проводили по общепринятой методике с использованием элективных и дифференциально-диагностических средств. Выделенные микроорганизмы идентифицировались по роду и виду, количественно определяли их соотношение в исходном материале.

Полученные данные подвергались статистической обработке при помощи программы STATISTICA 10.0 for Windows.

**Результаты и обсуждение.** Нами был проведен анализ высеваемости микробиоты отделяемого у пациенток с послеродовым эндометритом. По данным за период 2009-2015 гг. произошло изменение патогенной микробиоты (табл. 1). Так, в 2009 г. ведущее место занимал *Staphylococcus epidermidis*, в период 2010-2012 гг. *Enterococcus faecium*, в 2013 г. *Acinetobacter baumannii* и *Enterococcus faecalis* занимали равные лидирующие позиции, в 2014 г., как и в 2015 г. преобладали *Enterococcus faecalis* и *Enterococcus faecium* (рис. 1, 2).

Таблица 1

**Бактериологическое исследование отделяемого у пациенток с послеродовыми гнойно-септическими осложнениями за 2009-2015 гг. (n = 103)**

Влагалище, задний свод		Цервикальный канал		Полость матки		Раневая поверхность		Брюшная полость	
возбудитель	%	возбудитель	%	возбудитель	%	возбудитель	%	возбудитель	%
<i>Enterococcus</i> spp.	19,40	<i>Enterococcus</i> spp.	28,16	<i>Enterococcus</i> spp.	10,68	<i>Streptococcus</i> spp.	6,80	<i>Enterococcus</i> spp.	8,73
<i>Streptococcus</i> spp.	9,70	<i>Corynebacterium</i> spp.	7,80	<i>Staphylococcus</i> spp.	3,80	<i>Acinetobacter baumannii</i>	6,80	<i>Acinetobacter baumannii</i>	1,94
<i>Staphylococcus</i> spp.	4,85	<i>Staphylococcus</i> spp.	7,80	<i>Corynebacterium</i> spp.	2,90	<i>Enterococcus</i> spp.	5,80	<i>Pantoea agglomerans</i>	1,94
<i>Candida</i> spp.	4,85	<i>Escherichia coli</i>	4,85	<i>Escherichia coli</i>	1,94	<i>Staphylococcus</i> spp.	4,85	<i>Streptococcus</i> spp.	1,94
<i>Corynebacterium</i> spp.	3,80	<i>Candida</i> spp.	4,85	<i>Acinetobacter baumannii</i>	0,97	<i>Pantoea agglomerans</i>	3,80	<i>Escherichia coli</i>	1,94
<i>Escherichia coli</i>	2,90	<i>Ureaplasma urealiticum</i>	3,80	<i>Candida</i> spp.	0,97	<i>Escherichia coli</i>	1,94		
<i>Ureaplasma urealiticum</i>	2,90	<i>Proteus vulgaris</i>	1,94	<i>Ureaplasma urealiticum</i>	0,97	<i>Corynebacterium</i> spp.	0,97		
<i>Klebsiellae pneumoniae</i>	2,90	<i>Mycoplasma hominis</i>	0,97	<i>Mycoplasma hominis</i>	0,97				
<i>Proteus vulgaris</i>	1,94	<i>Gardnerella</i>	0,97	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	0,97				
<i>Acinetobacter baumannii</i>	0,97			<i>Klebsiellae pneumoniae</i>	0,97				

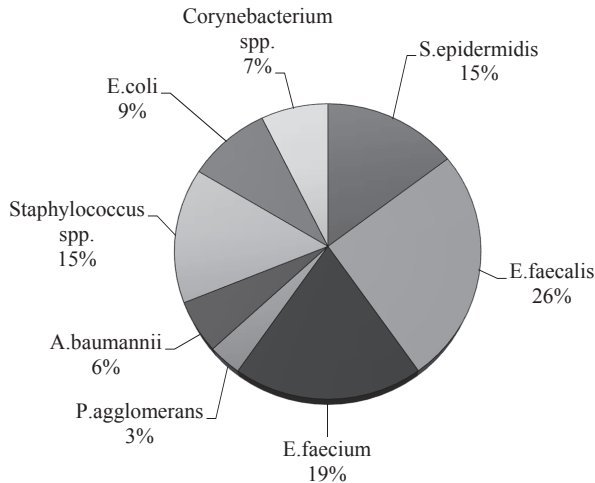


Рис. 1. Процентное соотношение наиболее часто высеваемых микроорганизмов у пациенток с послеродовыми гнойно-септическими осложнениями за 2009-2015 гг. (n = 103)

Наиболее часто высеваемым патогеном из влагалища был микроорганизм рода *Enterococcus* spp. (19,4%), который сохранил первое место по частоте обнаружения в цервикальном канале (28,2%), в полости матки (10,7%) и в брюшной полости (8,7%). Однако на раневой поверхности количественно микроорганизмы рода *Enterococcus* spp. занимал третье место (5,8%). Второе место по встречаемости в брюшной полости и на раневой поверхности занимал *Acinetobacter*

*baumannii*, соответственно 6,8% и 1,9%. Первое место по высеваемости на раневой поверхности занимал микроорганизм рода *Streptococcus* spp. (6,8%), показывая такую же высокую контаминацию в заднем своде влагалища (9,7%). При оценке бактериологического пейзажа цервикального канала количественно преобладали микроорганизмы рода *Enterococcus* spp., а именно *Enterococcus faecalis* встречался в 42% и *Enterococcus faecium* – в 39%, *Staphylococcus epidermidis* высевался в 19% (рис. 4). В полости матки наблюдалась аналогичная картина, при которой *Enterococcus faecalis* встречался в 28% и *Enterococcus faecium* – в 33%, *Staphylococcus epidermidis* – в 39% (рис. 3).

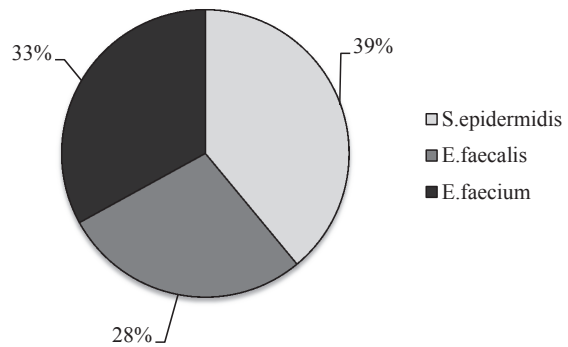


Рис. 3. Процентное соотношение наиболее часто встречаемых микроорганизмов в полости матки

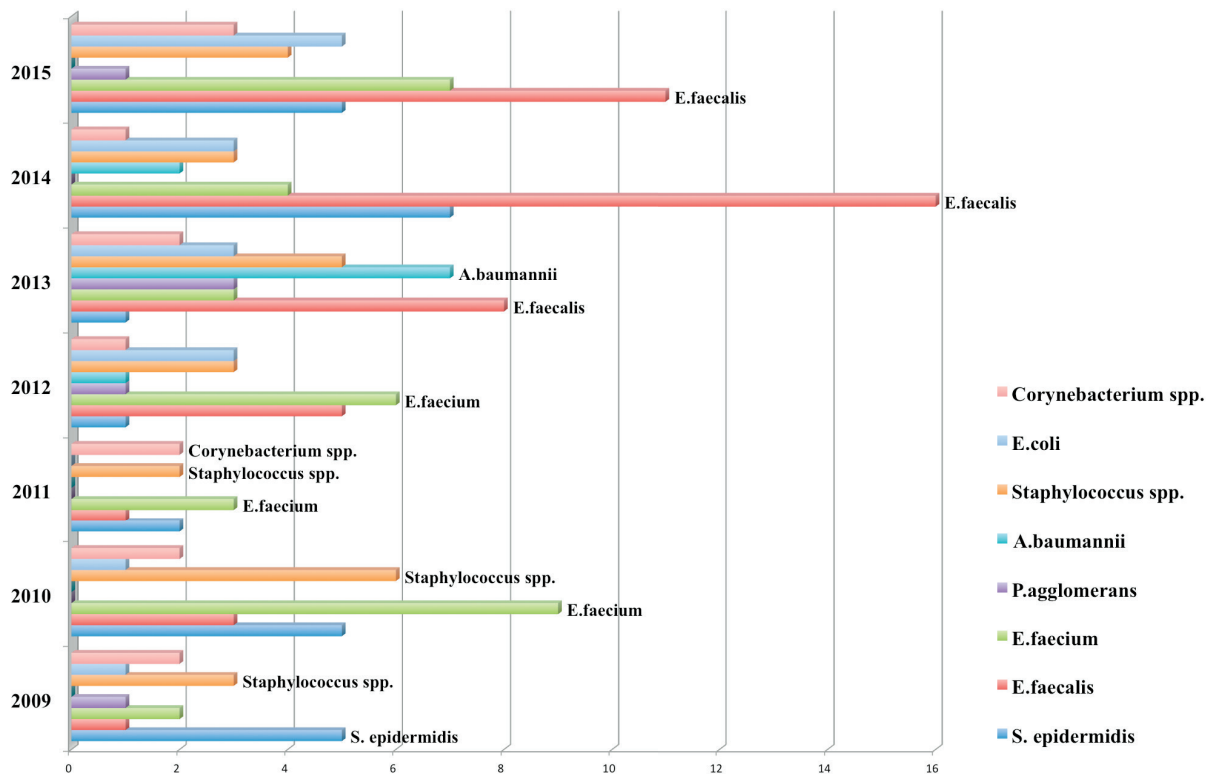


Рис. 2. Высеваемость микробиоты из полости матки в анализе случаев послеродового эндометрита 2009-2015 гг. (n = 103)

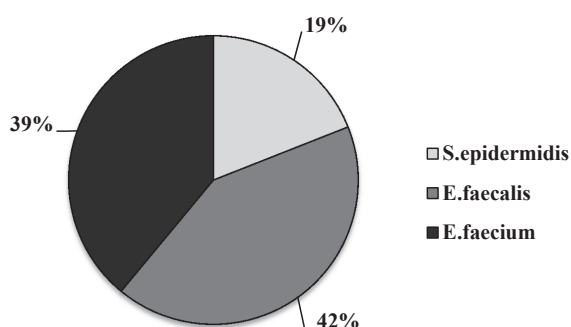


Рис. 4. Процентное соотношение наиболее часто встречаемых микроорганизмов в цервикальном канале

Следует заметить, что преобладание условно-патогенной флоры обусловлено неспецифичностью возбудителя при развитии послеродового эндометрита, оперативными вмешательствами в родах, широким внедрением антибиотиков, а также снижением иммунологической реактивности женского организма во время беременности и в послеродовом периоде [2, 12, 17, 19].

В 31,8% посевов из полости матки имело место сочетание нескольких микроорганизмов. Из которых в 18,2% случаев наблюдалась высеваемость *Enterococcus faecalis* в сочетании с микроорганизмами рода *Staphylococcus spp.* и в 23,5% в сочетании с микроорганизмами рода *Streptococcus spp.*

Проведенный анализ показал высокий процент устойчивости наиболее часто высеваемых микроорганизмов к антибактериальным препаратам. При оценке чувствительности *Enterococcus faecalis* к антибактериальным препаратам было выявлено, что его резистентность к группе фторхинолонов (Ципрофлоксацин, Моксифлоксацин, Левофлоксацин) составила 46,2%, к пенициллинам (Ампициллин) – 30,8%, к защищенным пенициллинам ингибиторами бета-лактамаз (Амоксиклав) – 23,1%, к цефалоспорином I поколения – 15,4%, к цефалоспорином III поколения – 53,8%, к карбапенемам и макролидам – в 7,7%. Так, *E. faecalis* в 30,8% случаев был нечувствителен более, чем к трем антибактериальным препаратам.

*Enterococcus faecium* был резистентен к цефалоспорином III поколения – в 44,5% случаев, к макролидам в 33,3%, к пенициллинам и защищенным пенициллинам ингибиторами бета-лактамаз – в 22,3%. В 19,6% *E. faecium* был нечувствителен более, чем к трем антибактериальным препаратам.

*Staphylococcus epidermidis* оказался нечувствительным к группе фторхинолонов и макролидов в 71,4% случаев, к пенициллинам – в 57,1%, к цефалоспорином I поколения – в 42,9%, к цефалоспорином II и III поколения – в 28,6%. Более, чем к трем перпаратам *S. epidermidis* был устойчив в 42,9% случаев.

*Acinetobacter baumannii* показывал наиболее высокую резистентность к к антибактериальным препаратам. Более, чем к трем антибактериальным препа-

ратам *A. baumannii* был устойчив в 79% случаев. Таким образом, *A. baumannii* был резистентен в 98,6% к защищенным пенициллинам ингибиторами бета-лактамаз, цефалоспорином III поколения, цефалоспорином в комбинациях (Цефоперазон+Сульбактам), в 50,7% был нечувствителен к карбапенемам, в 64,3% к фторхинолонам и аминогликозидам. Однако, у *A. baumannii* отмечалась перекрестная чувствительность и резистентность, так, в нескольких случаях микроорганизм был резистентен к аминогликозидам, но чувствителен к карбапенемам, и, напротив, резистентен к карбапенемам, но чувствителен аминогликозидам.

Условно-патогенные микроорганизмы также могут стать возбудителями послеродовых инфекционных заболеваний на фоне кровопотери или сниженного иммунитета, вследствие хронических заболеваний [6]. В исследуемой группе беременных инфекционные осложнения во время беременности имели 40,0%. Среди осложнений лидировали бактериальный вагиноз 70,9% и инфекции, передаваемые половым путем 25,2%: *Chlamydia trachomatis* 10,7% (n = 11), *Mycoplasma hominis* 8,7% (n = 9), *Ureaplasma urealyticum* 5,8% (n = 6). Железодефицитная анемия вследствие потери крови наблюдалась у 79,6% исследуемых родильниц.

Несмотря на широкое обсуждение в литературе доз и схем применения, путей и времени введения антибактериальных препаратов, частота осложнений послеродового периода остается высокой. В полости матки, как и на раневой поверхности, определяется патогенная микробиота, в большей степени, свойственная флоре генитального тракта, что, возможно, связано с тем, что выбор стартовой антибактериальной терапии является эмпирическим [20]. Высокая антибиотикорезистентность выделенных микроорганизмов, а также быстрый метаболизм значительной части антибактериального препарата до его попадания в очаг воспаления нередко приводит к затяжному течению воспалительного процесса.

Персистенции инфекции способствует феномен «бактериальной пленки», при котором микроорганизмы, покрытые толстым слоем мукополисахаридов, играют роль резервуара хронической инфекции. Мукополисахариды, в свою очередь, препятствуют проникновению антибиотиков, что снижает эффективность антибактериальной терапии [8]. Кроме того, биопленки позволяют переносить генетический материал среди бактерий сообщества, что приводит к развитию резистентности к антибиотикам и распространению других факторов вирулентности, которые способствуют инфицированию.

#### Выводы

1. При исследовании микробиоты выявлено, что имеет место контаминация условно-патогенной флоры вследствие нарушения иммунного барьера беременной, что характеризуется сменой ведущего микробного агента в сторону преобладания *Enterococcus faecalis* и *Enterococcus faecium* по

схеме: влагалище 19,4% → цервикальный канал 28,2% → полость матки 10,7%.

2. Для достоверной диагностики патогенной микро- биоты и подтверждения диагноза «послеродовый эндометрит» диагностически значимыми являются посе- вы, взятые из полости матки и с раневой по- верхности. Этиотропная терапия, согласно выделенному микроорганизму и определения его чувствительности к антибактериальным пре- паратам, является основным методом лечения послеродового эндометрита.
3. Увеличение резистентности микробиоты к анти- бактериальным препаратам, неконтролируемое применение антибиотиков широкого спектра действия, рост числа оперативного родоразреше- ния, а также снижение общей иммунологической реактивности организма женщины во время бере- менности и в послеродовом периоде позволяют говорить о необходимости комплексного подхода к разработке новых методов лечения родильниц с послеродовым эндометритом.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Буданов П. В. Стрижаков А. Н. Состояние микроценоза влагалища и способы коррекции его нарушений во время беременности // Вопросы гинекологии, акушерства, перина- тологии. 2007. № 5. С. 89-95.
2. Гуртовой Б. Л., Кулаков В. И., Воропаева С. Д. Применение антибиотиков в акушерстве и гинекологии. М.: Медицина, 2014. 4 с.
3. Доброхотова Ю. З., Затикин Н. Г. Современные представления о механизмах развития дисбиоза влагалища // Акушерство, гинекология, репродуктология. 2008. № 1.
4. Долгошапко О. Н. Роль и место анаэробной инфекции в разви- тии акушерско-гинекологических заболеваний, особенности ее лечения и профилактики // Медицинские новости. 2011. № 2. С. 82-84.
5. Касабулатов Н. М. Диагностика, лечение и профилактика послеродового эндометрита // Акушерство и гинекология. 2006. № 5. С. 5-8.
6. Кулаков В. И. Руководство по амбулаторно-поликлинической помощи в акушерстве и гинекологии. М.: ГЭОТАР-Мед, 2007. 1054 с.
7. Манухин И. Б. Дифференцированная лечебная тактика у па- циенток с эндометритом после кесарева сечения // Хирург. 2014. № 2. С. 35-40.
8. Манухин И. Б. Факторы риска послеродовых гнойно- септических заболеваний // Новые технологии в диагности- ке и лечении гинекологических заболеваний: сб. тез. XXIV Международного конгресса с курсом эндоскопии. М., 2013. С. 179-180.
9. Микробиологическое изучение послеродовых осложнений у беременных группы инфекционного риска [Электронный ресурс] // Вестник Новосибирского государственного универ- ситета. Серия: Биология, клиническая медицина. 2013. Т. 13, № 1. С. 162-165.
10. Сепсис в акушерско-гинекологической практике: учебное пособие для врачей. Благовещенск, 2012. 183 с.
11. Способ профилактики развития послеродового эндометри- та // Современная медицинская наука. 2013. № 3. С. 87-92.
12. Сухих Г. Т., Шуршалина А. В. Хронический эндометрит. Рук-во. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. 64 с.
13. Ткаченко Л. В. Послеродовые инфекционные осложнения: диагностика, профилактика и лечение: методические реко- мендации для врачей, клинических ординаторов. Волгоград, 2008. 42 с.
14. Федорова Ж. П., Минуллина Н. К. Роль условно-патогенной микрофлоры и микробных ассоциаций в инфицировании родовых путей // Казанский медицинский журнал. 2011. Т. 92, № 1.
15. Флоренсов В. В. Патология послеродового периода. Гнойно- воспалительные послеродовые заболевания: учебно-мето- дическое пособие. Иркутск, 2010. 33 с.
16. Gilles R. G. Infectious diseases in obstetrics and gynecology. New York, 2004. P. 451-462.
17. Poutakidis G. et al. Treatment of bacterial vaginosis in early pregnancy and its effect on spontaneous preterm delivery and preterm rupture of membranes // Clinical Microbiology. 2016. Т. 5, № . 5.
18. Ross J. D. What is endometritis and does it require treatment? // Sex. Transm. Infect. 2004. Vol. 80, № 4. P. 252-253.
19. Smaill F. M., Gyte G. M. Antibiotic prophylaxis versus no prophylaxis for preventing infection after cesarean section // Cochrane Database Syst. Rev. 2010. Vol. 20, № 1.
20. Timing of perioperative antibiotics for cesarean delivery: a metaanalysis / M. Costantine et al. // Am. J. Obstet. Gynecol. 2008. Vol. 199. P. 30.1.

#### Контактная информация

Блауман Екатерина Сергеевна, тел. +7-908-809-68-78, e-mail: blauman-es@yandex.ru.

#### Сведения об авторах

Блауман Екатерина Сергеевна, аспирант кафедры акушерства и гинекологии № 2 ФГБОУ ВО «Омский государственный ме- дицинский университет» Минздрава России, г. Омск.

Тирская Юлия Игоревна, д. м. н., доцент кафедры акушерства и гинекологии № 2 ФГБОУ ВО «Омский государственный ме- дицинский университет» Минздрава России, г. Омск.

Попова Лариса Дмитриевна, заведующая лабораторией кли- нической микробиологии (бактериологии), врач-бактериолог БУЗ Омской Области «Областная клиническая больница, г. Омск.

**Бохан Н. А., Приленский Б. Ю., Бухна А. Г.**

НИИ психического здоровья, Томский национальный исследовательский медицинский центр РАН, г. Томск

ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень

ГАУ ТО Областной центр профилактики и реабилитации, г. Тюмень

## ЛАБОРАТОРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ И ПСИХИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ В КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЕ ПАЦИЕНТОВ С НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ И ХРОНИЧЕСКИМ ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ С

***Цель.** Изучить лабораторно-функциональные и клиничко-психопатологические показатели пациентов с неалкогольной жировой болезнью печени (НАЖБП) и хроническим вирусным гепатитом С (ХВГС).*

***Материал и методы.** Обследован 78 пациентов с неалкогольной жировой болезнью печени и 101 пациент с хроническим вирусным гепатитом С, у которых проведено биохимическое, морфологическое, вирусологическое и психолого-психопатологическое обследование.*

***Результаты.** Психические нарушения в клинике пациентов с НАЖБП ассоциировались с изменением липидного и углеводного обмена (содержание триглицеридов, глюкозы и холестерина крови) и выявленному уровню фиброза печени. Характеристика ведущего клинического синдрома в клинике хронического вирусного гепатита С находилась в зависимости от особенностей личностных характеристик больных (по данным СМЛ).*

***Заключение.** При наличии в клинике у пациентов с хроническим поражением паренхимы печени психических нарушений необходимо проводить как клиничко-функциональное, морфологическое и вирусологическое обследование так и психолого-психопатологическое исследование профиля пациентов.*

***Ключевые слова:** неалкогольная жировая болезнь печени, хронический вирусный гепатит С, эластометрия, клинический синдром.*

**Актуальность.** Несмотря на достигнутые успехи в диагностике и лечении различных заболеваний паренхимы печени, отмечается четкая тенденция к росту диффузных поражений данного органа. Эта проблема вызывает беспокойство всей медицинской общественности [6]. Среди большого количества диффузных болезней печени выделяют две основные группы: неинфекционные и инфекционные заболевания. Наиболее часто встречаемые из которых, это неалкогольная жировая болезнь печени и хронический вирусный гепатит С [8, 9, 11].

Постоянный рост заболеваемости неалкогольной жировой болезнью печени (НАЖБП) обусловлен увеличением распространенности основных предвестников данной патологии – ожирения и сахарного диабета [11]. Вирусный гепатит С занимает долю около 70% всех выявляемых хронических вирусных заболеваний печени [1]. В клинической картине пациентов с хроническими заболеваниями паренхимы печени наиболее часто отмечаются психические нарушения, преимущественно астенического регистра, достигающие у части больных достаточной выраженности для негативного влияния на качество жизни [5]. До настоящего времени многие вопросы закономерностей при развитии клиники остаются открытыми и требуют более глубокого исследования. Имеющиеся научные данные весьма противоречивы и часто отражают характерные синдромы без учета

различных клинических вариантов течения данных патологий [2, 3, 10].

**Цель.** Изучить лабораторно-функциональные и клиничко-психопатологические показатели пациентов с неалкогольной жировой болезнью печени (НАЖБП) и хроническим вирусным гепатитом С (ХВГС).

**Материалы и методы.** Обследован 78 пациент с неалкогольной жировой болезнью печени и 101 пациент с хроническим вирусным гепатитом С. На этапе включения в исследование проведен биохимический анализ крови, диагностика нарушений углеводного обмена, вирусологическое (методом полимеразной цепной реакции – ПЦР) исследование. Диагноз НАЖБП выставлен на основании критериев стеатоза при ультразвуковом обследовании органов брюшной полости (Accuvix V20 Prestige): дистальное затухание эхосигнала; диффузная гиперэхогенность паренхимы печени, увеличение эхогенности печени по сравнению с почками; нечеткость сосудистого рисунка [6].

Получение вышеназванных данных, позволило выделить три группы у пациентов с НАЖБП [4, 12]:

Группа 1: пациенты с абдоминальным ожирением (объем талии у женщин более 80 см, у мужчин более 94 см) – 46 человек. Группа 2: пациенты с метаболическим синдромом (к абдоминальному ожирению присоединяется два из перечисленных параметров: артериальная гипертония АД  $\geq$  130/85 мм рт. ст.; повышение уровня ТГ  $\geq$  1,7 ммоль/л; ЛПВП  $<$  1,0 ммоль/л у мужчин

Bokhan N. A., Prilenskiy B. Y., Bukhna A. G.

**LABORATORY AND FUNCTIONAL INDICATORS AND MENTAL DISORDERS IN THE CLINIC PICTURE OF PATIENTS WITH NONALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE AND CHRONIC VIRAL HEPATITIS C**

**Aim.** Is to examine laboratory functional and clinical psychopathological indicators of patients with nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD) and chronic viral hepatitis C (CVHC).

**Material and Methods.** There were examined 78 patients with nonalcoholic fatty liver disease and 101 patients with chronic viral hepatitis C, who were taken to biochemical, morphological, virological, psychological and psychopathological examination.

**Results.** Mental disorders in patients' clinic pictures with NAFLD are associated with changes in lipid and carbohydrate metabolism (content of triglycerides, glucose and cholesterol in their blood) and identified the level of hepatic fibrosis. Characteristics of leading clinical syndrome in the clinic of chronic hepatitis C depends on the features of the patients' personal characteristics (according to MMPI, types of attitude to the disease).

**Conclusion.** If in the patients' clinic with chronic lesions of the liver parenchyma and mental disorders it is necessary to conduct clinical and functional, morphological and virological examination as well as psychological and psychopathological examination of patients' profile.

**Keywords:** nonalcoholic fatty liver disease, chronic viral hepatitis C, liver elastometry, clinical syndrome.

и < 1,2 ммоль/л у женщин; ЛПНП > 3,0 ммоль/л) – 22 человека. Группа 3: пациенты с МС и ранними нарушениями углеводного обмена (РНУО) характеризующиеся наличием МС и нарушением гликемии натощак (глюкоза в плазме крови натощак 5,6–6,1 ммоль/л и/или глюкоза в плазме крови, через 2 часа после нагрузки глюкозой, в пределах 7,8–11,1 ммоль/л) – 8 человек.

Выявление клинических стадий НАЖПБ: жировой гепатоз (ЖГ) или неалкогольный стеатогепатит (НАСГ) происходило по выявленному уровню трансаминаз – АЛТ, АСТ. Превышение данных показателей более чем в два раза считалось критерием НАСГ [7].

Диагноз хронического вирусного гепатита С был устанавливался на основании анамнеза (постановка на диспансерный учет не ранее чем за 6 месяцев до момента обследования), по результатам серологического исследования сыворотки крови при обнаружении маркеров HCV методом ИФА и выявлением в сыворотке крови РНК HCV с определением количества вируса в абсолютных цифрах и генотипа [13]. Из обследования были исключены пациенты с гепатитами смешанной этиологии; ВИЧ-инфекцией; с описторхозной инвазией; имеющих в анамнезе периоды употребления лекарственных средств, имеющих гепатотоксический потенциал; а также пациенты с другой тяжелой сопутствующей патологией (заболевание сердца, туберкулеза, постоянное или периодическое употребление алкоголя или наркотических веществ); пациенты с сахарным диабетом 2 типа.

Специальные методы исследования включали в себя исследование клиничко-психопатологического и психологического статуса пациентов экспертным методом по методике разработанной кафедрой медицинской психологии и психотерапии с курсом общей психологии и педагогики ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России (зав. кафедрой – д. м. н., профессор Приленский Б. Ю.). Использовались батарея тестов: ШАС – шкала астенического состояния; САИ – тест дифференциальной самооценки функционального

состояния, показывающий уровень самочувствия (с), активности (а), настроения (н); Тест – шкала депрессии Бека; СМЛ – стандартизированный, многофакторный метод исследования личности. Морфологическое обследование печени кратковременной эластографией, аппаратом «ФиброСкан» (Echosens, Франция) в соответствии с рекомендациями производителя.

Для количественной оценки достоверности различий показателей между группами использовался парный t-критерий Стьюдента. Результаты выражали как  $M \pm m$ . Достоверными считались различия при уровне доверительной вероятности свыше 95% ( $P < 0,05$ ).

Исследование одобрено этическим комитетом ФГБОУ ВО «Тюменская государственная медицинская академия» Минздрава России.

**Результаты и обсуждение.** У пациентов с неалкогольной жировой болезнью печени средний возраст равнялся  $47,1 \pm 0,77$  года, по половому составу мужчин – 30,7%, женщин – 69,3%. Индекс массы тела был равен  $33,6 \pm 0,2$ , величина систолического артериального давления составляла  $136,0 \pm 1,3$  мм рт. ст., диастолического –  $87,6 \pm 0,8$  мм рт. ст. Это позволяет констатировать сочетание НАЖБП с ожирением 1 степени и повышенным уровнем систолического артериального давления.

Данные обследований также позволили определить структуру нарушений липидного и углеводного обмена у данных пациентов. Структура распределения пациентов на группы нарушения липидного обмена была следующей: с абдоминальным ожирением – 73,1%, метаболическим синдромом – 8,2% и ранними нарушениями углеводного обмена – 17,9%.

Проведенное комплексное исследование выявило клиническую стадию НАЖБП, так неалкогольная жировая болезнь печени в стадии стеатоза выявлялась в  $88,5 \pm 3,6\%$ , а в стадии неалкогольного стеатогепатита в  $11,5 \pm 3,6\%$  случаев.

Тестовое исследование психологического статуса показало наличие выраженного уровня астении

(ШАС – 53,6 ± 1,5 балла), по тесту САН снижение всех исследуемых показателей, а именно: самочувствия (4,3 ± 0,1 балла), активности (4,29 ± 0,1 балла), настроения (5,1 ± 0,1 балла). Тест Шкала депрессия Бека указал отсутствие выраженного уровня депрессии (43,9 ± 0,8 балла).

Исследование психологического статуса по методике ММРІ выявило величину базисных шкал: интроверсия 55,5 ± 1,4; ипохондрия 76,6 ± 1,7; депрессия 77,5 ± 2,2; истерия 63,7 ± 1,8; психопатия 69,3 ± 2,0; маскулинность 64,7 ± 1,8; паранойя 60,0 ± 1,5; психастения 78,0 ± 2,0; шизоидность 68,4 ± 1,7; гипомания 60,3 ± 1,5.

В результате клинко-психопатологического обследования у пациентов с НАЖБП отмечено три варианта клинической картины, с различным ведущим клиническим синдромом. Были выявлены: астеновегетативный (46 человек), астенодепрессивный (22 человека) и тревожно-депрессивный синдромы (10 человек).

Представляется интересным определение имеющих закономерностей при развитии определенного синдрома в клинике неалкогольной жировой болезни печени.

Для уточнения особенностей клинической картины, мы провели исследование всех групп пациентов батареей тестов (табл. 1). Результаты тестов ШАС и САН показали, что у исследуемых происходит ухудшение исследуемых показателей: от группы с астеновегетативным к группе с тревожно-депрессивным синдромом. При этом разница по всем результатам тестов между первой и третьей группой была статистически значима. При сравнении первой и второй группы пациентов статистически значимая разница была по по-

казателям настроения и депрессии, а между второй и третьей по уровню депрессии.

В сравнении показателей психологического статуса пациентов по методике СМІЛ также получено, что у пациентов происходит нарастание величин практически всех шкал от пациентов с астеническим синдромом к пациентам с астенодепрессивным синдромом. При этом достоверные отличия выявлены по шкалам ипохондрия, депрессия, психопатия, психастения, шизофрения и гипомания (табл. 2).

Шкалы, превышающие показатель 70 баллов, говорят о наличии определенного механизма дезадаптации профиля личности. Следует отметить, что количество повышенных шкал увеличивается от пациентов с астеновегетативным синдромом (ипохондрия, депрессия, психастения) к пациентам с астенодепрессивным (ипохондрия, депрессия, психопатия, психастения, шизофрения) и с тревожно-депрессивным синдромом (ипохондрия, депрессия, истерия, психопатия, маскулинность, психастения, шизофрения). Таким образом, выявление определенного синдрома в клинике неалкогольной жировой болезни печени можно расценивать как косвенный показатель уровня дезадаптации профиля личности пациента.

С целью получения более достоверных сведений о влиянии наличия НАЖБП на выраженность цитолитического, мезенхимально-воспалительного и гепатодепрессивного синдромов у больных нами проведен анализ основных биохимических параметров сыворотки крови, результаты которого представлены в таблице 3.

Как видно из представленной таблицы в исследуемых группах отмечены достоверные различия

Таблица 1

Сравнение тестовых показателей у пациентов с различными ведущими синдромами в клинике (M ± m)

Тестовые показатели	Группа с астеновегетативным синдромом	Группа с астенодепрессивным синдромом	Группа с тревожно-депрессивным синдромом	Достоверность различий
	1	2	3	
Астения	50,7 ± 1,9	55,9 ± 2,7	61,4 ± 3,4	P <sub>1-3</sub> < 0,05
Самочувствие	4,5 ± 0,1	4,2 ± 0,2	3,9 ± 0,1	P <sub>1-3</sub> < 0,05
Активность	4,3 ± 0,1	4,3 ± 0,2	3,8 ± 0,2	P <sub>1-3</sub> < 0,05
Настроение	4,9 ± 0,1	4,4 ± 0,2	4,0 ± 0,2	P <sub>1-2, 1-3</sub> < 0,05
Депрессия	41,0 ± 1,0	46,3 ± 1,1	52 ± 1,8	P <sub>1-3, 1-2, 2-3</sub> < 0,05

Таблица 2

Данные сравнения психологического профиля пациентов исследуемых групп по методике СМІЛ

Тестовые показатели	Группа с астеновегетативным синдромом	Группа с астенодепрессивным синдромом	Группа с тревожно-депрессивным синдромом	Достоверность различий
	1	2	3	
0) Интроверсия	53,9 ± 1,4	59,1 ± 2,9	54,9 ± 2,0	
1) Ипохондрия	72,7 ± 1,7	77,4 ± 2,9	92,8 ± 5,9	P <sub>1-3</sub> < 0,05
2) Депрессия	73,2 ± 2,2	80,1 ± 3,3	91,4 ± 7,6	P <sub>1-3</sub> < 0,05
3) Истерия	61,6 ± 1,8	65,0 ± 2,5	71,1 ± 5,4	
4) Психопатия	63,4 ± 2,0	75,7 ± 3,5	81,9 ± 5,5	P <sub>1-2, 1-3</sub> < 0,05
5) Маскулинность	63,4 ± 1,8	64,7 ± 2,7	71,3 ± 4,4	
6) Паранойя	61,3 ± 1,5	57,8 ± 1,8	58,6 ± 3,4	
7) Психастения	73,5 ± 2,0	83,5 ± 3,6	86,6 ± 4,0	P <sub>1-2, 1-3</sub> < 0,05
8) Шизофрения	64,9 ± 1,7	73,6 ± 3,0	72,7 ± 2,6	P <sub>1-2, 1-3</sub> < 0,05
9) Гипомания	57,9 ± 1,5	65,0 ± 1,9	61,4 ± 2,8	P <sub>1-2</sub> < 0,05

по показаниям АЛТ, АСТ, уровня щелочной фосфатазы, креатинина, холестерина и глюкозы в плазме крови.

Учитывая отмеченные закономерности в нарушениях лабораторных показателей в зависимости от клинической картины пациентов с неалкогольной жировой болезнью печени, составляет определенный интерес определение структуры нарушения липидного и углеводного обмена и структура клинических стадий НАЖБП у данных пациентов. Распределение пациентов с абдоминальным ожирением (АО), метаболическим синдромом (МС) и ранними нарушениями углеводного обмена (РНУО) в зависимости от ведущего клинического синдрома представлены в таблицах 4 и 5.

Как видно из таблиц 4 и 5 наличие ведущего клинического синдрома в клинике НАЖБП имеет четкие статистические закономерности в частоте встречаемости как АО, МС и РНУО, так и в клинической стадии развития НАЖБП. Происходит увеличение нарушения липидного и углеводного обмена и увеличение процента выявляемости неалкогольного стеатогепатита от пациентов с астеновегетативным синдромом к пациентам с астено-депрессивным и тревожно-депрессивным синдромом.

Для определения закономерностей развития вариантов клинической картины с уровнем фиброза паренхимы печени, мы использовали показатели непрямо́й эластографии всех 78 пациентов с НАЖБП. Распределение количества обследованных и средние показатели непрямо́й эластографии приведены в таблице 6.

Из проведенного обследования видно, что у пациентов с тревожно-депрессивным синдромом средние показатели эластографии выше, чем в остальных группах, пациенты с астенодепрессивным синдромом занимают промежуточное положение между двумя другими группами, а пациенты с астеновегетативным синдромом имели наименьшие показатели эластографии печени. Статистической достоверности при этом выявлена в сравнении первой и третьей группы и в сравнении второй и третьей, что говорит о взаимосвязи уровня фиброза паренхимы печени с клиническим синдромом.

На основании выше изложенного можно сделать вывод, что клиническая картина пациентов с неалкогольной жировой болезнью печени имеет определен-

Таблица 3

**Показатели биохимического обследования пациентов с неалкогольной жировой болезнью печени (M ± m)**

Показатель/ пациенты с синдромом	Группа с астено-вегетативным синдромом (n = 46)	Группа с астенодепрессивным синдромом (n = 22)	Группа с тревожно-депрессивным синдромом (n = 10)	Достоверность различий
	2	3	4	
Общий белок, г/л	73,9 ± 0,7	74,7 ± 0,8	72,1 ± 1,1	
Общий билирубин	13,0 ± 0,5	13,5 ± 1,0	14,5 ± 1,4	
АЛТ, мкмоль/чхл	36,0 ± 2,1	44,4 ± 5,8	55,0 ± 9,8	P <sub>1-3</sub> < 0,05
АСТ, мкмоль/чхл	33,0 ± 1,9	38,2 ± 2,7	48,5 ± 6,8	P <sub>1-3</sub> < 0,05
ЩФ, ммоль/лхч	206,9 ± 9,8	249,0 ± 10,9	307,4 ± 26,5	P <sub>1-2,1-3,2-3</sub> < 0,05
Креатинин, ммоль/л	69,8 ± 2,2	73,2 ± 2,9	77,9 ± 5,6	P <sub>1-3</sub> < 0,05
Холестерин, ммоль/л	4,4 ± 0,1	5,6 ± 0,3	6,29 ± 0,5	P <sub>1-2,1-3</sub> < 0,05
Глюкоза, ммоль/л	4,2 ± 0,07	4,5 ± 0,1	5,95 ± 0,1	P <sub>1-2,1-3,2-3</sub> < 0,05
ЛПВП, ммоль/л	1,2 ± 0,05	1,1 ± 0,08	1,1 ± 0,1	
ЛПНП, ммоль/л	2,8 ± 0,1	3,1 ± 0,2	3,4 ± 0,3	
ТГ, ммоль/л	1,3 ± 0,1	1,9 ± 0,1	1,86 ± 0,2	P <sub>1-2,1-3</sub> < 0,05

Таблица 4

**Частота различных уровней нарушений липидного и углеводного обмена в зависимости от ведущего синдрома в клинике, %**

Показатель	Астеновегетативный синдром	Астенодепрессивный синдром	Тревожно-депрессивный синдром	Достоверность различий
АО	80,4 ± 6,0	63,7 ± 10,3	60 ± 15,5	P <sub>1-2,1-3,2-3</sub> < 0,001
МС	15,2 ± 5,4	22,7 ± 8,9	20 ± 12,6	P <sub>1-2,1-3</sub> < 0,005
РНУО	4,4 ± 3,1	13,6 ± 7,3	20 ± 12,6	P <sub>1-2,1-3,2-3</sub> < 0,001

Таблица 5

**Структура клинических стадий НАЖБП зависимости от ведущего синдрома в клинике, %**

Клиническая стадия	Астеновегетативный синдром	Астенодепрессивный синдром	Тревожно-депрессивный синдром	Достоверность различий
Стадия гепатита	8,7 ± 4,2	13,6 ± 7,3	20 ± 12,6	P <sub>1-2,1-3,2-3</sub> < 0,001
Стадия стеатоза	91,3 ± 4,2	86,4 ± 7,3	80 ± 12,6	P <sub>1-2,1-3,2-3</sub> < 0,001

Таблица 6

**Данные исследования пациентов с неалкогольной жировой болезнью печени методом непрямо́й эластографии**

Группа	Группа с астено-вегетативным синдромом	Группа с астенодепрессивным синдромом	Группа с тревожно-депрессивным синдромом	достоверность различий
	1	2	3	
Показатели эластографии	5,6 ± 0,2	5,7 ± 0,3	6,7 ± 0,7	P <sub>1-3,2-3</sub> < 0,001



ные закономерности в клинико-психопатологических показателях, лабораторных и морфологических характеристиках. Так, по результатам клинико-психопатологического и психологического обследования выявлено, что в клинике НАЖБП происходит нарастание уровня отклонений личности и степени социальной дезадаптации от пациентов группы с астеновегетативным к группам с астенодепрессивным и тревожно-депрессивным синдромами в клинике. Данные изменения сопровождаются нарастанием количества в плазме крови величины АСТ, АЛТ, холестерина, глюкозы и триглицеридов, что проявляется в достоверном увеличении доли пациентов с метаболическим синдромом и ранними нарушениями углеводного обмена, а также наличием достоверным увеличением показателя уровня фиброза печени методом непрямого эластографии.

Средний возраст пациентов с хроническим вирусным гепатитом С был равен  $31,6 \pm 0,8$  года, мужчин в структуре было 54,5%, женщин 44,5%.

По данным тестов ШАС и САН выявлена астения ( $45,9 \pm 1,1$  балла), снижение уровня самочувствия и активности ( $5,0 \pm 0,1$  балла и  $4,8 \pm 0,1$  балла соответственно), при нормальном уровне настроения ( $5,2 \pm 0,1$  балла). По тесту Шкала депрессии Бека был получен результат  $34,9 \pm 0,6$  балла, что говорит об отсутствии депрессии у исследуемых.

Для определения степени выраженности личностных нарушений и определенные особенности социально-психологической механизмов адаптации у пациентов с хроническим вирусным гепатитом С получены результаты психологического исследования по методике MMPI. Результаты базисных шкал равнялись: интроверсия  $52,4 \pm 0,7$ ; ипохондрия

$74,6 \pm 1,5$ ; депрессия  $72,8 \pm 1,8$ ; истерия  $67,1 \pm 1,2$ ; психопатия  $75,6 \pm 1,3$ ; маскулинность  $67,5 \pm 1,0$ ; паранойя  $60,4 \pm 1,0$ ; психастения  $67,6 \pm 1,0$ ; шизоидность  $72,4 \pm 1,3$ ; гипомания  $60,8 \pm 0,8$ .

В структуре выявляемых расстройств отмечен астеновегетативный (56,0%), астенический и астенодепрессивный синдромы (34,5% и 9,5% соответственно). У 17 человек (16,8%) психической патологии не было выявлено. Было произведено распределение пациентов с наличием психических нарушений на три группы. Первая группа включала в себя пациентов с астеническим синдромом (29 человек), вторая группа состояла с астеновегетативным синдромом (47 пациентов) и третья группа это пациенты с астенодепрессивным синдромом (8 человек).

Был произведен сравнительный анализ результатов исследований вышеназванных групп. По результатам проведенных психологических обследований отмечено, что у пациентов с наличием психических расстройств в клинике происходит ухудшение всех показателей от группы пациентов с астеническим синдромом к группе пациентов с астенодепрессивным синдромом. При этом по показателям астении (тест ШАС), настроения (тест САН) и депрессии (тест Век'а) выявленные закономерности статистически значимы (табл. 7).

В сравнении показателей психологического статуса пациентов по методике СМИЛ также получено, что у пациентов происходит нарастание практически всех шкал от пациентов с астеническим синдромом к пациентам с астенодепрессивным синдромом. При этом достоверные отличия получены по шкалам интроверсия, депрессия, истерия, маскулинность, паранойя (табл. 8).

Таблица 7

Сравнение тестовых показателей у пациентов с наличием и отсутствием психических нарушений ( $M \pm m$ )

Тестовые показатели	Группа с астеническим синдромом	Группа с астеновегетативным синдромом	Группа с астенодепрессивным синдромом	Достоверность различий
	1	2	3	
Астения	$40,86 \pm 1,8$	$49,43 \pm 1,6$	$55,13 \pm 2,8$	$P_{1-2, 1-3} < 0,001$
Самочувствие	$5,30 \pm 0,1$	$4,83 \pm 0,1$	$4,31 \pm 0,6$	
Активность	$4,94 \pm 0,1$	$4,59 \pm 0,1$	$4,28 \pm 0,5$	
Настроение	$5,69 \pm 0,1$	$5,03 \pm 0,1$	$4,38 \pm 0,6$	$P_{1-2, 1-3} < 0,01$
Депрессия	$32,38 \pm 1,0$	$37,40 \pm 0,7$	$43,25 \pm 2,5$	$P_{1-2, 1-3} < 0,001$

Таблица 8

Данные сравнения психологического профиля пациентов исследуемых групп по методике СМИЛ

Тестовые показатели	Группа с астеническим синдромом	Группа с астено-вегетативным синдромом	Группа с астено-депрессивным синдромом	Достоверность различий
	1	2	3	
0) Интроверсия	$50,52 \pm 1,02$	$55,11 \pm 1,17$	$54,25 \pm 2,30$	$P_{1-2} < 0,05$
1) Ипохондрия	$71,07 \pm 3,04$	$77,77 \pm 1,96$	$82,38 \pm 2,80$	
2) Депрессия	$66,48 \pm 2,94$	$76,70 \pm 2,81$	$90,13 \pm 5,14$	$P_{1-3} < 0,01$
3) Истерия	$62,59 \pm 2,49$	$69,26 \pm 1,65$	$75,38 \pm 2,35$	$P_{1-3} < 0,05$
4) Психопатия	$75,10 \pm 1,72$	$75,13 \pm 2,42$	$82,63 \pm 3,50$	
5) Маскулинность	$63,79 \pm 1,67$	$67,79 \pm 1,36$	$81,50 \pm 0,59$	$P_{1-3} < 0,001, P_{2-3} < 0,01$
6) Паранойя	$56,86 \pm 1,41$	$62,15 \pm 1,21$	$69,50 \pm 7,42$	$P_{1-3} < 0,01$
7) Психастения	$63,00 \pm 1,78$	$69,00 \pm 1,55$	$79,63 \pm 2,89$	
8) Шизофрения	$69,34 \pm 2,37$	$74,66 \pm 2,15$	$82,75 \pm 3,38$	
9) Гипомания	$60,38 \pm 1,85$	$61,72 \pm 1,17$	$62,75 \pm 3,98$	

Таблица 9

Показатели биохимического обследования «здоровых», и пациентов с хроническим вирусным гепатитом С (M ± m)

Показатель/ пациенты с синдромом	астеническим (n = 29)	астено-вегетативным (n = 47)	астено-депрессивным (n = 8)	Достоверность различий
	1	2	3	
Общ. белок, г/л	74,23 ± 0,84	72,19 ± 0,68	74,13 ± 1,17	
Общий билирубин, мкмоль/л	17,79 ± 3,07	13,45 ± 0,61	12,84 ± 1,13	
АЛТ, мкмоль/чхл	95,49 ± 10,29	78,19 ± 9,57	57,90 ± 16,34	
АСТ, мкмоль/чхл	58,28 ± 6,31	45,05 ± 4,05	46,83 ± 7,49	
ЩФ, ммоль/лхч	160,62 ± 8,63	154,11 ± 6,80	138,38 ± 15,19	
Креатинин, мкмоль/л	80,32 ± 2,37	80,67 ± 1,61	76,63 ± 3,67	
Холестерин, ммоль/л	3,87 ± 0,26	4,17 ± 0,17	4,04 ± 0,04	
Глюкоза, ммоль/л	4,32 ± 0,08	4,20 ± 0,06	4,16 ± 0,06	

Таким образом, выявление определенного синдрома в клинике хронического гепатита С можно расценивать как косвенный показатель уровня дезадаптации профиля личности пациента.

Результаты сравнения биохимических показателей в исследуемых группах пациентов с хроническим вирусным гепатитом С не выявили статистически значимых различий (табл. 9).

Для выявления закономерностей развития вариантов клинической картины с уровнем фиброза паренхимы печени, мы использовали показатели непрямого эластографии 25 пациентов с хроническим вирусным гепатитом С. Нами получено, что у пациентов с астеновегетативным и астенодепрессивным синдромом средние показатели эластографии выше, чем в остальных группах (6,88 ± 0,51 в группе с астеническим синдромом, 8,37 ± 0,43 в группе с астеновегетативным и 7,7 ± 0,88 в группе с астенодепрессивным синдромом). Статистической достоверности при этом нет, что говорит о необходимости проведения дополнительных исследований в данном направлении.

Произведен сравнительный анализ взаимосвязи особенностей клинической картины при хроническом вирусном гепатите С с показателями вирусной нагрузки полученной методом полимеразной цепной реакции. Максимальная величина вирусной нагрузки отмечалась в группе пациентов с астеновегетативным синдромом и была равна 3 447 434 ± 785 365 копий в 1 мл. крови, минимальная величина в группе с астенодепрессивным синдромом в клинике (669 000 ± 331 476 копий в 1 мл.). Средние показатели отмечены в группе с астеническим синдромом (2 796 328 ± 740 379). Все различия были только на уровне тенденций.

На основании выше изложенного можно сделать вывод, что клиническая картина пациентов с хронической HCV-инфекцией имеет наиболее выраженные закономерности в клинико-психопатологических показателях. Так, по результатам клинико-психопатологического и психологического обследования выявлено, что в клинике хронического вирусного гепатита С происходит нарастание уровня отклонений личности и степени социальной дезадаптации от пациентов группы с астеническим к группам с астеновегетативным и астенодепрессивным синдромами в клинике.

Данные изменения сопровождаются отсутствием закономерностей в таких методах исследования инфекционного процесса как ПЦР-диагностика и определение уровня фиброза печени методом непрямого эластографии.

**Закключение.** Полученные данные свидетельствуют о том, что в развитии особенностей клинической картины при хроническом поражении паренхимы печени вирусной и невирусной этиологии, на примере неалкогольной жировой болезни печени и хронического вирусного гепатита С участвуют как соматические так и патопсихологические механизмы, что необходимо учитывать при ведении и лечении таких пациентов.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Воронкова Н. В. Хронический гепатит С с нормальным уровнем трансаминаз: клиника, диагностика, тактика ведения больных: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Москва, 2007. 26 с.
2. Жилина А. А. Клинические и патогенетические особенности различных форм неалкогольной жировой болезни печени: автореф. дисс... канд. мед. наук. Чита, 2012. 22 с.
3. Каминская С. Н. Клинико-психологическая характеристика и качество жизни больных хроническим вирусным гепатитом С: автореф. дис... канд. мед. наук Санкт-Петербург, 2005. 22 с.
4. Курская А. Г., Чеснокова Л. В., Трошина И. А., Гончарова М. Н., Петров И. М. Структура поражений печени у больных с ожирением и метаболическим синдромом // Медицинская наука и образование Урала. 2013. № 1 (73). С. 34-37.
5. Михайличенко Т. Г. Структура эмоциональных нарушений и механизмов адаптации к болезни у пациентов с неалкогольной жировой болезнью печени в рамках метаболического синдрома (в связи с задачами психотерапии): автореф. дисс... канд. мед. наук. Санкт-Петербург, 2008. 21 с.
6. Подымова С. Д. Болезни печени. Руководство для врачей. 3-е изд., перераб. и доп. М.: Медицина, 1998. 704 с.
7. Радченко В. Г., Шабаров А. В., Зиновьева Е. Н. Основы клинической гепатологии. Заболевания печени и билиарной системы. СПб.: «Издательство «Диалект»; «Издательство БИНОМ», 2005. 864 с.
8. Соколов С. А., Чесноков Е. В., Орлова Т. В. Заболевания печени вирусной этиологии. Руководство для врачей. Тюмень: Центр «Академия», 2005. 464 с.
9. Степанов Ю. М. Стеатоз печени и стеатогепатит – неизбежность смешанного генеза // Гастроэнтерология. 2014. Т. 54, № 4. С. 136-142.

10. Талицкая А. Е. Психовегетативные особенности больных с жировой болезнью печени различной этиологии: автореф. дисс... канд. мед. наук. Барнаул, 2015. 22 с.
11. Цуканов В. В., Тонких Ю. Л., Каспаров Э. В. Неалкогольная жировая болезнь печени у взрослого городского населения России (распространенность и факторы риска) // Врач. 2010. № 9. С. 2-6.
12. Чеснокова Л. В. Клинико-патогенетическое значение неалкогольной жировой болезни печени в формировании высокого сердечно-сосудистого риска у больных с метаболическим синдромом. Возможности коррекции: дисс... докт. мед. наук. Тюмень, 2015. 277с.
13. Шахгильдян И. В., Михайлов М. И., Онищенко Г. Г. Парентеральные вирусные гепатиты (эпидемиология, диагностика, профилактика). М.: ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2003. 384 с.

---



---

**Контактная информация**

Бухна Андрей Георгиевич, тел. +7-912-398-14-27,  
e-mail: Buhna\_Andrey@mail.ru.

**Сведения об авторах**

Бохан Николай Александрович, академик РАН, д. м. н., профессор, заслуженный деятель науки РФ, директор НИИ психического здоровья «Томский национальный исследовательский медицинский центр РАН», руководитель отделения аддиктивных состояний.

Приленский Борис Юрьевич, д. м. н., профессор, заведующий кафедрой медицинской психологии и психотерапии с курсом общей психологии и педагогики ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень.

Бухна Андрей Георгиевич, врач психотерапевт ГАУ ТО «Областной центр профилактики и реабилитации», г. Тюмень.

Волкова С.Ю., Томашевич К.А., Пантеева Е.В., Ефанов А.Ю., Шевченко Д.Г.

ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень

## ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ЛЕТАЛЬНОСТЬ ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ В ОТДАЛЕННОМ ПЕРИОДЕ ПОСЛЕ ГОСПИТАЛИЗАЦИИ

**Цель.** Оценить факторы, влияющие на летальность пациентов с ХСН в отдаленном периоде наблюдения после госпитализации.

**Материалы и методы.** Проведено проспективное наблюдение пациентов госпитализированных с диагнозом «ХСН, декомпенсация». В исследование вошли данные 177 пациентов (88 мужчин и 89 женщин, средний возраст  $73,2 \pm 11,1$  лет). Проводился анализ повторных госпитализаций и оценка конечной точки исследования (летальный исход) на протяжении 4-х лет данной когорты пациентов с оценкой исходов, средний срок наблюдения составил  $325,8 \pm 291,5$  дней (от 0 до 1267 дней), среднее число госпитализаций –  $3,05 \pm 2,4$  (от 1 до 6 за время наблюдения). С учетом данных медицинской документации при первом поступлении проведена оценка течения основного заболевания, коморбидной патологии, основных физикальных параметров, показателей углеводного обмена, функций почек с расчетом скорости клубочковой фильтрации по формуле MDRD, системы гемостаза, оценка NT-pro BNP, анализировались данные эхокардиографии, оценивалась проводимая медикаментозная терапия.

**Результаты.** Основными факторами летальности у пациентов с ХСН в нашем исследовании стали: наличие ХБП с СКФ  $< 60$  мл/мин/1,73 кв. м, высокий функциональный класс ХСН, ожирение 3 стадии, наличие в анамнезе различных комбинаций клапанных пороков. Наличие пневмонии у пациентов, поступивших в стационар с «декомпенсацией ХСН», является фактором, не только способствующим госпитальной летальности, но и значимо влияющим на летальность пациентов в краткосрочном (100-дневном) периоде после госпитализации. Отсутствие приема иАПФ являлось ожидаемым фактором повышения летальности в последующем. Факторами, снижающими риск летального исхода являлись: применение бисопролола, применение иАПФ, как в монотерапии, так и в комбинации с бета-адреноблокаторами, а так же применение блокаторов кальциевых каналов, назначаемых при первой госпитализации пациентов.

**Выводы.** В ходе исследования, анализ факторов, приводящих к повышению летальности пациентов с ХСН в долгосрочном периоде наблюдения, показал ряд как вполне ожидаемых результатов, так и несколько, требующих дальнейшего изучения.

**Ключевые слова:** хроническая сердечная недостаточность, летальность, коморбидность.

**Актуальность.** В настоящее время распространенность хронической сердечной недостаточности (ХСН) в России составляет около 7%, пациенты с диагнозом ХСН составляют 35% от числа всех госпитализированных [1]. Такая эпидемиологическая ситуация может быть объяснена успехами медицины в лечении сердечно-сосудистых заболеваний и продлением жизни, а, следовательно, увеличением доли населения старшей возрастной группы. Анализируя причины летальности пациентов с ХСН, можно отметить, что значимый вклад вносят коморбидные заболевания, которые являются как непосредственной причиной летальных исходов, так и приводят к прогрессии сопутствующей патологии. Значимый вклад в летальность вносят не только сахарный диабет (СД), хроническая болезнь почек (ХБП), наличие клапанных пороков сердца, но заболевания легких, такие как пневмония. Обращает на себя внимание то, что коморбидные состояния часто являются не только непосредственной причиной летальности, но и оказываются триггером декомпенсации кровообращения, с последующей прогрессией ХСН. Кроме того, сочетание ХСН и комор-

бидной патологии несколько искажает клиническую картин, затрудняет диагностику и лечение, что может привести к позднему началу адекватной терапии. Наличие коморбидной патологии также имеет значение для выбора программы терапии ХСН в рамках современных клинических рекомендаций и федеральных стандартов.

**Цель.** Оценить коморбидную патологию, как фактор, влияющий на летальность пациентов с ХСН в отдаленном периоде.

**Материалы и методы.** Было проанализировано 177 историй болезней пациентов госпитализированных с диагнозом «ХСН, декомпенсация» в терапевтическое отделение МСЧ «Нефтяник» (г. Тюмень) в 2013-14 гг. Проводился анализ повторных госпитализаций на протяжении 4-х лет данной когорты пациентов с оценкой исходов. Среди отобранных пациентов отслежено наличие следующих факторов: пола, возраста, сопутствующих заболеваний, функциональная недостаточность сердца и почек, а также влияние результатов некоторых лабораторных исследований, на момент первой госпитализации, на уровень смертности в дальнейшем.

Volkova S. Y., Tomashevich K. A., Panteeva E. V., Efanov A. Y., Shevchenko D. G.

**FACTORS, AFFECTING PATIENTS WITH CHRONIC HEART FAILURE IN FAR AFTER HOSPITAL STAY PERIOD****Aim.** To estimate factors, contributing lethality of patients with chronic heart failure in far after hospital stay period.**Materials and methods.** Prospective surveillance of 177 patients with chronic heart failure decompensation was performed. Among them there were 88 males and 89 females; average age was 73.2 +/- 11.1 years old. We investigated repeated hospitalization frequency and lethality during 4 years of surveillance (325.8 +/- 291.5 days, from 0 to 1267 days). Based on medical records data at the admission to the hospital we estimated main disease and comorbidity features, general physical parameters, glucose metabolism characteristics, renal function (glomerular filtration rate (MDRD formula), homeostasis system, NT-pro BNP. We also performed cardiac ultrasound investigation and estimated received medical treatment.**Results.** We found that main lethality contributing factors in patients with CHF proved to be: chronic kidney disease with GFR < 60 ml/min/ 1.73 m<sup>2</sup>, high heart failure functional class, 3 class obesity, combination of valvular heart disease. Pneumonia in CHF decompensation patients proved to be a factor that increased both: in-hospital lethality and lethality within 100 days, following hospital dismiss. Those patients who did not take ACE inhibitors, as expected, had significantly increased risk of lethality. Factors, reducing lethality were using of bisoprolol, ACE-inhibitors (monotherapy and combined with betablockers as well) and calcium channel blockers prescription at first hospital stay.**Conclusion.** Analysis of factors, contributing lethality of CHF patients in far after hospital stay period, showed expected results as well as some factors that need further investigation.**Keywords:** chronic heart failure, comorbidity, lethality.

Статистическая обработка материала проводилась методами описательной статистики. Достоверность результатов исследования подтверждалась с помощью критерия  $\chi^2$  Пирсона. Для проведения анализа выживаемости построены таблицы времен жизни и использованы оценки Каплана-Мейера и графики функции выживаемости. Для всех проведенных анализов различия считались достоверными при двустороннем уровне значимости  $p < 0,05$ .

**Результаты.** в наблюдаемой группе (88 мужчин и 89 женщин, средний возраст 73,2 ± 11,1 лет), были выявлены гендерные различия, так в общей группе доля мужчин и женщин была сопоставима, но в группе пациентов с возрастом до 75 лет преобладали мужчины (63,4%), а в возрасте старше 75 лет преобладали женщины (62,1%). Средний возраст мужчин – 69,9 ± 10,9, средний возраст женщин – 76,5 ± 10,1 лет.

Основной причиной ХСН в наблюдаемой группе являлось сочетание ИБС и АГ – 91,8%. Сахарный диабет 2 типа выявлен у 25,4%. По фракции выброса (ФВ) исследованные разделены следующим образом: низкая систолическая функция – 8,2% (ФВ < 35%), сохранная систолическая функция 56,8% (ФВ = 35-50%) и нормальная систолическая функция 34,9% (ФВ ≥ 50%).

Средний срок наблюдения пациентов составил 325,8 ± 291,5 дней (от 0 до 1267 дней), среднее число госпитализаций – 3,05 ± 2,4 (от 1 до 6 за время наблюдения).

Из 177 пациентов летальный исход в первую же госпитализацию зафиксирован у 16% (29 пациентов), в том числе у 5,6% (10 пациентов) – в первые 24 часа. Структура летальности в первую госпитализацию: до-суточная – 35% (10 пациентов), 1-3 суток – 14% (4 пациента), более 3 суток – 52% (15 пациента). В последую-

щем наблюдении 34% пациентов госпитализировались неоднократно. Из группы пациентов, выписанных в первую госпитализацию (148 пациентов), летальный исход в дальнейшем был у 16,8% (25 пациентов).

При проспективном наблюдении были выявлены состояния, которые повлияли на неблагоприятный исход в дальнейшем. Вполне ожидаемо летальность за время наблюдения экспоненциально возрастала функциональному классу (ФК) ХСН на начало наблюдения. Так при ФК2 летальность составила 9,5%, при ФК3 – 27,7% ( $\chi^2 = 3,60$ ,  $p = 0,057$ ), ФК4 – 66,6% ( $\chi^2 = 11,89$ ,  $p = 0,00046$ ) соответственно (рис. 1). При этом значимого различия в летальности в зависимости от наличия систолической дисфункции выявлено не было.

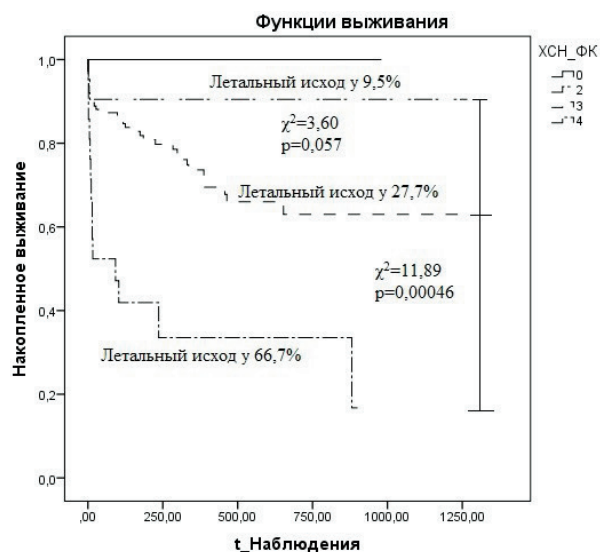


Рис. 1. График функции выживаемости (Каплана-Мейера) у больных ХСН в зависимости от ФК на момент включения в исследование

Хроническая болезнь почек (ХБП) со сниженной скоростью клубочковой фильтрации (СКФ) (рассчитанной по формуле MDRD) менее 60 мл/мин/1,73 кв.м привела к летальному исходу у 35% наблюдаемых против 18% с сохраненной СКФ на момент первой госпитализации ( $\chi^2 = 5,38$ ;  $p = 0,02$ ) (рис. 2). При этом изначально среднее значение СКФ экспоненциально возрастало относительно ФК ХСН.

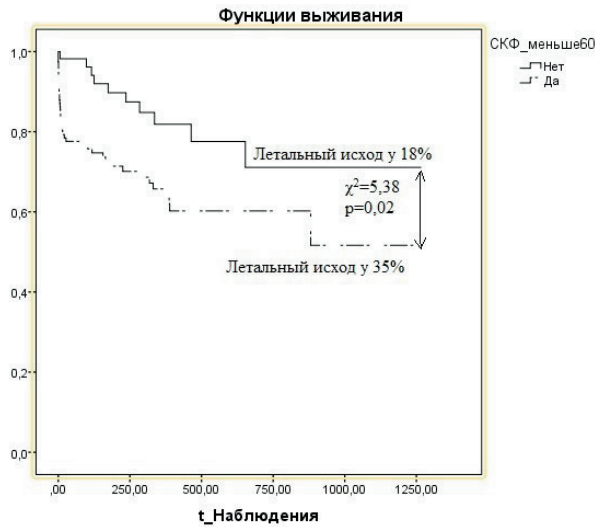


Рис. 2. График функции выживания (Каплана-Майера) у больных ХСН в зависимости от СКФ на момент включения в исследование

Выделялась группа пациентов (11 человек или 7,5%) с наличием различных комбинаций клапанных пороков. В данной группе достоверно выше летальность: летальный исход у 8 из 11 или 72,7% против 26,7% среди оставшейся группы ( $\chi^2 = 9,8$ ,  $p < 0,002$ ) (рис. 3). Кроме того, смерть наступала в более младшем возрасте по сравнению с контрольной группой: средний возраст умерших  $68,0 \pm 9,6$  против  $73,72 \pm 11,3$  лет ( $p < 0,05$ ).

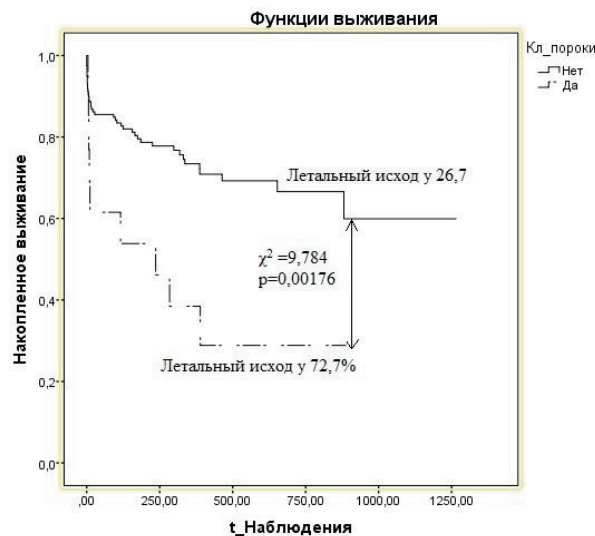


Рис. 3. График функции выживания (Каплана-Майера) у больных ХСН в зависимости от наличия клапанных пороков сердца на момент включения в исследование

Достаточно интересным оказался тот факт, что в общей группе пациентов ожирение рассчитанное по формуле индекса массы тела улучшало прогноз – летальный исход у 20% против 35% без ожирения ( $\chi^2 = 4,67$ ,  $p = 0,03$ ). Однако внутри группы исследованных с ожирением обнаружена зависимость летальности от степени ожирения. Так, при 1 степени ожирения летальность составила 15,3%, 2 степени – 21% и 3 степени – 35,7% (рис. 4).

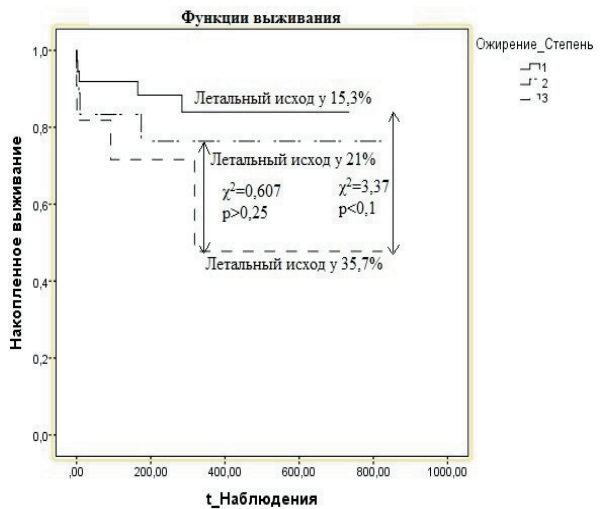


Рис. 4. График функции выживания (Каплана-Майера) у больных ХСН в зависимости от степени ожирения на момент включения в исследование

Клинический диагноз «пневмония» при первом поступлении был поставлен 24 пациентам (9%), летальный исход у 11 из них (45,8%). Мы получили данные патологоанатомических заключений 8 умерших, диагноз «пневмония» подтвержден только в 3 случаях, в остальных случаях найдены признаки интерстициально-альвеолярного отека (в том числе и на фоне острого инфаркта миокарда). Исключив неподтвержденные по данным патолого-анатомических заключений случаи пневмонии, мы получили следующие результаты: все случаи пневмонии (16) были внебольничными; 10 – односторонние (только справа, 2 летальны на фоне ИМ), 2 двусторонние (оба летальны), 4 не уточнены; с гипостатической пневмонией – 6 пациентов (летальный исход в 3 случаях), 3 пациента с бронхопневмонией; 1 с вирусной пневмонией. Исключив не подтвержденные по данным патолого-анатомических заключений случаи пневмонии, мы провели дальнейшую оценку долгосрочных исходов (на основании анализа выживаемости Каплана Майера), при этом достоверно прослеживалась зависимость летальности больных в краткосрочном периоде от наличия пневмонии на момент первого поступления. При ограничении времени наблюдения до 100 дней, летальность после первой госпитализации в группе пациентов перенесших пневмонию составила 33% против 13,7% в группе пациентов не имевших пневмонии

в первую госпитализации ( $\chi^2 = 11,03$ ,  $p = 0,0009$ ) (рис. 5).

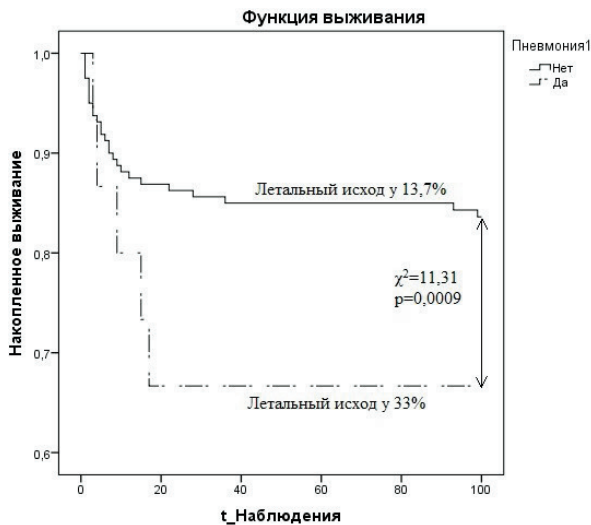


Рис. 5. График функции выживания (Каплана-Майера) у больных ХСН в зависимости от наличия пневмонии на момент включения в исследование

При анализе влияния на летальность назначаемых групп препаратов отмечено, что изолированное применение бета-адреноблокаторов (БАБ) не влияло на смертность, (27,7% летального исхода в группе принимавших БАБ против 27,5% – в группе не принимавших БАБ, соответственно  $\chi^2 = 0,063$ ;  $p = 0,802$ ). Выявлялись следующие особенности: при применении Биспролола отмечено 21,5% смертности в долгосрочном периоде наблюдения против 36,2% с другими БАБ соответственно ( $\chi^2 = 3,608$ ;  $p = 0,047$ ) (рис. 6).

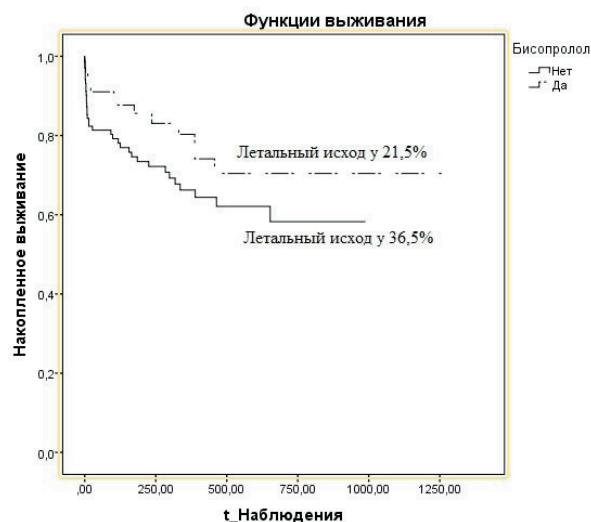


Рис. 6. График функции выживания (Каплана-Майера) у больных ХСН, принимавших БАБ, в зависимости от назначения Биспролола

При применении Карведилола выявлена обратная ситуация: 47,4% смертности в группе принимавших Карведилол против 25% в группе принимавших другие БАБ, соответственно ( $\chi^2 = 3,868$ ;  $p = 0,009$ ) (рис. 7).

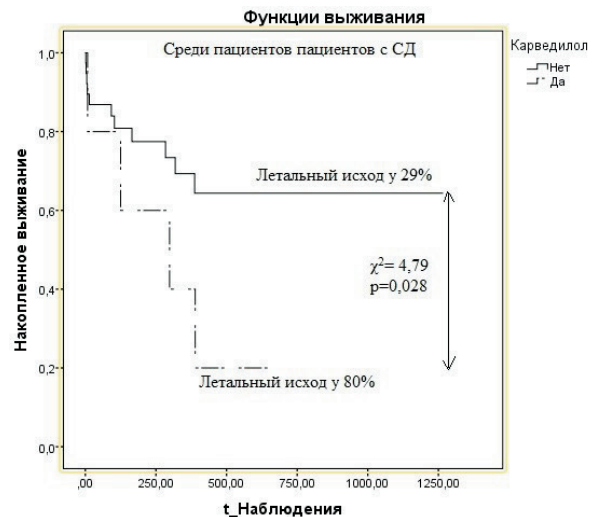
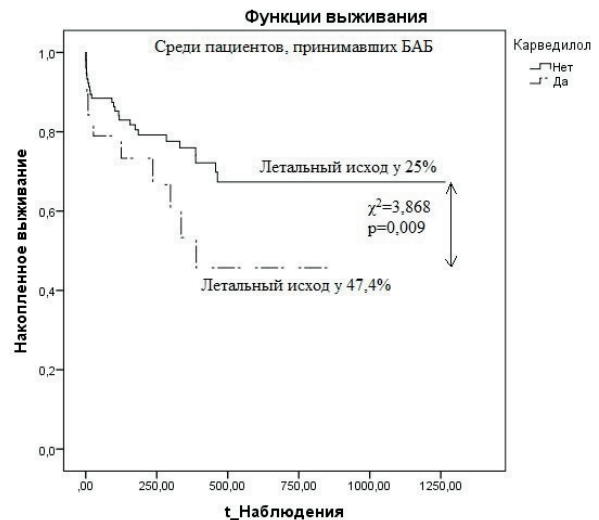


Рис. 7. Графики функции выживания (Каплана-Майера) а) у больных ХСН, принимавших БАБ, в зависимости от назначения Карведилола, б) у больных ХСН и СД, в зависимости от назначения Карведилола

Было замечено, что иАПФ достоверно снижают смертность исследуемых, (26,6% летального исхода в группе принимавших иАПФ против 30% в группе не принимавших иАПФ соответственно ( $\chi^2 = 3,945$ ;  $p = 0,004$ ). Особенно данная ассоциация была выражена у пациентов с ХБП с СКФ < 60 мл/мин. (28,8% смертности в группе принимавших иАПФ против 43,8% в группе не принимавших иАПФ,  $\chi^2 = 5,418$ ;  $p = 0,020$ ) (рис. 8).

Использование комбинации БАБ+иАПФ показало снижение летального исхода у исследуемых. Что было особенно показательным, в группе принимавших биспролол в сочетании с иАПФ (22,4% летальности в данной группе против 32% летальности в группе принимавших другие БАБ в сочетании с иАПФ,  $\chi^2 = 4,128$ ;  $p = 0,0028$ ) (рис. 9).

Применение блокаторов медленных кальциевых каналов (БМК) ассоциировалось с меньшей летальностью у больных ХСН (9,8% летального исхода в группе

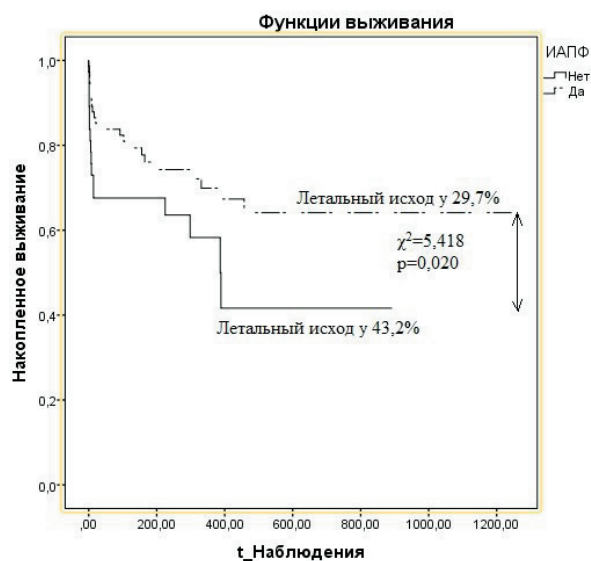


Рис. 8. График функции выживания (Каплана-Майера) у больных ХСН в зависимости от приема иАПФ

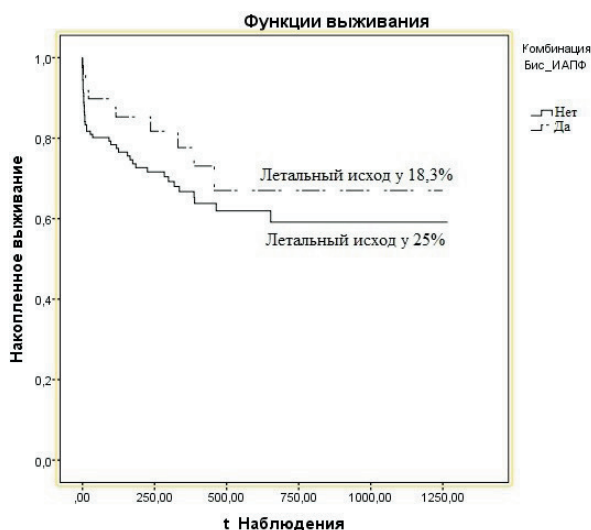


Рис. 9. График функции выживания (Каплана-Майера) у больных ХСН в зависимости от приема комбинации бисопролол+иАПФ

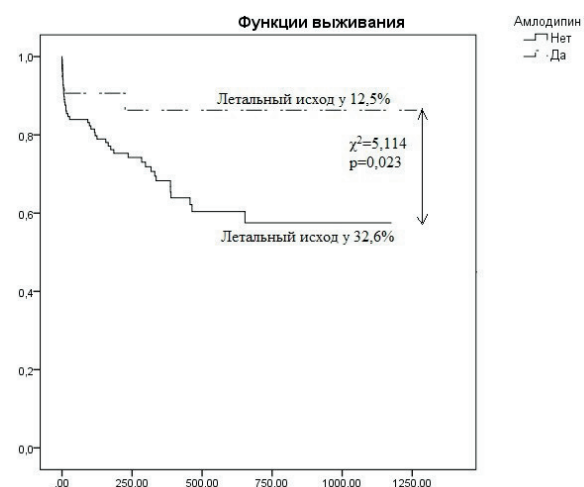


Рис. 10. График функции выживания (Каплана-Майера) у больных ХСН в зависимости от приема амлодипина

принимавших БКК против 33,9% летальности без их применения ( $\chi^2 = 9,111$ ;  $p = 0,003$ ). Особо показательно это различие было для пациентов принимающих амлодипин ( $\chi^2 = 5,114$ ;  $p = 0,023$ ) (рис. 10).

**Обсуждение.** В ходе исследования, анализ факторов, приводящих к повышению летальности пациентов с ХСН в долгосрочном периоде наблюдения, показал ряд как вполне ожидаемых результатов, так и несколько, требующих обсуждения. Вполне ожидаемо летальность за время наблюдения возрастала соответственно функциональному классу (ФК) ХСН на начало наблюдения. Некоторые исследования показывают зависимость фильтрационной способности почек от тяжести СН (в рамках ФК NYHA) [2], поэтому ХБП иногда рассматривают как одно из проявлений прогрессии ХСН, что было подтверждено в нашей работе, показавшей связь летальности со сниженной СКФ. В нашем исследовании не было показано явной зависимости летальности от уровня ряда лабораторных показателей, в том числе, такого маркера нарушения функции сердца, как NT-pro BNP в отличие от ряда других работ [3]. Наличие клапанных пороков сердца, также закономерно привело к повышенной летальности у больных ХСН [4]. Отсутствие в программе терапии препаратов, доказавших свою эффективность в многочисленных исследованиях, таких как БАБ бисопролола и иАПФ [5], логично сочеталось с повышением летальности в этой группе больных в процессе дальнейшего наблюдения. Достаточно интересным оказался факт, что ожирение 3 степени приводило в дальнейшем в повышению летальности у пациентов с ХСН в долгосрочном периоде наблюдения, т. к. чаще уделяется внимание кахексии как фактору риска неблагоприятного исхода [6]. Наличие пневмонии при первой госпитализации явилось фактором, существенно повышающим летальность в последующем 100-дневном периоде наблюдения, что согласуется с данными литературных источников, расценивающих пневмонию как причину декомпенсации кровообращения, и рассматривающих ее как триггер последующей прогрессии ХСН. Необходимо отметить, что в нашем исследовании отмечалась гипердиагностика пневмонии у пациентов, умерших в досуточный период, что может быть объяснено трудностями дифференциации пневмонии с интерстициально-альвеолярным отеком в условиях экстренной госпитализации крайне тяжелых пациентов. Сложность диагностики пневмонии, с другой стороны, может привести к позднему началу антибактериальной терапии, что имеет и свои последствия [7, 8]. Представляет интерес и обнаруженное в нашем исследовании разнонаправленное действие ряда лекарственных препаратов. Так отмечено парадоксальное повышение летальности в группе пациентов, принимающих карведилол, но по сравнению с контрольной группой, у пациентов, принимавших карведилол, были отличны средние значения ЧСС, артериального давления и некоторых лабораторных показателей крови, в частности в этой группе достоверно чаще встречался сахарный



диабет (СД). Есть сообщения о том, что Карведилол в комплексной терапии ХСН хорошо переносится у больных СД 2 типа, и даже лучше, чем Бисопролол [9]. Мы предполагаем, что подобного рода информация оказала влияние на выбор конкретного препарата, в данном случае – Карведилола у более тяжелой группы пациентов. Несмотря на то, что в настоящее время не рекомендуется назначение БКК у пациентов с ХСН начиная со второй стадии, в нашем исследовании применение БКК, особенно амлодипина, оказывало положительное влияние на долгосрочную выживаемость пациентов.

**Вывод.** Наше исследование не противоречит результатам эпидемиологических исследованиям ХСН: ранняя заболеваемость АГ и ИБС у мужчин и большая продолжительность жизни женщин. Основными факторами высокой летальности у пациентов с ХСН в нашем исследовании стали: наличие ХБП с СКФ < 60 мл/мин/1,73 кв. м, высокий функциональный класс ХСН, ожирение 3 стадии, наличие в анамнезе различных комбинаций клапанных пороков. Наличие пневмонии у пациентов, поступивших в стационар с «декомпенсацией ХСН», является фактором, не только способствующим госпитальной летальности, но и значимо влияющим на летальность пациентов в краткосрочном (100-дневном) периоде после госпитализации. Отсутствие приема иАПФ являлось ожидаемым фактором повышения летальности в последующем. Факторами, снижающими риск летального исхода являлись: применение бисопролола, применение иАПФ, как в монотерапии, так и в комбинации с бета-адреноблокаторами, а так же применение БКК, назначаемых при первой госпитализации пациентов.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Арутюнов А. Г., Арутюнов Г. П. Повторные госпитализации у больных с синдромом острой декомпенсации ХСН. Особенности, прогностическая значимость, новые подходы к снижению риска их возникновения // РМЖ. 2013. № 12. С. 612.
- Волкова С. Ю. Прогностическое значение изменений концентраций мозгового натрийуретического пептида, фактора некроза опухоли и интерлейкина-6 на фоне проводимой терапии больных хронической сердечной недостаточностью // Клиническая Медицина. 2008. Т. 86, № 7. С. 18-22.
- Калягин А. Н. Прогнозирование течения хронической сердечной недостаточности у больных митрально-аортальными ревматическими пороками сердца // Сибирский медицинский журнал. Иркутск, 2009. Т. 87, № 4. С. 78-81.
- Киршина Н. С., Пименов Л. Т. Этапность развития дисфункции почек и анемии у больных с хронической сердечной недостаточностью // Российский кардиологический журнал. 2009. № 3. С. 21-25.
- Мареев В. Ю., Агеев Ф. Т., Арутюнов Г. П., Коротеев А. В., Мареев Ю. В., Овчинников А. Г. и др. Национальные рекомендации ВНОК и ОССН по диагностике и лечению ХСН (четвертый пересмотр) // Сердечная недостаточность. 2013. № 7 (81). С. 379-472.
- Петров И. М., Ярцев С. Е., Фролова А. К., Медведева И. В. Первичная заболеваемость болезнями системы кровообращения у мужчин трудоспособного возраста по данным проспективного наблюдения // Медицинская наука и образование Урала. 2014. Т. 15. № 1 (77). С. 130-133.
- Стаценко М. Е., Беленкова С. В., Спорова О. Е., Иванова Д. А., Евтерева Е. Д.. Сравнительная эффективность карведилола и бисопролола в лечении хронической сердечной недостаточности у больных сахарным диабетом 2-го типа, перенесших инфаркт миокарда // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2008. № 2. С. 30-33.
- Тюхтина А. С., Былова Н. А., Арутюнов Г. П. Энтеральное питание в совокупности со стандартной медикаментозной терапией в ведении пациентов с высокими классами хронической сердечной недостаточности // Здоровье и образование в XXI веке. 2012. № 4. С. 362-363.
- Чучалин А. Г., Арутюнов Г. П., Синопальников А. И., Авдеев С. Н., Зырянов С. К., Арутюнов А. Г. и др. Согласованная позиция экспертов по лечению пневмонии у пациентов с декомпенсацией кровообращения // Журнал Сердечная Недостаточность. 2016. № 17 (3). С. 212-228.
- Шальнова С. А., Оганов Р. Г., Деев А. Д. и др. Сочетание ишемической болезни сердца с другими неинфекционными заболеваниями в популяции взрослого населения: ассоциация с возрастом и факторами риска // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2015. № 14 (4). С. 44-51.
- Kaplan V, Clermont G, Griffin MF et al. Pneumonia: still the old man's friend? // Arch. Intern. Med. 2003. № 163 (3). С. 317-23.

#### Контактная информация

Волкова Светлана Юрьевна, тел. +7-922-263-26-04, e-mail: sv71@mail.ru.

#### Сведения об авторах

Волкова Светлана Юрьевна, д. м. н., профессор кафедры госпитальной терапии с курсом эндокринологии ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень.  
Томашевич Ксения Александровна, заочный аспирант кафедры госпитальной терапии с курсом эндокринологии ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень.  
Пантеева Елена Владимировна, очный аспирант 1-го года обучения кафедры госпитальной терапии с курсом эндокринологии ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень.  
Ефанов Алексей Юрьевич, к. м. н., заместитель декана лечебного факультета ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень.  
Шевченко Даниил Геннадьевич, студент 6-го курса лечебного факультета ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень.

Голубева Т. И., Медведева И. В., Трошина И. А.

ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень

## ПОКАЗАТЕЛИ УРОВНЯ ЭНДОТОКСИНА У ПАЦИЕНТОВ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

**Цель.** Изучить взаимосвязь уровня кишечного эндотоксина, метаболических параметров и маркеров системного воспаления у пациентов с абдоминальным ожирением и метаболическим синдромом.

**Материалы и методы.** Маркеры воспаления определяли иммуноферментным методом, кишечный эндотоксин в сыворотке крови (LAL-тест, хромогенный метод). Проводили УЗИ печени и поджелудочной железы.

**Результаты.** Повышенный уровень кишечного эндотоксина наблюдается у пациентов на ранних стадиях абдоминального ожирения и нарастает с увеличением тяжести метаболических нарушений. Прогрессирование метаболических нарушений у больных с абдоминальным ожирением сопровождается ростом концентрации маркеров системного воспаления.

**Выводы.** Выявлены тесные взаимосвязи между метаболическими параметрами, маркерами системного воспаления и уровнем кишечного эндотоксина.

**Ключевые слова:** ожирение, кишечный эндотоксин, LAL-тест, грамотрицательные бактерии.

**Актуальность.** Продолжающаяся эпидемия ожирения и метаболического синдрома, поразившая более 500 миллионов человек, нарастает большими темпами и по прогнозам к 2020 году коснется уже более миллиарда населения планеты [10]. Значительное число исследований, проводимых в последнее время, указывают, что изменения в геноме микробиоты может иметь большее значение в инициации и прогрессировании ожирения, чем вариации в собственном геноме человека [4]. Ожирение сопровождается хроническим системным воспалением, которое обусловлено повышенной проницаемостью кишечного барьера и активацией отдельными компонентами микробных клеток и их метаболитами иммунной системы. Важную роль в развитии воспалительного компонента при МС отводят бактериальной эндотоксемии, связанной с дисбиозом кишечника. Эндотоксин – термостабильный компонент наружной части клеточной мембраны всех грамотрицательных микроорганизмов, липополисахарид (ЛПС), состоящий из 3 частей: гидрофобного липида А – гликолипида Re-хемотипа, идентичного для эндотоксинов всех грамотрицательных микроорганизмов [14]. При повышенном уровне данного липополисахарида развивается состояние системной эндотоксемии, приводящей к прогрессированию системного воспаления и, как следствие, нарастанию и усугублению метаболических нарушений. В связи с этим новое понимание роли кишечной микробиоты и уровня кишечного эндотоксина, формируемое в последнее время, в осуществлении регуляции иммунной системы может сыграть ключевую роль в решении некоторых из наиболее серьезных проблем со здоровьем, с которыми сталкиваются люди во всем мире сегодня [10, 9]. В то же время многие вопросы развития воспалительной реакции и роли эндотоксемии при ожирении и МС остаются до конца не изученными.

**Цель исследования.** Изучить взаимосвязь уровня кишечного эндотоксина, метаболических параме-

тров и маркеров системного воспаления у пациентов с абдоминальным ожирением и метаболическим синдромом.

**Материалы и методы исследования.** В исследовании принимали участие 120 пациентов от 30 до 55 лет с ожирением и МС (Критерии ВНОК, 2009 г.) По гендерному признаку преобладали женщины и составили 63,3%. Пациенты были разделены на группы:

I группа: пациенты с ожирением 1-2 степени (40 человек), II группа: пациенты с МС (40 человек), III группа: пациенты с МС + СД 2 тип (40 человек).

В исследование не включались пациенты, имеющие тяжелую соматическую патологию, хронический панкреатит – обострение, онкологические заболевания, отказавшиеся от участия в исследовании или не имеющие возможности эффективного контроля, злоупотребляющие алкоголем, курением, перенесшие вирусное поражение печени, клинически подтвержденная ИБС и АГ 3 ст.

Проводилась оценка антропометрических, метаболических параметров (липидный спектр, гликемия натощак, тест толерантности к глюкозе, функциональные пробы печени) на автоматическом биохимическом анализаторе Chem Well Awareness Technology (США), контрольные сыворотки «Humatrol» фирмы Human. Количественное определение содержания фибриногена в плазме крови проводили на коагулометре Solar, хронометрический метод по Clauss, контрольные плазмы «Технология – стандарт». С-реактивный белок сыворотки (СРБ-hs) определяли методом «высокочувствительный латекс», турбидиметрически. Количественное определение в плазме крови TNF- $\alpha$ , IL-6, и инсулина – иммуноферментным методом. Исследование уровня кишечного эндотоксина в сыворотке крови проводилось с помощью LAL-теста (хромогенный метод). Оценка данных УЗИ печени и поджелудочной железы – критерии НЖБП и НЖБПЖ (С. С. Бацков и А. В. Гордиенко 1997 г.)

Golubeva T. I., Medvedeva I. V., Troshina I. A.

**ENDOTOXIN PLASMA LEVEL IN PATIENTS WITH METABOLIC SYNDROME**

**Aim.** To estimate correlation of intestinal endotoxin, metabolic parameters and systematic inflammation markers in patients with central obesity and metabolic syndrome.

**Materials and methods.** 120 patients with metabolic syndrome have been investigated. Age varied from 30 to 55 years old. Inflammation markers were detected with immune fluorescent analysis, intestinal endotoxin plasma level was detected with LAL-test, chromogenic method. Liver and pancreas ultrasound have been performed.

**Results.** Intestinal endotoxin raised level was found in the early stage obesity patients and it increases as metabolic disorders extent grows. Metabolic disorders progression in patients with central obesity is accompanied by system inflammation markers plasma level increase.

**Conclusion.** We found close correlation between metabolic parameters, system inflammation markers and intestinal endotoxin plasma level.

**Keywords:** obesity, intestinal endotoxin, LAL-test, Gram-negative bacteria.

Анализ материалов исследования проводился с помощью программы «STATISTICA» (версия 6.0) для MS Windows.

**Результаты и обсуждение.** Среднее значение уровня кишечного эндотоксина у здоровых людей составляет 0,1 ± 0,026 МЕ/мл [14].

В ходе исследования получили в 1 группе пациентов, имеющих 1-2 степень ожирения умеренное повышение уровня кишечного эндотоксина 0,14 МЕ/мл (0,09-0,16) (табл. 1).

Таблица 1

**Параметры эндотоксина у пациентов с ожирением, метаболическим синдромом и СД 2 типа**

Показатель	1 группа (n = 40)	2 группа (n = 40)	3 группа (n = 40)	K-W test
Эндотоксин (МЕ/мл)	0,14 (0,09-0,16)	0,32 (0,28-0,38)	1,32 (0,93-1,45)	p ≤ 0,05

Примечание: \* – p < 0,05 по сравнению с 1 группой, двусторонний непараметрический U критерий – Mann Whitney, KW-H test – критерий Краскел-Уоллиса.

Повышение данного показателя на ранних стадиях ожирения отражает наличие системной эндотоксемии и служит показателем имеющегося дисбиотического изменения кишечной микрофлоры с преобладанием грамм-отрицательной флоры. У пациентов второй группы с МС уровень кишечного эндотоксина возрос и составил 0,32 МЕ/мл (0,28-0,38). Третья группа пациентов с выраженными метаболическими нарушениями и СД 2 типа имела максимальный уровень кишечного эндотоксина среди групп исследования 1,32 МЕ/мл (0,93-1,45). Сравнительный анализ параметров липидного профиля (табл. 2) показал, что у пациентов с АО и МС отмечен статистически значимо более высокий уровень ОХС (p < 0,05), относительно группы практически здоровых лиц. Медиана (интерквартильный размах) данного параметра составила у больных 1-й группы – 5,1 (4,57-5,26) ммоль/л, при этом у пациентов с МС и СД 2 типа был значимо выше как у больных контрольной группы, так и у пациентов с АО (p<sub>1-3</sub> < 0,05, p<sub>2-3</sub> < 0,05). Значения данного параметра у пациентов 2-й группы составили 5,82 (5,5-6,24) ммоль/л, у больных 3 группы с СД 2 типа – 5,92 (5,61-6,3) ммоль/л.

Таблица 2

**Липидный профиль с ожирением, метаболическим синдромом и СД 2 типа Me (25-75 процентиля)**

Показатель	Контрольная группа	1 группа (n = 40)	2 группа (n = 40)	3 группа (n = 40)
ОХС, ммоль/л	4,3 (4,04-4,7)	5,1* (4,57-,26)	5,82* (5,5-6,24) p <sub>1-2</sub> < 0,05	5,92* (5,61-6,3) p <sub>1-3</sub> < 0,05
ЛПВП, ммоль/л	1,32 (1,15-1,42)	1,21 (1,1-1,31)	1,12* (0,96-1,15) p <sub>1-2</sub> < 0,05	1,06* (0,94-1,11) p <sub>1-4</sub> < 0,05
ЛПНП, ммоль/л	2,7 (2,43-3,1)	3,3* (2,9-3,7)	3,6* (2,9-3,99)	3,9* (3,6-4,4) p <sub>1-3</sub> < 0,05
КА	2,26 (1,9-2,75)	3,21* (3,0-,47)	4,20* (3,9-4,56) p <sub>1-2</sub> < 0,05	4,58* (4,32-5,01) p <sub>1-3</sub> < 0,05, p <sub>2-3</sub> < 0,05
ТГ, ммоль/л	0,99 (0,69-1,15)	1,1 (0,72-1,23)	1,74* (1,43-1,8) p <sub>1-2</sub> < 0,05	2,01* (1,73-2,46) p <sub>1-3</sub> < 0,05, p <sub>2-3</sub> < 0,05

Примечание: \* – p < 0,05, \*\* – p < 0,01, \*\*\* – p < 0,001 по сравнению с контрольной группой; p<sub>1-2</sub>, p<sub>1-3</sub> – по сравнению с 1-й группой, p<sub>2-3</sub> – по сравнению со 2-й группой, двусторонний непараметрический критерий Mann-Whitney.

Известно, что компоненты микробиоты воздействуют на холестериновый метаболизм через непосредственное влияние на ферментные системы клеток хозяина, синтезирующие эндогенный ХС. В частности, уменьшение выхода ХС из гепатоцита обусловлено ингибирующими эффектами бифидобактерий, изменением активности ГМГ-КоА-редуктазы, усилением превращения ХС в ЖК в результате воздействия некоторых штаммов кишечных стрептококков, повышение синтеза ХС, особенно у лиц, склонных к гиперхолестеринемии, за счет синтеза различных компонентов микробной клетки (эндотоксин, мурамилдипептиды, зимозан).

Сравнительный анализ концентрации таких провоспалительных цитокинов, как TNF-α и IL-6 показал аналогичный характер изменений их содержания у больных с ожирением в зависимости от степени выраженности метаболических нарушений (табл. 3). Результаты проведенного исследования свидетель-

ствуют, что концентрация таких провоспалительных цитокинов, как TNF-α и IL-6 у больных с МС в сочетании с СД 2 типа практически в 20 раз превышает аналогичные параметры контрольной группы.

Таблица 3

**Концентрация провоспалительных цитокинов и фибриногена у пациентов с ожирением, метаболическим синдромом и СД 2 типа (Ме (25-75 процентиля))**

Показатель	Контрольная группа	1 группа (n = 40)	2 группа (n = 40)	3 группа (n = 40)
СРБ-hs, мг/л	0,64 (0,32-0,73)	1,89* (1,32-3,0)	3,1* (2,65-4,23) p <sub>1-2</sub> < 0,05	4,86* (3,1-5,56) p <sub>1-3</sub> < 0,05, p <sub>2-3</sub> < 0,05
TNF-α, пг/мл	19,3 (14,7-56,4)	113,5* (95,6-240)	218,6* (123,8-302,1) p <sub>1-2</sub> < 0,05	391,4* (256,8-414,7) p <sub>1-3</sub> < 0,05
IL-6, пг/мл	0,89 (0,65-1,65)	3,21* (1,82-4,76)	4,78* (3,23-7,54) p <sub>1-2</sub> < 0,05	18,1* (6,56-22,5) p <sub>1-3</sub> < 0,05, p <sub>2-3</sub> < 0,05
Фибриноген, дг/мл	210 (154-276)	267 (198-340)	342,5* (287-390) p <sub>1-2</sub> < 0,05	465* (349-490) p <sub>1-3</sub> < 0,05

Примечание: \* – p < 0,05 по сравнению с контрольной группой; p<sub>1-2</sub>, p<sub>1-3</sub> – по сравнению с 1-й группой, p<sub>2-3</sub> – по сравнению со 2-й группой, p<sub>3-1</sub> – по сравнению с 3-1 группой, двусторонний непараметрический критерий Mann-Whitney.

Полученные результаты позволяют сделать вывод, что прогрессирование метаболических нарушений у больных с АО сопровождается ростом уровня эндотоксинемии и концентрации маркеров системного воспаления, относительно практически здоровых лиц, максимально при ассоциации МС с СД 2 типа.

Помимо этого установлено наличие определенной взаимосвязи уровня эндотоксина с содержанием маркеров воспаления, что характеризуется статистически значимым прогрессивным ростом концентрации СРБ-hs, TNF-α, IL-6 (табл. 4). Ожирение, сопровождающееся гиперлипидемией, способствует развитию жировой инфильтрации печени и поджелудочной железы (ПЖ). При проведении ультразвукового исследования печени и поджелудочной железы неалкогольная жировая болезнь печени (НЖБП) была обнаружена у половины пациентов, входящих в первую группу и составила 80% у больных с МС и СД 2 типа. Критерии неалкогольной жировой болезни поджелудочной железы (НЖБПЖ) наблюдались у 30% пациентов, имеющих начальные степени ожирения и данный показатель максимально вырос у пациентов 3 группы и составил 88%.

Имеются данные, что эндотоксины, проникая через слизистую оболочку кишечника, попадают с портальным кровотоком в печень, воздействуя на клетки Купфера, pit-клетки, клетки Ито, а также непосредственно на гепатоциты, приводя к дезорганизации их работы и потенцируя негативное действие других токсикантов [18, 19]. J. H. Schaefer выявил прямую зависимость массы ПЖ от массы тела и установил взаимосвязь ее поражения с массой тела, СД и атеросклерозом.

Таблица 4

**Взаимосвязь антропометрических параметров, метаболических нарушений и маркеров системного воспаления с уровнем кишечного эндотоксина**

Коррелируемые параметры	r	p	
Кишечный эндотоксин	ИМТ	r = 0,69	<0,001
	ОХС, ммоль/л	r = 0,65	<0,001
	ХЛПНП, ммоль/л	r = 0,6	<0,001
	ТГ, ммоль/л	r = 0,55	<0,001
	КА	r = 0,77	<0,001
	TNF-α, пг/мл	r = 0,5	<0,001
	IL-6, пг/мл	r = 0,72	<0,001
	Индекс НОМА	r = 0,2	0,641
	Инсулин, пг/мл	r = 0,12	0,965
	НЖБП	r = 0,72	<0,001
	НЖБПЖ	r = 0,2	0,641

Примечание: r – коэффициент корреляции Спирмена; p – достоверность коэффициента корреляций.

НЖБП рассматривают как компонент и критерий «печеночного дебюта» метаболического синдрома (МС) [3]. Неалкогольная жировая болезнь печени и неалкогольная жировая болезнь ПЖ часто сочетаются у пациентов с ожирением [1]. По данным J. S. Lee et al., у 67,9% больных с ожирением выявлялись как стеатоз ПЖ, так и стеатоз печени. По аналогии с неалкогольной жировой болезнью печени относительно недавно был введен термин «неалкогольная жировая болезнь ПЖ» [8]. Существует тесная функциональная связь печени и кишечника в регуляции обменных процессов. Следует подчеркнуть важность гепатоэнтеральной циркуляции (ГЭЦ) различных соединений, в том числе, липидов [11].

Холестерин (ХС), синтезируемый гепатоцитами, в составе желчных кислот (ЖК) поступает в кишечник, где вместе с ХС пищи (диетарным холестерином) подвергается ферментативной обработке [6]. Следует подчеркнуть, что изменения липидного состава крови всегда сопряжено с микробиологическими нарушениями в кишечнике [12]. Вместе с тем, существует связь изменений кишечного микробиома и факторов, ассоциированных с дислипидемией – ожирения, СД [7].

J. K. DiBaise и соавт. описали взаимосвязь нарушений микробиоты и МС [18]. Предполагается, что с увеличением доли потенциально патогенных бактерий дисбаланс микрофлоры пищеварительного тракта приводит к увеличению эндотоксинообразования [21].

Высокий уровень эндотоксинемии приводит к активации перекисного окисления липидов, к окислительному стрессу, вследствие чего прогрессирует нарушение липидного обмена и усиление воспалительного компонента, хроническая эндотоксинемия индуцирует экспрессию провоспалительных цитокинов, что способствует развитию некроза гепатоцитов, фиброза, ожирения, инсулинорезистентности и СД [7, 12, 13, 17].

Нами получены тесные взаимосвязи уровня кишечного эндотоксина с метаболическими параметрами, атерогенными фракциями липидов, маркерами

системного воспаления, а также с определением УЗИ признаков НЖБП и НЖБПЖ (табл. 4). ФНО- $\alpha$  стимулирует синтез жирных кислот в печени, повышает уровень сывороточных триглицеридов, стимулирует продукцию липопротеидов очень низкой плотности. ФНО- $\alpha$  при участии ИНФ- $\gamma$  оказывает прямое цитотоксическое действие на гепатоциты и участвует в патогенезе фиброза печени [21]. Индукторами повышенной секреции провоспалительных цитокинов – ФНО- $\alpha$ , ИНФ- $\gamma$ , ИЛ-6, ИЛ-8 – может служить эндотоксин (ЭТ) грамотрицательной микрофлоры кишечника, реактивные формы кислорода и продукты перекисного окисления липидов.

Уровень эндотоксина (одного из мощнейших факторов прогрессирования системного воспаления) в плазме крови имел тенденцию к увеличению по мере нарастания метаболических нарушений.

**Заключение.** Повышенный уровень кишечного эндотоксина наблюдается у пациентов на ранних стадиях абдоминального ожирения и нарастает с увеличением тяжести метаболических нарушений. Выявлены тесные взаимосвязи между метаболическими нарушениями, маркерами системного воспаления и уровнем кишечного эндотоксина.

Метаболический синдром является мультидисциплинарной проблемой и наиболее остро стоит в эндокринологии, гастроэнтерологии и кардиологии. Изучение клинических и диагностических критериев дисбиоза кишечника, включающих исследование уровня эндотоксина при ожирении и МС является актуальной проблемой и требует дальнейшего изучения.

## ЛИТЕРАТУРА

- Анисимова Е. В., Козлова И. В., Волков С. В., Мещеряков В. Л. Патология органов пищеварения при ожирении (обзор) // Саратовский научно-медицинский журнал. 2011. № 7. С. 851-856.
- Буторова Л. И. Холестероз желчного пузыря: патогенез, клиника, диагностика, принципы консервативной терапии: пособие для врачей / Национальное о-во по изучению проблем липидологии и ассоциированных метаболических заболеваний. М.: Форте принт, 2012. 52 с.
- Захаренко С. М., Фоминых Ю. А., Мехтиев С. Н. Инфекции, микробиота кишечника человека и метаболический синдром. Эффективная фармакотерапия // Гастроэнтерология. 2011. № 3. С. 14-22.
- Звенигородская Л. А., Конев Ю. В., Ефремов Л. И. Эволюция представлений о метаболическом синдроме // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2010. № 7. С. 4-8.
- Ивашкин В. Т., Драпкина О. М., Корнеева О. Н. Клинические варианты метаболического синдрома. М.: МИА, 2011. С. 20-27.
- Козлова И. В., Лаптева Е. А., Лекарева Л. И. Неалкогольная жировая болезнь печени и кишечник: взаимосвязи и взаимовлияния // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2017. № 2. С. 86-91.
- Концевая А. В., Шальнова С. А., Баланова Ю. А. и др. от имени участников исследования ЭССЕ-РФ. Социально-экономические градиенты поведенческих факторов риска в российской популяции (по результатам исследования ЭССЕ-РФ) // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2015. № 14 (4). С. 59-67.
- Костюкевич О. И. Дислипидемия у кардиологических пациентов с сочетанным поражением ЖКТ: новое в патогенезе и современные возможности терапии // Русский медицинский журнал. 2011. Т. 14. С. 870-873.
- Косюра С. Д., Павловская Е. В., Стародубова А. В., Строкова Т. В., Красилова А. А., Поленова Н. В. Поражение поджелудочной железы при ожирении // Лечебное дело. 2016. № 3. С. 100-104.
- Курмангулов А. А., Дороднева Е. Ф., Исакова Д. Н. Особенности пищеварения в кишечнике у людей с метаболическим синдромом // Медицинская наука и образование Урала. 2015. № 1. С. 119-122.
- Лазебник Л. Б., Конев Ю. В. Микробиота толстой кишки и составляющие метаболического синдрома // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2014. Выпуск 105. № 5. С. 33-39.
- Медведева И. В., Дороднева Е. Ф., Пугачева Т. А., Бельчикова Л. Н., Журавлева Т. Д. Особенности липидного профиля плазмы крови у больных с метаболическим синдромом и манифестным нарушением углеводного обмена // Терапевтический архив. 2003. Т. 75, № 10. С. 21-24.
- Петухов В. А. Липидный дистресс-синдром (диагностика и принципы лечения): Пособие для врачей / Под ред. В.С.Савельева. М.: ВЕДИ. 2003. 88 с.
- Сафонова М. В., Козлова И. В., Овсянникова В. В., Кветной И. М. Патология толстой кишки у больных с циррозом печени // Клиническая медицина, 2012. № 90,10. С. 44-48.
- Трошина И. А., Медведева И. В., И. М. Петров и др. Ожирение, воспаление и инфекция. Тюмень, 2007. С. 55-67.
- Чеснокова Л. В., Петров И. М., Трошина И. А., Медведева И. В. Инсулинорезистентность, атерогенные нарушения и фиброз печени у больных с метаболическим синдромом // Ожирение и метаболизм. 2014. № 2. С. 17-23.
- Яковлев М. Ю. Дерматовенерология, Национальное руководство. М., 2011. С. 99-110.
- DiBaise J. K., Zhang H., Crowell M. D., Krajmalnik-Brown R., Decker G. A., Rittmann B. E. Gut microbiota and its possible relationship with obesity // Mayo Clin. Proc. 2008. V. 83. No. 4. P. 460-469.
- Fouts D. E., Torralba M., Nelson K. E. et al. Bacterial translocation and changes in the intestinal microbiome in mouse models of liver disease // J. Hepatol. 2012. V. 56. P. 1283-1292.
- Gomes J. M., Costa J. A., Alfnas R. C. Metabolic endotoxemia and diabetes mellitus: A systematic review // Metabolism. 2017. № 68. P. 133-144.
- Review.14. Fouts D. E., Torralba M., Nelson K. E. et al. Bacterial translocation and changes in the intestinal microbiome in mouse models of liver disease // J. Hepatol. 2012. V. 56. P. 1283-1292.

## Контактная информация

Трошина Ирина Александровна, тел. +7-982-906-65-39, e-mail: iritro@inbox.ru.

## Сведения об авторах

Голубева Татьяна Игоревна, очный аспирант кафедры госпитальной терапии с курсом эндокринологии ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень.

Медведева Ирина Васильевна, академик РАН, д. м. н., профессор, заведующая кафедрой госпитальной терапии с курсом эндокринологии ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, Тюмень.

Трошина Ирина Александровна, д. м. н., профессор кафедры госпитальной терапии с курсом эндокринологии ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, Тюмень.

Жмуров В. А., Халиуллина А. Ш., Яркова В. Г., Жмуров Д. В., Артемьева С. В., Каземов В. В.  
ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень

## ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПОЧЕК У РАБОТНИКОВ ЛОКОМОТИВНЫХ БРИГАД, БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ. ВЛИЯНИЕ ГИПОТЕНЗИВНОЙ ТЕРАПИИ

**Цель.** Изучение функции почек у работников локомотивных бригад, больных артериальной гипертонией, на фоне приема блокаторов рецепторов ангиотензина II – лозартан (лориста, KRKA) и ингибиторов АПФ – рамиприл (тритаце, Sanofi- Aventis).

**Материал и методы.** Обследовано 103 пациента с АГ I-II стадии, 1-3 степени, работники локомотивных бригад (машинисты и помощники машинистов). Пациенты были разделены на 2 группы. Больные первой группы получали лозартан в дозе 50-100 мг/сут, второй – рамиприл 5-10 мг/сут. До начала лечения, через 8 недель и 24 недели измеряли САД, ДАД, определяли креатинин плазмы крови, МАУ, рассчитывали СКФ по формуле MDRD.

**Результаты.** Лозартан и рамиприл были равны по гипотензивной эффективности через 8 недель лечения, в то время как через 24 недели лечения лозартан показал более выраженный гипотензивный эффект. При длительной терапии обнаружено сопоставимое влияние лозартана и рамиприла на функциональное состояние почек, в частности, обнаружено повышение уровня креатинина и снижение СКФ. Лозартан по сравнению с рамиприлом через 24 недели лечения в большей степени снижал МАУ. На фоне приема препаратов выявлена положительная корреляционная связь между снижением АД и МАУ.

**Заключение.** При равной гипотензивной эффективности лозартана и рамиприла и сопоставимом влиянии на функциональное состояние почек у работников локомотивных бригад, их влияние на МАУ различается.

**Ключевые слова:** артериальная гипертония, локомотивные бригады, функция почек, гипотензивная терапия.

**Актуальность.** Нарушение функции почек является одним из важнейших факторов риска сердечно-сосудистых осложнений (ССО). Результаты эпидемиологических исследований свидетельствуют о том, что ранние субклинические нарушения функции почек являются независимым фактором риска ССО и смерти. Почки являются частью микроциркуляторной системы организма, влияют на формирование артериальной гипертензии, особенно у больных с сахарным диабетом, сердечной недостаточностью и почечными заболеваниями [1, 2, 5, 6].

Появление микроальбуминурии (МАУ) и снижение скорости клубочковой фильтрации (СКФ) рассматривается в качестве маркеров неблагоприятного прогноза распространенных сердечно-сосудистых заболеваний и является отражением получившей распространение в последнее время концепции кардиоренальных взаимоотношений [4, 7, 9, 10, 11, 13].

Работа на железнодорожном транспорте связана с воздействием многочисленных неблагоприятных факторов (психо-эмоциональное перенапряжение, шум, вибрация и др.), которые способствуют развитию АГ. Среди профессиональных групп работников железнодорожного транспорта наиболее напряженные условия труда отмечаются у машинистов локомотивов и их помощников.

**Цель исследования.** Изучение динамики АД, функции почек, МАУ у работников локомотивных бригад, больных артериальной гипертонией, на фоне приема

блокаторов рецепторов ангиотензина II – лозартан и ингибиторов АПФ – рамиприл.

**Материал и методы.** Обследовано 103 больных, работников локомотивных бригад Свердловской железной дороге, с АГ 1-3 степени в возрасте от 25 до 55 лет (средний возраст  $42,5 \pm 10,8$ ), индексом массы тела (ИМТ)  $28,83 \pm 4,52$  кг/м<sup>2</sup>. Средняя длительность АГ составила 4,2 года (от 1 до 15 лет).

Больные АГ были рандомизированы методом случайной выборки на две группы, сопоставимые по возрасту, стажу работы, длительности заболевания, курению, индексу массы тела, показателям липидного обмена (табл. 1). Пациенты 1-й группы (48 человек) получали в качестве гипотензивной терапии лозартан (лориста, KRKA, Словения) в дозе 25-100 мг/сут, 2-й группы (55 человек) – рамиприл (тритаце, Sanofi-Aventis, Франция) в дозе 5-10 мг/сут.

Для оценки функции почек использовали такие показатели, как уровень креатинина в плазме крови и СКФ, рассчитанную по формуле MDRD. Для полуколичественной экспресс-оценки МАУ использовались индикаторные тест-полоски URS (Urine Reagent Strips) – 1P (США), при положительном результате определяли суточную протеинурию.

Статистическая обработка результатов проводилась с использованием пакетов статистических программ STATISTICA 6.0. Достоверность изменений в группах оценивали с помощью t критерия Стьюдента и критерия Манна-Уитни при несоответствии вы-

Zhmurov V. A., Khaliullina A. Sh., Yarkova V. G., Zhmurov D. V., Artemieva S. V., Kazemov V. V.

**FUNCTIONAL STATE OF KIDNEYS IN WORKERS OF LOCOMOTIVE BRIGADS, PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION. THE INFLUENCE OF HYPOTENZED THERAPY**

**Aim.** The study of kidney function in workers of locomotive teams, patients with arterial hypertension, on the background of taking angiotensin II receptor blockers – losartan (Iorist, KRKA) and inhibitors of ACE – ramipril (Tritace, Sanofi-Aventis).

**Material and methods.** A total of 103 patients with AH I-II stage, 1-3 degrees, workers of locomotive crews (machinists and assistants to machinists) were examined. Patients were divided into 2 groups. Patients of the first group received losartan in a dose of 50-100 mg / day, the second – ramipril 5-10 mg / day. Prior to treatment, after 8 weeks and 24 weeks, SBP, DBP were measured, plasma creatinine, MAU was determined, and GFR was calculated by the MDRD formula.

**Results.** Losartan and ramipril were equal in hypotensive efficacy after 8 weeks of treatment, while after 24 weeks of treatment, losartan showed a more pronounced hypotensive effect. With long-term therapy, a comparable effect of losartan and ramipril on the functional state of the kidneys was found, in particular, an increase in the level of creatinine and a decrease in GFR was observed. Losartan compared with ramipril after 24 weeks of treatment to a greater extent reduced UIA. Against the background of taking drugs, a positive correlation was found between the decrease in blood pressure and UIA.

**Conclusion.** With equal hypotensive efficacy of losartan and ramipril and a comparable effect on the functional state of the kidneys in locomotive crews, their impact on UIA varies.

**Keywords:** arterial hypertension, locomotive brigades, kidney function, hypotensive therapy.

борки нормальному распределению. Для сравнения качественных переменных использовали критерий  $\chi^2$ . Статистически значимыми считали различия при  $p < 0,05$ . Данные представлены в виде  $M \pm m$ , где  $M$  – средняя арифметическая,  $m$  – стандартное отклонение. Взаимосвязь признаков определяли по ранговому критерию корреляции Спирмена.

Таблица 1

**Характеристика работников локомотивных бригад, больных АГ ( $M \pm m$ )**

Показатель	1-я группа	2-я группа	p
Возраст, лет	43 ± 10,5	42,1 ± 10,8	0,634
Стаж работы, лет	21,5 ± 10,9	21,09 ± 10,4	0,766
Длительность заболевания, лет	4,2 ± 2,8	4,1 ± 2,7	0,960
Семейный анамнез ранних ССЗ, абс. (%)	24 (50,0)	22 (40,0)	0,231
Курение, абс. (%)	23 (47,9)	30 (54,5)	0,594
ОТ > 102 см, абс. (%)	14 (29,1)	18 (32,7)	0,772
Избыточная масса тела	21 (43,7)	23 (41,8)	0,731
Ожирение I степени	14 (29,1)	10 (18,1)	0,155
Ожирение II степени	3 (6,2)	6 (10,9)	0,429
Ожирение III степени	2 (4,1)	0	0,120
Дислипидемия, абс. (%)	20 (41,6)	15 (27,2)	0,092
ОХС > 5 ммоль/л, абс. (%)	12 (25,0)	11 (20,0)	0,422
ХС ЛПВП < 1,0 ммоль/л, абс. (%)	15 (31,2)	10 (18,1)	0,098
ХС ЛПНП > 3,0 ммоль/л, абс. (%)	14 (29,1)	15 (27,2)	0,752
ТГ > 1,7 ммоль/л, абс. (%)	8 (16,6)	6 (10,9)	0,358

**Результаты и обсуждение.** По уровню АД обе группы больных до начала лечения не имели достоверных отличий. Анализировалась степень повышения АД соответственно классификации ВОЗ МОГ 1999 г. В первой группе 14 человек имели первую степень повышения АД, во второй – 16 человек. Вторую степень повышения

АД в первой группе имели – 32 человек, во второй – 34 человек. Третья степень повышения АД в первой группе наблюдалась у 2 человек, во второй – у 5.

Таким образом, обе группы исследуемых, до начала лечения, были сопоставимы по основным клинико-лабораторным проявлениям заболевания.

Динамика показателей АД, функционального состояния почек и МАУ на фоне лечения представлена в таблицах 2 и 3.

Как следует из таблицы 2, через 8 недель лечения лозартаном САД достоверно снизилось на 7,3% ( $p = 0,002$ ), ДАД – на 6,1% ( $p = 0,006$ ) по сравнению с исходными данными. Через 24 недели лечения положительная динамика АД сохраняется: САД достоверно снизилось на 16,4% ( $p = 0,001$ ), ДАД – на 13,3% ( $p = 0,001$ ) по сравнению с показателями до начала лечения.

На фоне терапии рамиприлом, через 8 недель от начала лечения, САД достоверно снизилось на 11,8% ( $p = 0,001$ ), ДАД – на 11,01% ( $p = 0,001$ ) по сравнению с исходными показателями. Через 24 недели лечения положительная динамика АД для САД сохраняется: отмечено достоверное снижение САД на 14,6% ( $p = 0,001$ ), ДАД – 10,8% ( $p = 0,001$ ) по сравнению с показателями, полученными до начала лечения (табл. 3).

Таким образом, оба препарата оказали положительное влияние на показатели АД. При сравнении эффективности обоих режимов терапии, на фоне лечения рамиприлом в течение 8 недель отмечено более выраженное положительное влияние на показатели «офисного» САД и ДАД. Однако, при более длительной терапии (24 недели) лозартан оказывает более выраженное влияние на динамику «офисного» АД.

При этом целевой уровень по систолическому и диастолическому АД (140/90 мм рт. ст. и менее)

Таблица 2

**Динамика показателей АД, функционального состояния почек и МАУ на фоне терапии лозартаном (M ± m)**

Показатель	1-я группа (лозартан), n = 48				
	до лечения (1)	8 недель (2)	p1-2	24 недели (3)	p1-3
САД, мм рт. ст.	158,3 ± 5,3	146,7 ± 5,1	0,002	132,3 ± 6,2	0,001
ДАД, мм рт. ст.	96,56 ± 4,24	90,3 ± 3,9	0,006	83,4 ± 5,8	0,001
Креатинин, мкмоль/л	76,54 ± 2,63	80,02 ± 15,6	0,19	81,9 ± 3,84	0,017
СКФ, мл/мин/1,73 м <sup>2</sup>	105,27 ± 8,76	100,3 ± 16,1	0,344	97,79 ± 5,6	0,038
МАУ, мг/мл	32,11 ± 2,66	24,6 ± 2,41	0,199	20,75 ± 2,92	0,017

Таблица 3

**Динамика показателей АД, функционального состояния почек и МАУ на фоне терапии рамиприлом (M ± m)**

Показатель	2-я группа (рамиприл), n = 55				
	До лечения (1)	8 недель (2)	p1-2	24 недели (3)	p1-3
САД, мм рт. ст.	161,6 ± 6,3	142,6 ± 6,9	0,001	138,02 ± 6,9	0,001
ДАД, мм рт. ст.	96,2 ± 4,4	85,6 ± 3,7	0,001	85,8 ± 3,4	0,001
Креатинин, мкмоль/л	75,5 ± 4,66	76 ± 12,26	0,297	78,66 ± 3,98	0,018
СКФ, мл/мин/1,73 м <sup>2</sup>	104,99 ± 4,90	106,65 ± 20,43	0,561	101,44 ± 4,11	0,025
МАУ, мг/мл	27,5 ± 2,47	23,95 ± 2,59	0,494	22,0 ± 2,3	0,175

к концу исследования был достигнут у 38 (86,3%) из 44 больных в первой группе (лозартан), во второй группе (рамиприл) – у 44 из 50 (88%).

Данные литературы свидетельствуют о высокой антигипертензивной эффективности и возможности обеспечения органопротекции, в частности нефропротекции, не только на фоне терапии ингибиторами АПФ (иАПФ), но и блокаторами рецепторов ангиотензина II (БРА) [3, 8, 12, 16].

Из таблицы 3 видно, что через 8 недель терапии лозартаном достоверной динамики показателей функционального состояния почек нами не наблюдалось. При этом на фоне 24-х недельной терапии выявлено достоверное уменьшение МАУ на 35,4% (p = 0,017), СКФ – на 7,1% (p = 0,038), при этом уровень креатинина увеличился на 7% (p = 0,017) по сравнению с данными, полученными до начала лечения.

У пациентов, получавших рамиприл в течение 8 недель, достоверной динамики показателей функционального состояния почек также не наблюдалось, но при более длительной, 24 недельной терапии, выявлено достоверное повышение уровня креатинина на 5,6% (p = 0,018) и снижение СКФ на 3,4% (p = 0,025), по сравнению с данными, полученными до начала лечения, а также обнаружена тенденция к уменьшению МАУ.

Таким образом, при оценке эффективности обоих режимов терапии обнаружено сопоставимое влияние лозартана и рамиприла на функциональное состояние почек.

Как известно, прогноз больного АГ определяется, в первую очередь, выраженностью морфофункциональных изменений органов-мишеней. Роль почек в патогенезе и прогрессировании АГ вновь стала предметом оживленной дискуссии, остроту которой придает наличие длительного периода латентной почечной дисфункции [3, 4, 8].

В настоящее время существует два класса гипотензивных препаратов, способных снижая АД, оказывать нефропротективное действие – иАПФ и БРА.

Ингибиторы АПФ оказывают позитивное влияние на два основных фактора прогрессирования почечной патологии – внутрисердечную гипертензию и тубулоинтерстициальный фиброз. Кроме того, ингибиторы АПФ, уменьшая проницаемость стенки клубочковых капилляров, способствуют снижению экскреции альбумина с мочой, способствуют сохранению отрицательного заряда гломерулярной базальной мембраны, уменьшают степень повреждения подоцитов [3].

В свою очередь БРА тормозят необратимое ухудшение фильтрационной почечной функции, не приводя к опасному для жизни дальнейшему нарастанию креатининемии и гиперкалиемии. Эффективность БРА оценена на всех этапах почечного поражения от потенциально устранимой МАУ (исследование IRMA 2) до протеинурии с ХПН (исследование IDNT) [3, 16].

При анализе СКФ на фоне лечения нами отмечено достоверное снижение данного показателя в обеих группах пациентов, работников локомотивных бригад, больных АГ, что может быть связано с механизмом действия иАПФ и БРА. Несмотря на различные точки приложения иАПФ и БРА вызывают одинаковые гемодинамические изменения: снижение среднего и систолического давления, а также уменьшение внутрисердечной гипертензии за счет снятия спазма эфферентной артерии, обусловленной повышенным уровнем ангиотензина – II, что может приводить к снижению СКФ. Кроме того, в литературе обсуждается вопрос, что у больных с АГ, в случаях достижения целевого уровня АД, СКФ увеличивается, в то время как у больных, не достигших целевого уровня АД, СКФ снижается [8]. В наших исследованиях целевой уровень АД был достигнут не у всех больных с АГ, что может отчасти объяснять снижение СКФ.

Нами выявлена положительная корреляционная связь между снижением уровня АД и МАУ (r = 0,45; p = 0,007), также выявлена обратная связь между СКФ и МАУ (r = -0,47; p = 0,01).



Ренопротективные свойства БРА продемонстрированы во многих исследованиях [15]. Имеются многочисленные исследования, подтверждающие также органосохраняющие свойства иАПФ в отношении почек [12]. Однако в длительном исследовании ONTARGET (the Ongoing Telmisartan Alone and in Combination With Ramipril Global Endpoint Trial) при прямом сравнении телмисартана и рамиприла было обнаружено, что замедление скорости экскреции альбумина с мочой более выражено при использовании БРА, чем иАПФ [14]. Кроме того, в указанном исследовании обращено внимание, что СКФ у больных, получавших рамиприл снижалась медленнее, чем при лечении телмисартаном (2,82 против 4,12 мл/мин), но снижение оказалось наиболее значительным при использовании комбинированной терапии иАПФ и БРА.

**Заключение.** Таким образом, проведенные исследования показали, что применение иАПФ (рамиприл) и БРА (лозартан) в группе пациентов, работников железнодорожного транспорта с чрезвычайно напряженными условиями труда, приводят к достижению целевого уровня АД у подавляющего числа пациентов, особенно при назначении лозартана. В то же время показано, что на фоне длительной терапии указанными препаратами наблюдается повышение уровня креатинина и снижение СКФ на фоне уменьшения МАУ. Данные эффекты были более выражены при назначении лозартана.

Полученные результаты исследования необходимо учитывать при назначении указанных препаратов, особенно в группах больных высокого риска по сердечно-сосудистым заболеваниям, в том числе у работников железнодорожного транспорта.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Арутюнов Г. П., Чернявская Т. К. Проблемы нефропротекции у пациентов с артериальной гипертонией. Значение показателя микроальбуминурии для врача общей практики. Качество жизни // Медицина. Болезни сердечно-сосудистой системы. Артериальная гипертония. 2005. № 3. С. 2-7.
- Арутюнов Г. П., Оганезова Л. Г. Проблема гиперфилтрации в клинической практике // Нефрология. 2009. № 1. С.29-40.
- Ермоленко В. М., Филатова Н. Н., Николаев А. Ю. Ингибция ренин-ангиотензин-альдостероновой системы и нефропротекция // Нефрология. 2011. № 2. С. 30-42.
- Ефанов А. Ю., Медведева И. В., Шоломов И. Ф., Ефанова С. А., Андриянова И. А. Регистр больных ХНИЗ и особенности диспансерного наблюдения пациентов с артериальной гипертонией в Тюменском регионе // Медицинская наука и образование Урала. 2015. Т. 16, № 4 (84). С. 102-109.
- Жмуров В. А., Жмуров Д. В., Осколков С. А., Яркова В. Г., Ковальчук Д. Е., Артемьева С. В. Клинико-биохимическая эффективность прямого ингибитора ренина у больных с хронической болезнью почек // Медицинская наука и образование Урала. 2013. № 4. С. 18-21.
- Кобалава Ж. Д., Дмитрова Т. Б. Кардиоренальный синдром // РМЖ. 2003. № 12. С. 699-702.
- Мухин Н. А., Фомин В. В. Поражение почек при гипертонической болезни (гипертоническая нефропатия). Руководство по артериальной гипертонии / под редакцией Е. И. Чазова. М.: Медиа-Медика, 2005. С. 265-288.
- Мухин Н. А. Микроальбуминурия – интегральный маркер кардиоренальных взаимоотношений при артериальной гипертонии // Consilium medicum. 2007. Т. 9, № 5. С. 13-19.
- Нанчикеева М. Л., Козловская Л. В. Оценка нефропротективного и кардиопротективного эффектов ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента у больных гипертонической нефропатией // Клиническая нефрология. 2010. № 6. С. 25-28.
- Петров И. М., Медведева И. В., Гамзатова З. А., Васильева И. Н. Эффективность образовательных технологий у жителей Крайнего Севера с высоким кардиометаболическим риском // CardioСоматика. 2011. № 4. С. 72-76.
- Петров И. М., Ярцев С. Е., Фролова А. К., Медведева И. В. Первичная заболеваемость болезнями системы кровообращения у мужчин трудоспособного возраста по данным проспективного наблюдения // Медицинская наука и образование Урала. 2014. Т. 15, № 1 (77). С. 130-133
- Российские рекомендации ВНОК // Диагностика и лечение артериальной гипертензии. М., 2010. С. 1-34.
- Смирнов А. В., Добронравов А. В., Каюков А. Г. Кардиоренальный континуум: патогенетические основы превентивной нефрологии // Нефрология. 2005. № 3. С. 7-15.
- Шишкин А. Н. Дисфункция эндотелия и микроальбуминурия. Клиническое значение и терапевтические подходы. Передовые медицинские технологии практическому здравоохранению. СПб, 2008. С. 193-199.
- Blacklock C. L., Hirst J. A., Taylor K. S. et al. Evidence for a dose effect of renin-angiotensin system inhibition on progression of microalbuminuria in Type 2 diabetes: a meta-analysis // Diabet Med. 2011. Vol. 28, № 10. С. 1182-1187.
- Larson T. S. Evaluation of proremuria. Mayo 6 // Chn. Proc. 1994. Vol. 69, № 12. С. 1154-1158.
- Mann J. F., Schmieder R. E., McQueen M.N. et al. Renal outcomes with telmisartan, ramipril, or both, in people at high vascular risk (the ONTARGET study): a multicentre, randomised, double-blind, controlled trial // Lancet. 2008. Vol. 372. С. 547-553.
- Menne J., Chatzikyriou C., Haller H. Microalbuminuria as a risk factor: the influence of renin-angiotensin system blockade // J. Hypertens. 2010. Vol. 28, № 10. С. 194-198.
- Rodby R. A., Rohde R. D., ClarkeWR. et al. The Irbesartan type II diabetic nephropathy trial: study design and baseline patient characteristics. For the Collaborative Study Group // Nephrol. Dial. Transplant. 2000. № 15 [Supp I4]. С. 487-497.

#### Контактная информация

Жмуров Владимир Александрович, тел. +7 (3452) 20-04-80, e-mail: zhмуровva@yandex.ru.

#### Сведения об авторах

Жмуров Владимир Александрович, д. м. н., профессор, заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень.

Халиуллина Альфия Шарифуллаевна, аспирант кафедры пропедевтики внутренних болезней ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень.

Яркова Валентина Григорьевна, к. м. н., доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень.

Жмуров Денис Владимирович, к. м. н., ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень.

Артемьева Светлана Вячеславовна, аспирант кафедры пропедевтики внутренних болезней ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень.

Каземов Виктор Владимирович, к. м. н., доцент ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень.

Казеко Н. И., Ермишина В. И., Грозюк И. П., Менделян Ш. С., Бердичевский Б. А.

ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень

## ИММУНОМОДУЛИРУЮЩАЯ ТЕРАПИЯ ВТОРИЧНОГО ХРОНИЧЕСКОГО ПИЕЛОНЕФРИТА НА ФОНЕ МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ

**Цель.** Обосновать применение иммуномодулирующего препарата галавит в комплексной терапии больных вторичным хроническим пиелонефритом на фоне мочекаменной болезни (МКБ).

**Материалы и методы.** Под наблюдением находилось 42 пациента с вторичным хроническим пиелонефритом на фоне МКБ, которые получали в составе комплексной терапии галавит по 100 мг через день 10 инъекций. Группа сравнения – 46 пациентов на фоне вторичного пиелонефрита и МКБ. Все больные этой группы получали базисную терапию (антибиототики согласно чувствительности мочи к антибиотикам, физиолечение, фитотерапию).

Все больные были обследованы на содержание в цитомембранах эритроцитов основных фракций фосфолипидов и холестерина.

Одновременно определялось состояние иммунного статуса пациента – гуморальный иммунитет, который оценивался уровнями IgA, IgM, IgG, а также по уровню гемолитической активности системы комплемента, одновременно определялся уровень циркулирующих иммунных комплексов (ЦИКов) и одновременно определялась и учитывалась активность лизоцима. Мы так же учитывали и концентрации провоспалительных цитокинов таких как: ИЛ-1 $\beta$  и фактор некроза опухоли (ФНО), и также одновременно мы определяли противовоспалительные цитокины (ИЛ-4, ИЛ-6).

Состояние клеточного звена иммунитета оценивали путем исследования фагоцитарной активности нейтрофилов, с одновременным определением его фагоцитарного числа и также определялся спонтанный и стимулированный НСТ – тест.

Популяции иммунокомпетентных клеток нами определялись методом иммунофлюоресценции с моноклональными антителами на проточном цитофлуориметре «Epics XL» (производства Beckman Coulter, США).

**Результаты.** Препарат галавит на фоне лечения хронического вторичного пиелонефрита оказывал положительное влияние на течение заболевания, в результате того, что он обладает иммуномодулирующим действием и противовоспалительным. Данный препарат уменьшал активность процессов липопероксидации, и также способствовал нормализации липидной фазы клеточных цитомембран эритроцитов у больных вторичным хроническим пиелонефритом.

**Заключение.** С целью противовоспалительного, дезинтоксикационного и иммуномодулирующего эффекта на фоне вторичного хронического пиелонефрита и МКБ рекомендовано в составе базисной терапии назначение препарата галавит.

**Ключевые слова:** галавит, мочекаменная болезнь, вторичный хронический пиелонефрит, иммунологические показатели, липиды клеточных мембран.

**Актуальность.** Важным звеном патогенеза вторичного хронического пиелонефрита на фоне МКБ является дестабилизация клеточных мембран почечного эндотелия, которая характеризуется качественными и количественными изменениями в липидном бислое происходящих в цитомембранах почечного эпителия. В организме происходят различные патологические факторы такие как, в первую очередь – ишемия тканей, а в дальнейшем воспаление тканей – которые приводят к изменениям активности ферментов клеточных мембран. Все это приводит к сдвигам в структуре липидов клеточных цитомембран, и в данном случае активируются процессы пероксидации, которые в свою очередь будут формировать симптомокомплекс иммунной недостаточности с явлениями интоксикации и нарушением функции почек [2, 16]. Само нарушение нормально функционирующей иммунной системы, определяет более тяжелое течение болезни, а также

способствует генерализации воспалительного процесса, приводит к развитию различных осложнений, тем самым снижает или приводит к отсутствию эффективности базисной терапии, что в итоге увеличивает летальность [13]. По данным зарубежных и отечественных исследований, в настоящее время до 30% больных, которые страдают различными заболеваниями, а чаще воспалительными, нуждаются в назначении иммуномодулирующей терапии [9].

В настоящее время только применение антибактериальной терапии при вторичном хроническом пиелонефрите на фоне МКБ не решает проблему эффективного лечения хронического вторичного пиелонефрита. Надо решать о комплексном подходе к лечению данного заболевания с обязательным учетом состояния иммунной системы пациента. Определение состояния иммунной системы наряду с другими причинами заболевания или на фоне интеркуррентных за-

Kazeko N. I., Ermishina V. I., Grozyuk I. P., Mendelian S. S., Berdichevsky B. A.

**IMMUNOMODULATORY THERAPY OF SECONDARY CHRONIC PYELONEPHRITIS ON UROLITHIASIS**

**Aim.** Justify usage of immunomodulating drug galavit in combined therapy of patients with secondary chronic pyelonephritis associated with kidney stone disease.

**Materials and methods:** 42 patients with secondary chronic pyelonephritis associated with kidney stone disease that were under observation took combined therapy with galavit, 100 mg per injection every second day, 10 injections. Control group: 46 patients with secondary chronic pyelonephritis associated with kidney stone disease took only baseline therapy (antibacterial therapy, phytotherapy, physiotherapy). The content of main fractions of phospholipids and cholesterol in red blood cells membranes was examined. At the same time, the condition of humoral immunity was measured. It was defined by the levels of IgA, IgM, IgG, hemolytic efficiency of complement system and the level of circulating immune complexes (CIC) different molecular weight, activity of lysozyme. We also took into account the concentration of pro-inflammatory cytokines (IL-1 $\beta$ , tumor necrosis factor (TNF)) and anti-inflammatory cytokines (IL-4, IL-6). Functional status of cell-mediated immunity was estimated by analyzing phagocytic activity neutrophils, defining phagocytic index, spontaneous and stimulated NBT test. Subpopulations of immune cells were measured with the help of flow cytometer «Epics XL» (Beckman Coulter, USA) using immunofluorescence with monoclonal antibodies method.

**Results.** Galavit show positive influence on state of the disease because it has anti-inflammatory and immunomodulating effect, decrease the activity of peroxidation processes and promote normalization of cell membranes lipidic phase on patients with kidney stone disease and secondary chronic pyelonephritis.

**Conclusion.** It is recommended to use galavit in baseline therapy of secondary chronic pyelonephritis and kidney stone disease in order to have inflammatory and immunomodulating effect.

**Keywords:** galavit, kidney stone disease, secondary chronic pyelonephritis, immunological indicators, lipids of cell membranes.

болеваний будет определять течение воспалительного процесса в организме в целом. В этих условиях, при современном подходе к лечению вторичного хронического пиелонефрита, приобретает особое значение включение в базисную схему лечения препаратов, активизирующих иммунную систему больного.

У больных вторичным хроническим пиелонефритом выявление признаков иммунодефицита, будет характеризоваться снижением уровня абсолютного числа Т-лимфоцитов, иммуноглобулинов и их функциональной активности, будет послужить основанием чтобы включить в схему лечения больных хроническим вторичным пиелонефритом препараты с иммуномодулирующим эффектом, которые уменьшают активность происходящих в цитомембранах процессов пероксидации и обладают хорошо выраженным дезинтоксикационным эффектом, а также стимулируют гуморальный, клеточный иммунитет, который является важным в лечении этой группы пациентов с вторичным хроническим пиелонефритом на фоне МКБ [12].

Само-иммунокоррекция будет являться лишь дополнением к основной базисной терапии и будет способствовать достижению быстрой клинической ремиссии, а также к снижению риска осложнений и рецидивов заболевания [1]. При подборе иммунокорректоров надо принимать во внимание и мишени, на которые они будут действовать с учетом побочных реакций [4]. В отечественной специальной медицинской литературе имеются публикации о хорошем эффекте от применения различных иммуномодулирующих препаратов, которые обладают иммуномо-

делирующими свойствами в клинической практике во время лечения хронического вторичного пиелонефрита. Обычно при комплексном лечении хронического вторичного пиелонефрита, в прошлом применялись аутовакцинации [16], такие как: стафилококковый анатоксин [2], гамма-глобулин, антистафилококковая плазма [7]. По данным Stein G. [18] было показано, что резистентность к почечной инфекции при воспалении не коррелирует с уровнем антител организма и развивался воспалительный процесс в почках не всегда можно предотвратить путем иммунизации.

Для нашего исследования, выбирая иммуномодулирующий препарат, для коррекции иммунологических нарушений у больных с вторичным хроническим пиелонефритом, мы остановились на препарате галавит. Этот препарат отечественного производства, который имеет выраженный спектр фармакологического действия на иммунную систему, не имеющий аналогов в мире [12]. Галавит чаще применяется как для детоксикации, при воспалении как иммуномодулятор, который является пролонгирующим носителем активных фармакологических соединений. Препарат галавит разрешен к применению в России с конца 90-х годов (регистрационный номер ЛСР – 0087746/09). Препарат галавит является физиологически активным высокомолекулярным соединением, который обладает выраженной иммуностропной активностью. Установлено, что препарат галавит активизирует неспецифическую резистентность организма, гуморальный и клеточный иммунитет, активизирует фагоцитоз. Галавит резко снижает процесс токсичности исходных

третичных аминов и превращает их в водорастворимые соединения, которые могут быть способны к их нейтрализации и свободному выведению этих токсичных веществ из организма, в том числе и самих микробных клеток с их токсинами. Препарат вызывает пролонгированный эффект [11].

**Цель исследования.** Обосновать применение иммуномодулирующего препарата галавит в комплексной терапии больных вторичным хроническим пиелонефритом на фоне мочекаменной болезни (МКБ).

**Материалы и методы.** Нами проведено исследование, в котором наблюдались 42 больных с МКБ и вторичным хроническим пиелонефритом. Все пациенты этой группы получали в составе комплексной терапии галавит по 100 мг через день всего 10 инъекций. А в качестве группы сравнения было обследовано 46 больных с МКБ и вторичным хроническим пиелонефритом. Эта группа пациентов получала только базисную терапию: антибактериальное лечение, физиолечение, фитотерапию. Все пациенты в обеих анализируемых группах имели сходные клинико-лабораторные проявления вторичного хронического пиелонефрита и все они получали однотипную антибактериальную терапию. Согласно результатам бакпосева мочи.

Об эффективности лечения мы судили на основании клинико-лабораторных данных и показателей иммунитета.

Все исследования выполнялись после окончания курса лечения. Клиническая оценка эффективности проводимого лечения считалась, что хороший эффект это достижение клинико-лабораторной ремиссии, а удовлетворительный эффект считали при сохранении активной фазы хронического пиелонефрита и медленном переходе в латентную фазу (по классификации Н. А. Лопаткина 1974 г.). Мы считали временем достижения клинико-лабораторного эффекта была – нормализация температуры тела с одновременным купированием болевого синдрома, уменьшение лейкоцитурии и снижение показателей СОЭ.

Фракции фосфолипидов и фракции холестерина в цитомембранах эритроцитов определялись нами методом тонкослойной хроматографии [8]. Уровень диеновых конъюгатов, малонового диальдегида, оснований Шиффа и  $\alpha$ -токоферола мы определяли методом спектрофотометрии [5, 10, 15].

Оценки иммунологического статуса у наших больных мы проводили стандартизированным методом обследования иммунной системы человека согласно методическим рекомендациям МЗ РСФСР (1984 г.).

В сыворотке крови активность лизоцима мы определяли по методике В. Г. Дорофейчука, а гуморальный иммунитет оценивали по уровням IgA, IgM, IgG, которые мы определяли методом радиальной иммунодиффузии по Манчини. Активностью системы комплемента и уровень (ЦИКов) циркулирующих иммунных комплексов, которые имели разную молекулярную массу, определяли с помощью 3,5%; 5%; 7% полиэтиленгликоля. Фагоцитарное звено иммунной

системы мы оценивали методом исследования фагоцитарной активности нейтрофилов с определением фагоцитарного числа, применяя спонтанный и стимулированный НСТ-тест. Нами также были учтены уровни провоспалительных цитокинов, таких как: ИЛ-1 $\beta$  и фактор некроза опухоли (ФНО), а так же нами были исследованы и уровни противовоспалительных цитокинов, таких как: ИЛ-4 и ИЛ-6 методом ИФА-диагностики в сыворотке крови. Набором реагентов ProCon, которые производились ООО «Протеиновый контур», Санкт-Петербург.

Популяции иммунокомпетентных клеток у больных вторичным хроническим пиелонефритом на фоне МКБ, определялись нами на проточном цитофлюориметре «Epics XL» (производитель Beckman Coulter, США), который позволял с помощью антигенных маркеров определить субпопуляции клеток: CD3+ – зрелые Т-лимфоциты – это CD4+ и CD8+; В-лимфоциты такие как – CD19+, а также мы определяли иммунорегуляторный индекс CD4+/CD8+.

На фоне подбора данных методик, мы смогли отследить многофункциональный контроль функций иммунной системы воспаления ткани почки при вторичном хроническом пиелонефрите на фоне МКБ.

Анализ полученных данных нами проводился с помощью использования статистических пакетов «SPSS» (Windows версия 7.5.2) и «Statistica» (версия 5.7.7). Создавая базу данных мы использовали редактор электронных таблиц «Microsoft-Excel 2000». Само тестирование параметров распределения мы проводили с помощью критериев Колмогорова-Смирнова, асимметрии и эксцесса. Для определения статистической значимости различий непрерывных величин, в зависимости от параметров распределения, использовался непарный критерий t Стьюдента или U-критерий Манна-Уитни. Непрерывные переменные представлены в виде  $M \pm m$  (среднее  $\pm$  стандартная ошибка среднего) вне зависимости от использовавшегося критерия.

Различия считали достоверными при двустороннем уровне значимости  $p < 0,05$ .

**Результаты исследования.** Проведя анализ результатов лечения пациентов с вторичным осложненным хроническим пиелонефритом в сравниваемых группах, было отмечено, что у пациентов, которые получали препарат галавит по 100 мг в/м через день № 10, был отмечен хороший клинический эффект, это: на 2-3 сутки улучшение общего самочувствия, быстрое купирование болевого синдрома, нормализация температуры тела уже на 2-3 сутки, а у пациентов в группе, где не был включен в лечение препарат галавит, улучшение настало в более поздние сроки, отмечалось купирование основных клинических проявлений болезни, только на 6-8ые сутки.

Хороший и удовлетворительный эффекты в группе пациентов, которые получали галавит, составил 95,3%, а пациенты, которые получали только базисную терапию, показатель составил 66%.

Оценка эффективности применения в лечении вторичного хронического пиелонефрита на фоне МКБ препаратом галавит представлена в таблице 1.

Таблица 1

**Оценка эффективности применения в лечении препаратом галавит у больных МКБ, осложненной вторичным хроническим пиелонефритом (M ± m)**

Показатели	Группа сравнения	Больные, получавшие галавит	p*
Ig A, г/л	1,63 ± 0,06	1,63 ± 0,08	
Ig M, г/л	1,53 ± 0,06	1,52 ± 0,06	
Ig G, г/л	11,11 ± 0,15	11,21 ± 0,17	
CD3+, %	41,09 ± 1,16	36,51 ± 1,08	P < 0,05
CD19+, %	14,70 ± 0,16	14,60 ± 0,20	
CD4+, %	32,50 ± 0,16	34,30 ± 0,19	P < 0,05
CD8+, %	16,40 ± 0,18	14,80 ± 0,18	P < 0,05
CD4+ / CD8+	1,98	2,31	
ИЛ-1β, пкг/мл	108,30 ± 2,62	78,50 ± 1,61	P < 0,05
ИЛ-4, пкг/мл	185,20 ± 2,82	160,30 ± 2,61	P < 0,05
ИЛ-6, пкг/мл	54,40 ± 1,10	48,20 ± 1,20	P < 0,05
ФНО, пкг/мл	726,09 ± 8,91	481,15 ± 2,94	P < 0,05
ЦИК – м 3,5%	12,40 ± 0,19	13,00 ± 0,17	
ЦИК – с 5%	40,30 ± 1,19	44,80 ± 0,61	
ЦИК – б 7%	282,30 ± 4,87	268,30 ± 2,86	
CH <sub>50</sub> , гем. ед.	56,40 ± 1,20	50,40 ± 1,10	
Фаг. активн., %	72,30 ± 1,10	78,40 ± 1,11	P < 0,05
Фаг число м.т.	4,95 ± 0,25	4,70 ± 0,25	
Лизоцим, %	35,00 ± 1,06	36,90 ± 1,08	
НСТ спонт, %	16,50 ± 0,16	15,30 ± 0,17	
НСТ – стим, %	21,40 ± 0,16	20,40 ± 0,12	
Индекс НСТст / НСТсп	1,29	1,32	

Примечание: \* – P – различия между показателями группы сравнения и больными, получавшими галавит.

Положительным результатом действия препарата галавит на иммунную систему у больных хроническим пиелонефритом на фоне МКБ явилось снижение количества Т-супрессоров, а так же повышение уровня хелперно-супрессорного индекса с одновременным повышением фагоцитарной активности и повышением индекса НСТ стимулированного теста к НСТ спонтанному, что мы также считаем положительным признаком. Содержание ЦИК-ов и иммуноглобулинов (IgA, IgM, IgG), после проведенной терапии, статистически достоверно не изменялось. Как следует из таблицы 1, в группе пациентов с вторичным хроническим пиелонефритом на фоне МКБ, которые получали препарат галавит, было отмечено статистически достоверное (P < 0,05) снижение концентрации ИЛ-1β, ИЛ-6, а так же титра комплемента и ФНО.

При оценке эффективности препарата галавит, как мембраностабилизирующего препарата, который обладает и антиоксидантными свойствами, мы провели так же биохимические исследования крови на антиоксиданты, результаты которых мы представили в таблице 2.

Анализируя таблицу 2, больных с вторичным хроническим пиелонефритом на фоне МКБ, которые получали на фоне базисной терапии галавит, в цито-

мембранах эритроцитов значительно повышались все фракции фосфолипидов, за счет этого было повышено содержание ЛФХ (P < 0,001), СМ (P < 0,001) и ФЭА (P < 0,001). Надо также отметить, что у пациентов с вторичным хроническим пиелонефритом на фоне МКБ, получавшие препарат галавит, так же значительно уменьшалось и содержание в цитомембранах свободного холестерина, сравненная с контрольной группой, больных, не получавших галавит, различия были, но статистически они были не достоверны. Так же следует отметить, что коэффициент холестерин/фосфолипиды у пациентов был повышен по сравнению с группой пациентов, которые получали только основное базисное лечение.

Таблица 2

**Содержание фосфолипидов и холестерина в мембранах эритроцитов и показатели экскреции с мочой продуктов перекисаации и антиоксидантов у больных МКБ, осложненной вторичным хроническим пиелонефритом, получавших галавит (M ± m ммоль/л)**

Показатели	Группа сравнения	Больные, получавшие полиоксидоний	p*
Диеновые конъюгаты, мкмоль/л	2,65 ± 0,33	1,73 ± 0,32	
Малоновый диальдегид, мкмоль/л	3,20 ± 0,33	1,42 ± 0,24	P < 0,05
α-токоферол, мкмоль/л	2,74 ± 0,57	2,52 ± 0,30	
Свободный холестерин	0,57 ± 0,06	0,53 ± 0,06	
Эфиры холестерина	0,29 ± 0,05	0,34 ± 0,04	
Общий холестерин	0,84 ± 0,09	0,85 ± 0,07	
Коэффициент холестерин/фосфолипиды	0,34	0,57	
Лизофосфатидилхолин	0,48 ± 0,04	0,22 ± 0,04	P < 0,001
Фосфатидилсерин	0,37 ± 0,04	0,32 ± 0,05	P < 0,05
Сфингомиелин	0,64 ± 0,05	0,35 ± 0,03	P < 0,001
Фосфатидилхолин	0,53 ± 0,03	0,41 ± 0,03	P < 0,05
Фосфатидилэтанламин	0,45 ± 0,04	0,25 ± 0,04	P < 0,001
Общие фосфолипиды	2,39 ± 0,12	1,47 ± 0,11	

Примечание: \* – P – различия между показателями группы сравнения и больными, получавшими галавит.

При исследовании продуктов перекисного окисления и антиоксиданты в цитомембранах эритроцитов, а возможно и в цитомембранах почечного эпителия, мы выявили, что у пациентов, которые получали препарат галавит, было четко отмечено снижение содержания всех первичных продуктов перекисного окисления, это: диеновые конъюгаты P < 0,05 и так же было отмечено небольшое снижение фракций вторичных продуктов ПОЛ (перекисное окисление липидов), таких как: малоновый диальдегид (МДА), хотя различия и были, но статистически были не достоверны. А само содержание альфа-токоферола (витамин Е) в цитомембранах эритроцитов значимо не изменялось.

Суммируя полученные результаты исследования, необходимо отметить, что в группе пациентов с вторичным хроническим пиелонефритом и мочекаменной болезнью, которые получали препарат галавит,

было отмечено четкое повышение эффекта лечения не только по основным клиническим проявлениям болезни вторичного пиелонефрита, так и по данным проводимых лабораторных исследований у пациентов. Рассматривая проведенные исследования крови у пациентов с вторичным хроническим пиелонефритом, можно сделать выводы, применяя что препарат галавит, который оказывает положительное действие на структуру и состояние клеточных цитомембран, но положительное действие, в первую очередь, обусловлено стабилизацией липидной фазы клеточных цитомембран, в том числе и в почечной ткани. Галавит уменьшает одновременно активность процессов ПОЛ, при этом содержание (Витамина Е) альфа-токоферола в цитомембране клеток сохраняется несколько сниженным.

**Обсуждение.** Главным биологическим свойством галавита является его способность стимулировать антиинфекционную резистентность организма. Этот эффект галавита, вероятно, связан тесно с его способностью повышать функциональную активность клеток фагоцитарной системы. Нами установлено, что галавит активирует все звенья фагоцитарного процесса: он увеличивает миграцию фагоцитов, увеличивает клубочковую фильтрацию, тем самым способствует выводу чужеродных частиц из общего кровотока, усиливает бактерицидную и поглотительную активность фагоцитов, что нами было отмечено в проведенных исследованиях.

Таким образом, препарат галавит стимулирует образование внутриклеточных активных форм кислорода, который приводит к гибели бактериальных клеток, так же подавляет и образование внеклеточных активных форм кислорода. Поэтому мы считаем, что галавит является эффективным иммуномодулятором, так как избыточное образование активных форм кислорода это основа уничтожения активированных форм кислорода, которые воздействуют на активность нейтрофилов.

Установлено, что в настоящее время, основными регуляторами иммунной системы являются цитокины, это – растворимые медиаторы, которые вырабатываются клетками моноцитарно-макрофагальной системы, а так же и лимфоцитами [11]. Поэтому препарат галавит в лечебных дозировках способен стимулировать спонтанный и индуцированный синтез цитокинов, которые продуцируются в основном клетками моноцитарно-макрофагальной системы, а так же и нейтрофилами. Это интерлейкины (ИЛ-1 $\beta$ , ИЛ-6), фактор некроза опухоли (ФНО $\alpha$ ) и  $\alpha$ -интерферон. То, что галавит усиливает продукцию провоспалительных цитокинов, таких как ИЛ-1 и ФНО, это видимо и лежит в основе его способности усиливать антиинфекционную резистентность. А эти цитокины являются одним из главных активаторов функциональной активности фагоцитарных клеток [14].

Галавит обладает способностью также усиливать и гиперчувствительность замедленного типа (ГЗТ)

к Т-зависимым антигенам [17]. ГЗТ является показателем состояния клеточного иммунитета организма. Нами проведены корреляционные исследования, где мы увидели четкую корреляцию со способностью Т-лимфоцитов давать пролиферативный ответ на Т-митогены, а также на их способность продуцировать цитокины [17].

Обладая такими свойствами как: антиоксидантными и стабилизация липидного слоя цитомембран, иммуностимуляция, детоксикация, делает галавит достойным лекарственным препаратом для лечения, а также и для профилактики острых и хронических заболеваний, как бактериальной, так и грибковой и вирусной этиологии. Галавит может применяться как иммуномодулятор при реабилитации после перенесенных инфекционных различных заболеваниях.

**Выводы.** Наши клинические наблюдения и полученные результаты специальных биохимических и иммунологических исследований, позволяют сделать вывод, что препарат галавит, который был включен в состав комплексного лечения вторичным хроническим пиелонефритом при мочекаменной болезни, дал положительный эффект на течение самого заболевания, так как он обладает не только противовоспалительными, но и иммуномодулирующими свойствами. Нами отмечено, что Галавит значительно уменьшает активность процессов ПОЛ, он так же способствовал восстановлению липидного слоя клеточных мембран у больных вторичным хроническим пиелонефритом на фоне МКБ. Нами побочные эффекты препарата галавит не установлены и, следовательно, он может быть рекомендован в составе лечения больных мочекаменной болезнью, осложненной вторичным хроническим пиелонефритом, и может широко применяться при других воспалительных заболеваниях.

С целью противовоспалительного, дезинтоксикационного и иммуномодулирующего эффекта на фоне мочекаменной болезни и вторичного пиелонефрита.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Архипенко Ю. В., Коган В. Е., Козлов Ю. П. Модификация ферментной системы транспорта Ca<sup>2+</sup> в саркоплазматическом ретикулуме при перекисном окислении липидов. Молекулярные механизмы изменения активности Ca<sup>2+</sup>-АТФазы // Биохимия. 1983. Т. 48, № 3. С. 433-441.
2. Ермишина В. И. Оценка клинико-биохимических и иммунологических показателей в диагностике осложненного хронического пиелонефрита: дисс. ... канд. мед. наук. М., 2014. С. 1-113.
3. Земсков А. М., Трутнев Б. Д., Буравлева И. В. Коррекция иммуносупрессивного действия антигистаминных препаратов нуклеинатом натрия // Тез. докл. к X науч. конф. Челябинск, 1990. С. 183.
4. Казеко Н. И. Клиническое значение исследования экскреции с мочой липидов и продуктов их метаболизма у больных метаболическими нефропатиями и вторичным пиелонефритом: дисс. ... канд. мед. наук. Тюмень, 1990. 137 с.
5. Калугина Г. В., Клушанцева М. С., Анисеева Л. Ф. Некоторые параметры иммунитета при хроническом пиелонефрите у взрослых // Урология и нефрология. 1985. № 2. С. 6-9.

6. Кобелев А. А., Эберт Д. Я. Применение гамма-глобулина при хроническом пиелонефрите // Сов. медицина. 1980. № 1. С. 75-78.
7. Крылов В. И., Петрушина А. Д., Жмуров В. А. и др. Характеристика прооксидантных процессов при хроническом пиелонефрите у детей // Уролог. и нефрология. 1986. № 1. С. 22-24.
8. Лусс Л. В. Аллергия, астма и клиническая иммунология. 2000. № 1. С. 33-41.
9. Мецлер Д. Биохимия. М.: Малинина, 1980. Т. 2. С. 92-101.
10. Некрасов А. В. Механизм катионной полимеризации азотсодержащих циклов: автореф. дис. ... канд. хим. наук. М., 1971. 28 с.
11. Некрасов А. В., Пучкова Н. Г., Иванова А. С. и др. Производные поли-1,4-этиленпиперазина, обладающие иммуномодулирующей, противовирусной, антибактериальной активностями. Пат. РФ N 2073031, 1997.
12. Петров Р. В. Иммунология. 1999. № 1. С. 4-9.
13. Потапнев М. П., Печковский Д. В. Иммунология. 1994. № 5. С. 4-6.
14. Стальная И. Д., Гаришвиди Т. Г. Метод определения маломолекулярного диальдегида с помощью тиобарбитуровой кислоты. Современные методы в биохимии. М., 1977. С. 66-68.
15. Ухаль М. И. Роль иммунологической реакции и неспецифических факторов организма в патогенезе пиелонефрита // Урология и нефрология. 1982. № 3. С. 65-69.
16. Шульженко А. Е., Зуйкова И. Н. Галавит в терапии хронической рецидивирующей герпесвирусной инфекции // Врачебная практика. 2003. № 3. С. 1-4.
17. Noroski L. M., Shearer W. T. // Clin. Immunol. Immunopathol. 1998. Vol.86. P. 237-245.
18. Stein G., Stelzner A. Measurements of nonspecific humoral immuneparameters in patients with chronic pyelonephritis // Clin. Nephrol. 1981. Vol. 15, № 4. P.185-193.

**Контактная информация**

Ермишина Вера Ивановна, e-mail: ver-van@mail.ru.

**Сведения об авторах**

Казеко Николай Иванович, д. м. н., профессор кафедры онкологии с курсом урологии ФГБОУ ВО «Тюменский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Тюмень.  
 Ермишина Вера Ивановна, к. м. н., врач-уролог ФГБОУ ВО «Тюменский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Тюмень.  
 Грозюк Ирина Павловна, ФГБОУ ВО «Тюменский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Тюмень.  
 Менделян Шаварш Самвелович, врач-уролог, м. н. с. отдела научных исследований ФГБОУ «Тюменский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Тюмень.  
 Бердичевский Борис Аркадьевич, д. м. н., профессор кафедры онкологии с курсом урологии ФГБОУ «Тюменский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Тюмень.

Связан В. В., Емельянова В. А., Сергиенко Т. В.

ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень

ГБУЗ ТО ОКБ № 2, г. Тюмень

## СХЕМА ХИРУРГИЧЕСКОГО ПОДХОДА К ЛЕЧЕНИЮ ДЕТЕЙ С НИЗКОЙ ВРОЖДЕННОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ

**Цель.** Разработать наиболее оптимальный вариант завершающей стадии оперативного лечения новорожденного с низкой врожденной кишечной непроходимостью, основываясь на комплексной оценке объективных клинических критериев.

**Материалы и методы.** Объектами исследования послужили 74 новорожденных с низкой кишечной атрезией (мальчиков – 43, девочек – 31). Сочетанные пороки развития отмечены у 31,1% больных. Для определения тяжести состояния ребенка и прогноза возможных результатов лечения была использована экспресс-карта разработанная Т. В. Красовской с соавт. (2001) и наша компьютерная программа предложенная М. А. Аксельровым с соавт. [5, 10]. При оценке состояния пациентов непосредственно перед операцией, риск I степени наблюдали у 15, II степени – у 9 детей. У большинства больных (50 новорожденных – 67,6%) зафиксирована III (22) и IV (28) степени риска. Кроме этого мы проводилось изучение показателей крови и расчет ЛИИ по формуле, предложенной Т. В. Красовской, Н. В. Белобородовой (1993) до операции и на этапах лечения [9]. Для выбора окончания первичной операции использовали карту, по которой в баллах оценивалось распространенность перитонита, изменения, уровень и протяженность поражения кишки, общее состояние ребенка [2]. Согласно набранным баллам, выделили 3 группы тяжести интраоперационного состояния: относительно благоприятное – интраоперационный коэффициент I; тяжелое – интраоперационный коэффициент II; критическое – интраоперационный коэффициент III). Все цифровые данные обработаны при помощи программы БИОСТАТИСТИКА, предназначенной для статистической обработки результатов медицинских и биологических исследований методами, описанными в книге С. Гланца «Медико-биологическая статистика» (Primer of Biostatistics, 4th Edition, S. A. Glantz, McGraw-Hill).

**Результаты.** Сравнив полученные результаты по группам, выявили, что с внедрением в практику схемы завершения операции основанной на объективных критериях отражающих: тяжесть состояния, распространенность воспалительного процесса и уровень интоксикации, результаты лечения улучшились. Количество осложнений снизилось в 2,3 раза ( $\chi^2$ -квadrat = 0,138;  $P = 0,710$ ). Наиболее существенно изменился показатель летальности. Общая летальность за анализируемый период времени составила 24,3%. После того как в клинике стала применяться схема завершения операции у детей с низкой врожденной кишечной непроходимостью смертельных случаев не было. Летальность до 2002г составила 40%, а с 2002г 0%, статистически значимое снижение ( $\chi^2$ -квadrat = 13,233;  $P < 0,001$ ).

**Выводы.** Комплексная оценка новорожденного, включающая в себя соматический статус, наличие осложнений и сочетанных пороков развития, метаболических, гемодинамических нарушений, изменений со стороны кишки и брюшной полости, уровень интоксикации позволяет правильно оценить состояние ребенка и выбрать наиболее оптимальный вариант операции.

**Ключевые слова:** новорожденные, низкая врожденная кишечная непроходимость, хирургическое лечение.

**Актуальность.** Несмотря на многочисленные рекомендации по лечению детей с врожденной кишечной непроходимостью результаты остаются неутешительными. Летальность, особенно при сочетании кишечной атрезии с другими пороками развития и (или) гнойно-септическими осложнениями, достигают 60%, и не имеет тенденции к снижению [1, 12, 13]. Улучшить результаты лечения В. В. Иванов с соавт. предлагает путем оптимизации хирургического подхода к проблеме в целом. К выбору оптимального варианта окончания первичной операции, заключающимся в формировании кишечной стомы [6, 7, 8]. Мы попытались обобщить наши данные лечения новорожденных с низкой кишечной непроходимостью и определить

основные направления, позволяющие снизить число осложнений и уменьшить количество неудовлетворительных результатов.

**Материалы и методы.** Проведен анализ результатов лечения 74 новорожденных с низкой кишечной атрезией (мальчиков – 43, девочек – 31). Средняя масса тела составила  $3013 \pm 683$  (2625; 3085; 3460) грамм. Сочетанные пороки развития отмечены у 31,1% больных. На момент операции у 47,3% тяжесть состояния усугублялась: некрозом, перфорацией кишки, перитонитом (28 пациентов), пневмонией (7 детей), у 37,8% недоношенностью. Атрезия на уровне тощей кишки и множественная тонкокишечная непроходимость наблюдали по 7 (9,5%) раз. Атрезия подвздошной,



Svazyan V. V., Emelyanova V. A., Sergienko T. V.

## SCHEME OF SURGICAL APPROACH TO TREATMENT OF CHILDREN WITH LOW CONGENITAL INTESTINAL NON-TRANSPARENCY

**Aim.** To develop the most optimal variant of the final stage of operative treatment of a newborn with low congenital intestinal obstruction, based on a comprehensive assessment of objective clinical criteria.

**Materials and methods.** The subjects of the study were 74 newborns with low intestinal atresia (boys – 43, girls – 31). Combined malformations were noted in 31.1% of patients. To determine the severity of the child's condition and predict the possible results of treatment, an express card developed by T. V. Krasovskaya with co-workers. (2001) and our computer program offered by M. A. Axelrova et al. [5,10]. When assessing the condition of patients immediately before the operation, a risk of I degree was observed in 15, grade II – in 9 children. The majority of patients (50 newborns – 67.6%) had III (22) and IV (28) degrees of risk. In addition, we conducted a study of blood indicators and the calculation of LII by the formula proposed by T. V. Krasovskoy, N. V. Beloborodova (1993) before the operation and at the stages of treatment [9]. To select the end of the primary operation, a map was used, according to which the prevalence of peritonitis, changes in the level and extent of the intestinal lesion, the general condition of the child were estimated in scores [2]. According to the scored points, three groups of severity of intraoperative status were identified: relatively favorable – intraoperative coefficient I; Severe – intraoperative coefficient II; Critical – intraoperative coefficient III). All digital data was processed using the BIOSTASTIKA program, designed for statistical processing of the results of medical and biological research using methods described in S. Glantz's book «Biomedical Statistics» (Primer of Biostatistics, 4th Edition, S. A. Glantz, McGraw-Hill).

**Results.** Comparing the results obtained by groups, we found that with the introduction of the scheme of completion of an operation based on objective criteria reflecting the severity of the condition, the prevalence of the inflammatory process and the level of intoxication, the results of treatment improved. The number of complications decreased 2.3 times (chi-square = 0.138; P = 0.710). The most significant change was the mortality rate. The overall mortality rate for the analyzed period was 24.3%. After the clinic began to apply the scheme for completing the operation in children with low congenital intestinal obstruction, there were no deaths. Lethality before 2002 was 40%, and since 2002 0%, statistically significant decrease (chi-square = 13.233, P < 0.001).

**Conclusions.** Complex assessment of the newborn, including somatic status, the presence of complications and associated malformations, metabolic, hemodynamic disorders, changes in the bowel and abdominal cavity, the level of intoxication allows you to correctly assess the child's condition and choose the most optimal option for the operation.

**Keywords:** newborns, low congenital intestinal obstruction, surgical treatment.

зафиксирована у 44 (59,5%) детей. Множественная тонко и толстокишечная атрезия встречалась у 2 (2,7%), а только толстокишечная у 14 (18,9%) новорожденных.

Риск развития послеоперационных осложнений и результат лечения напрямую связан с состоянием больного [11]. Мы определяли тяжесть состояния ребенка и прогнозировали возможный результат лечения, используя экспресс-карту разработанную Т. В. Красовской с соавт. (2001) и нашу компьютерную программу предложенную М. А. Аксельровым с соавт. [5, 10]. При оценке состояния пациентов непосредственно перед операцией, риск I степени наблюдали у 15, II степени – у 9 детей. У большинства больных (50 новорожденных – 67,6%) зафиксирована III (22) и IV (28) степени риска.

Кроме этого мы проводили изучение показателей крови и рассчитывали ЛИИ по формуле, предложенной Т. В. Красовской, Н. В. Белобородовой (1993) до операции и на этапах лечения [9].

Исходя из того, что 37,8% детей первично оперирована в условиях распространенного или общего перитонита для выбора окончания первичной операции использовали карту, по которой в баллах оценивалось распространенность перитонита, изменения, уровень

и протяженность поражения кишки, общее состояние ребенка [2]. Согласно набранным баллам, выделили 3 группы тяжести интраоперационного состояния: относительно благоприятное – интраоперационный коэффициент I; тяжелое – интраоперационный коэффициент II; критическое – интраоперационный коэффициент III).

Все цифровые данные обработаны при помощи программы БИОСТАТИСТИКА, предназначенной для статистической обработки результатов медицинских и биологических исследований методами, описанными в книге С. Гланца «Медико-биологическая статистика» (Primer of Biostatistics, 4th Edition, S. A. Glantz, McGraw-Hill). Определяли среднее значение по совокупности – M и стандартное отклонение – s ( $M \pm s$ ). Учитывая, что большинство распределений являлись не гауссовскими, мы определяли медиану – A, 25% квантиль – L и 75% квантиль – H. Анализ полученных результатов проводился путем расчета непараметрических критериев: точного двустороннего критерия Фишера и критерия  $\chi^2$  (хи-квадрат), сравнение между группами осуществляли при помощи определения T-критерия Манна-Уитни. Статистически значимым считали результат, если вероятность отвергнуть нуле-

вую гипотезу об отсутствии различий не превышала 5% ( $P < 0,05$ ).

**Результаты и обсуждение.** Атрезия кишечника подразумевает значительную разницу в диаметрах между приводящей и отводящей петлей кишки, поэтому одним из этапов оперативной коррекции порока было выведение искусственного кишечного свища. Варианты кишечных стом, используемые нами представлены в таблице 1.

Таблица 1

**Варианты искусственных кишечных свищей, сформированные у новорожденных с низкой кишечной атрезией**

Вариант кишечного свища	Число больных
У-образная энтеростома приводящей петлей кишки	25
двойная энтеростома	17
одностовольная энтеростома	12
У-образная энтеростома отводящей петлей кишки	8
У-образная колостома приводящей петлей кишки	3
двойная энтеростома с межкишечным анастомозом	2
двойная энтеростома и колостома	2
двойная колостома	2
одностовольная энтеростома + цекостома	1
двойная энтеростома и колостома + двойная колостома	1
У-образная энтеростома приводящей петлей кишки + двойная колостома	1
ИТОГО	74

Положительная функция энтеро- и (или) колостомы отражается в изменении морфологического состава крови и снижении лейкоцитарного индекса интоксикации. Хорошая дренажная функция выведенной терминальной одностовольной или двойной энтеростомы способствовали быстрому уменьшению интоксикации. Уже через сутки лейкоцитарный индекс интоксикации, у этих больных, снижался более чем в два раза, а к 7 дню после операции более чем в три раза от исходного уровня. Исходный уровень ЛИИ, у пациентов, операцию которым заканчивали формированием У-образного анастомоза, был практически одинаковый (1,8; 1,9). Выведение приводящей кишки в виде энтеростомы, благодаря лучшей дренажной функции, способствовало более быстрому купированию эндотоксикоза, и по полученным данным, уже через сутки после операции ЛИИ снизился почти в два раза – до  $1,0 \pm 0,7$ . При дренировании отводящей петлей кишки на следующий после операции день ЛИИ снизился лишь до  $1,5 \pm 0,8$  ( $P < 0,05$ ). На 7 сутки послеоперационного периода, когда практически у всех обследованных детей «заработал» анастомоз и начал восстанавливаться естественный пассаж по ЖКТ, хотя и сохранялись потери по стоме, ЛИИ сравнялся, стал равен  $0,4 \pm 0,2$  при выведении приводящей и  $0,6 \pm 0,1$  при выведении отводящей петли кишки ( $P > 0,05$ ).

Данное исследование наглядно доказывает положительный момент в формировании искусственного кишечного свища у данной группы детей.

Изучив потери желудочно-кишечного содержимого на этапах лечения у 48 новорожденных с низкой кишечной атрезией с разными вариантами энтеростом сформированных на уровне тощей и подвздошной кишки выявили, что средние показатели суммарных потерь желудочно-кишечного содержимого за первую неделю по гастрольному зонду и энтеростоме меньше у пациентов с терминальными одностовольной или двойной энтеростомой. Данный факт объясняется крайней степенью тяжести состояния этой группы больных, поэтому пассаж по желудочно-кишечному тракту у них восстанавливается дольше. Наибольший интерес представляет сравнение суммарных потерь у детей, которым выведение энтеростомы сочетали с формированием межкишечного анастомоза. Проведя статистический анализ, мы выявили, что средние потери по энтеростоме в течение первой недели были несколько больше у пациентов с выведенной приводящей, чем отводящей кишкой (54 мл против 48 мл соответственно;  $P > 0,05$ ), а потери из желудка – у детей с выведением отводящей, чем приводящей петли кишки (34 мл против 11 мл соответственно;  $P < 0,05$ ). Это объясняется значительным расширением и атонией приводящего сегмента, и функциональной неготовностью для продвижения кишечного содержимого по суженному отводящему отделу кишки. Поэтому даже при дренированном анастомозе сброс содержимого при выведении отводящей кишки идет через желудок, а при выведении приводящей – через стому.

Подсчет суммарных потерь по энтеростоме и из желудка показал, что у новорожденных с У-образной энтеростомой приводящей петлей кишки показатели остаются высокими только в течение первых 2 суток после операции, затем количество отделяемого идет на снижение и, начиная с 3 суток, ниже, чем у больных, которым была выведена энтеростома отводящей петлей кишки (63 против 89 мл;  $P < 0,05$ ). Раннее прекращение отделяемого из верхних отделов желудочно-кишечного тракта у пациентов этой группы позволяло начать у них энтеральное введение жидкости и питания в два раза раньше, чем у детей с выведением на брюшную стенку отводящей петли кишки, соответственно на 3-4, против 8-9 дня ( $P < 0,05$ ), что в некоторой степени облегчает течение ближайшего послеоперационного периода.

Проведя вышеописанный анализ, мы пришли к выводу, что искусственный кишечный свищ, снижает интоксикацию, а сочетание энтеро- и (или) колостомы с анастомозом облегчает течение ближайшего послеоперационного периода. Возникает вопрос: как определить возможность формирования межкишечного анастомоза.

Основываясь на объективных критериях: карте экспресс-оценки прогноза лечения больных (интраоперационный коэффициент), экспресс-карте определения

степени риска операции и прогноза результатов лечения у новорожденных, ЛИИ, мы составили следующую схему завершения операции.

У новорожденных с тяжелым преморбидным фоном, осложнениями заболевания и оценкой по шкале прогнозов III-IV степени, с ЛИИ  $\geq 3$ , интраоперационным коэффициентом II-III, при поражении тонкой и толстой кишки, операцию предпочтительнее заканчивать выведением терминального одноствольного или двойного кишечного свища. Облегчить ближайший послеоперационный период позволяет выведение на переднюю брюшную стенку обоих концов кишки – двойная энтеро- и (или) колостома, так как введение в отводящую кишечную стому, собранного химуса, воды, адаптированной смеси, включает в пассаж весь кишечник, способствует нормализации водно-электролитного, белкового состояния, уменьшает дисбиотические сдвиги и фиброзное перерождение кишечной стенки.

Оптимизировать послеоперационный период, у детей с риском по шкале прогнозов I-II степени и уровнем ЛИИ менее 3, интраоперационным коэффициентом I, позволяет сочетание разгрузочной стомы с созданием межкишечного анастомоза. При поражении тонкой кишки выполнять операцию предпочтительнее с выведением энтеростомы приводящей петель кишки, что как доказано ранее, позволяет облегчить течение ближайшего послеоперационного периода.

Анастомоз мы выполняли как ручную, так и, у 9 детей (множественная атрезия тонкой кишки – у 1, атрезия подвздошной кишки – у 3, атрезия поперечно-ободочной – у 4, атрезия сигмовидной кишки – у 1 ребенка), при помощи компрессионных устройств из металла с «памятью формы» [3]. Послеоперационный период у детей контролировали по шкале оценки мониторинга переоперационного периода [4]

Выработанную схему завершения операции при низкой врожденной кишечной непроходимости применяли с 2002 г. Исходя из того, что изменился подход к выбору варианта операции, для сравнения результатов лечения, дети разделены на 2 группы. Первая (45) – оперированы с 1984 по 2002г, и вторая (29) – с 2002 г. Каждая группа разделена на 2 подгруппы: с терминальными и У-образными стомами. Группы по всем показателям равнозначны и сравнимы ( $P > 0,05$ ).

Сравнив полученные результаты по группам, выявили, что с внедрением в практику схемы завершения операции основанной на объективных критериях отражающих: тяжесть состояния, распространенность воспалительного процесса и уровень интоксикации, результаты лечения улучшились. Количество осложнений снизилось в 2,3 раза ( $\chi^2 = 0,138$ ;  $P = 0,710$ ). Наиболее существенно изменился показатель летальности, что отражено в таблице 2.

Общая летальность за анализируемый период времени составила 24,3%. После того как в клинике стала применяться схема завершения операции у де-

тей с низкой врожденной кишечной непроходимостью смертельных случаев не было. Летальность до 2002г составила 40%, а с 2002г 0%, статистически значимое снижение ( $\chi^2 = 13,233$ ;  $P < 0,001$ ).

Таблица 2

**Осложнения и летальность при сравнении групп**

Группа Осложнения	Без анастомоза		С анастомозом	
	группа 1 (n = 17)	группа 2 (n = 18)	группа 1 (n = 28)	группа 2 (n = 11)
Осложнения со стороны брюшной полости				
Несостоятельность швов	-	-	1	1
Стеноз анастомоза	-	-	1	-
Спаечная непроходимость кишечника	-	1	3	-
Эвентрация	1	1	-	-
Осложнения со стороны передней брюшной стенки				
Нагноение срединной раны	-	-	2	-
Осложнения со стороны других органов и систем				
Желудочно-кишечное кровотечение	-	1	1	-
Общее количество осложнений	1	3	8	1
Летальность	10	0	8	0

**Выводы.** Комплексная оценка новорожденного, включающая в себя соматический статус, наличие осложнений и сочетанных пороков развития, метаболических, гемодинамических нарушений, изменений со стороны кишки и брюшной полости, уровень интоксикации позволяет правильно оценить состояние ребенка и выбрать наиболее оптимальный вариант операции.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Акмолаев Д. С. Сочетанные пороки пищеварительного тракта у новорожденных: автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 1991. 20 с.
2. Аксельров М. А. Искусственные кишечные свищи в абдоминальной хирургии у детей (совершенствование методов формирования, прогнозирование послеоперационного течения, лечение и профилактика осложнений): автореф. дис. ... докт. мед. наук. Омск, 2012. 44 с.
3. Аксельров М. А. Первый опыт использования компрессионного отсроченного анастомоза при резекции кишки в условиях перитонита у детей // Детская хирургия. 2010. № 4. С. 51-52.
4. Аксельров М. А., Иванов В. В., Алексеенко С. С. и др. Шкала оценки и мониторинга переоперационного периода у новорожденных детей // Навигатор в мире науки и образования. 2012. № 4-7 (20-23). С. 555.
5. Аксельров М. А., Колмгорова О. Н., Чернышев А. К. Компьютерная шкала оценки тяжести состояния и операционного риска у новорожденных детей // Навигатор в мире науки и образования. 2012. № 4-7 (20-23). С. 553.
6. Иванов В. В., Аксельров В. М., Аксельров М. А. Концевая энтеростома приводящей кишкой с межкишечным анастомозом у детей // Детская хирургия. 1999. № 6. С. 8.

7. Иванов В. В., Аксельров М. А., Аксельров В. М. и др. Выбор способа операции у новорожденных с низкой кишечной непроходимостью // *Детская хирургия*. 2003. № 2. С. 1-5.
8. Иванов В. В., Аксельров М. А., Аксельров В. М. и др. Энтеро-и колостома в этапном лечении низкой кишечной непроходимости у новорожденных // *Детская хирургия*. 2006. № 6. С. 14.
9. Красовская Т. В., Белобородова Н. В. Хирургическая инфекция у новорожденных. М.: Медицина, 1993. С. 157-162.
10. Красовская Т. В., Кобзева Т. Н. Диагностика и интенсивная терапия в хирургии новорожденных. М.: Мокеев., 2001. 66 с.
11. Ольхова Е. Б. Послеоперационная инфекция в хирургии новорожденных: автореф. ... дис. канд. мед. наук. М., 1989. 20 с.
12. Fleet M. S., de la Hunt M. N. Intestinal atresia with gastroschisis: A selective approach to management // *Journal of Pediatric Surgery*. 2000. vol.35. № 9. P. 1323-1325.
13. Sheth N. P., Chainani M. Deflating proximal enterostomy for jejunoileal atresia. // *Pediatr Surgery Int*. 1998. vol.13. № 5-6. P. 455-456.

---



---

**Контактная информация**

Связян Вадим Вайринович, тел. +7-904-493-48-50,  
e-mail: vsvazyan@mail.ru.

**Сведения об авторах**

Связян Вадим Вайринович, к. м. н., доцент кафедры детской хирургии ФГБОУ ВО «Тюменский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Тюмень.

Емельянова Виктория Александровна, врач анестезиолог-реаниматолог ОРТН детского стационара ГБУЗ ТО «Областная клиническая больница № 2», г. Тюмень.

Сергиенко Татьяна Владимировна, врач-хирург ДХО № 1 детского стационара ГБУЗ ТО «Областная клиническая больница № 2», г. Тюмень.

Синяев Е. А., Осколков С. А., Жмуров В. А., Петров И. М.,  
Петрова Ю. А., Жмуров Д. В., Аршакян Г. Г.

ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень

ММАУ «Городская поликлиника № 3», г. Тюмень

БУ ХМАО-ЮГРЫ «Нижневартовская городская поликлиника», г. Нижневартовск

## ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ЛИОФИЛИЗИРОВАННОГО БАКТЕРИАЛЬНОГО ЛИЗАТА *E. COLI* В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПИЕЛОНЕФРИТОМ

**Цель.** В сравнительном аспекте изучить влияние монотерапии антибактериальным препаратом цефалоспоринового ряда III поколения и его комбинацией с иммуноактивным препаратом (лиофилизированным бактериальным лизатом *Escherichia coli*) на динамику клинических, биохимических и иммунологических проявлений обострения хронического пиелонефрита.

**Материалы и методы.** Обследовано 115 пациентов с вторичным хроническим пиелонефритом на фоне нефролитиаза в фазе активного воспаления, в возрасте от 22 до 53 лет, средний возраст составил  $39,7 \pm 9,6$  лет.

**Результаты.** Установлено, что включение в состав комплексной терапии обострения хронического пиелонефрита лиофилизированного бактериального лизата *Escherichia coli* сопровождается, максимально выраженными положительными сдвигами на уровне клинических проявлений (купирование болевого, дизурического и интоксикационного синдромов), а также характеризуется значимо более низким уровнем активности глутатион-S-трансферазы сыворотки крови ( $p < 0,05$ ), более низким содержанием шиффовых оснований ( $p < 0,05$ ) и повышением уровня суммы кетодиенов и сопряженных триенов ( $p < 0,05$ ) по данным 12 недель наблюдения. На фоне чего увеличивается степень не насыщенности остатков жирных кислот продуктов липопероксидации. Дополнительное включение указанного препарата в составе комплексной терапии приводит к увеличению содержания абсолютного количества лейкоцитов, относительного и абсолютного количества субпопуляций Т-лимфоцитов и к повышению уровня иммунорегуляторного индекса ( $p < 0,05$ ), а так же к увеличению концентрации Ig A по сравнению как с контрольной группой здоровых лиц так, и аналогичных параметров больных получавших только цефиксим (СупраксСолютаб).

**Заключение.** Полученные данные позволяют рекомендовать включение лизата *E. Coli* в состав комплексного лечения больных хроническим пиелонефритом на фоне нефролитиаза в фазе активного воспаления независимо от выявляемого этиологического фактора.

**Ключевые слова:** хронический пиелонефрит, продукты липопероксидации, бактериальный лизат *E. coli*.

**Введение.** На настоящий момент, среди бактериальных инфекций, являющихся угрозой для жизни и состояния здоровья человека одно из лидирующих мест принадлежит инфекциям мочевыводящих путей (ИМВП) [1, 2], среди которых именно хронический пиелонефрит (ХрПН) занимает ведущую позицию в структуре причин хронической болезни почек (ХБП) [3].

По современным представлениям микроорганизмы и почечные депозиты кальция индуцируют и усиливают скорость прогрессирования нефропатии. В аспекте того, что моча не всегда стерильна и содержит определенную микрофлору [4, 5], дисбактериоз может создать благоприятные условия для формирования камней в почках; и наоборот, кристаллы кальция могут образовать очаг для бактерий, увеличивая риск развития и прогрессирования МКБ [6].

Проведенные ранее исследования также свидетельствуют, что течение ХрПН осложняется нарушением метаболизма липидов, зависящих как от функционального состояния почек, так и от активности воспали-

тельного процесса. В свою очередь нарушение функции иммунокомпетентных клеток, обусловлено степенью дестабилизации липидных структур мембран [7, 8].

По современным представлениям без нарушения защитных факторов макроорганизма трудно представить возможность развития инфекции [9], в этой связи альтернативным подходом к лечению ИМВП считается стимуляция собственных иммунных механизмов пациента, направленных против патогенной флоры, с помощью иммунотерапевтических препаратов [10-13].

Учитывая многофакторность молекулярных аспектов патогенеза ХрПН, при лечении данного заболевания крайне важно использовать мультидисциплинарный подход, что обосновывает необходимость определения влияния новых поколений антибактериальных и иммуномодулирующих препаратов, включая лиофилизированный бактериальный лизат *Escherichia coli* (*E. coli*), направленных на устранение прогрессирования ХрПН и достижения длительной ремиссии заболевания.

Sinyayev E. A., Oskolkov S. A., Zhmurov V. A., Petrov I. M., Petrova Yu. A., Zhmurov D. V., Arshakyan G. G.

## E. COLI LYOPHILIZATE BACTERIAL LYSATE EFFICACY IN CHRONIC PYELONEPHRITIS COMPLEX THERAPY

**Aim.** To compare 3-d generation cephalosporine antibiotic monotherapy with its immune active medicine (*E. coli* lyophilizate bacterial lysate) combination in chronic pyelonephritis exacerbation treatment. To investigate both therapies schemes effects on clinical, biochemical and immune manifestation of chronic pyelonephritis exacerbation.

**Materials and methods.** 115 patients with secondary chronic pyelonephritis and nephrolithiasis in the stage of active inflammation, aged 22-53 years old (mean age – 39.7+/- 9.6), have been investigated.

**Results.** We found that *E. coli* lyophilizate bacterial lysate inclusion into therapy of chronic pyelonephritis exacerbation is beneficial for clinical manifestation (pain, dysuric, intoxication syndromes) and is also characterized by significantly less glutathione S-transferase plasma activity, ( $p < 0.05$ ), less Schiff base plasma level concentration ( $p < 0.05$ ) and increased level of ketodienes and conjugated trienes ( $p < 0.05$ ) during 12 weeks of surveillance. That is accompanied by unsaturated fatty acids remnants lipoperoxidation products increase. Inclusion of *E. coli* lyophilizate bacterial lysate in complex therapy leads to absolute leukocytes value increase, absolute and relative T-Lymphocytes value increase and immunoregulatory index increase ( $p < 0.05$ ). We also found IgA plasma level increase compared to control group of healthy people and to those, taking Cefixime monotherapy.

**Conclusion.** Our data allow to recommend *E. coli* lyophilizate bacterial lysate inclusion in chronic pyelonephritis with nephrolithiasis treatment in the stage of active inflammation, with no dependence on etiological factor.

**Keywords:** chronic pyelonephritis, peroxidation products, *E. coli* lyophilizate bacterial lysate.

**Цель исследования.** Изучить в сравнительном аспекте клиническую и лабораторную эффективность монотерапии антибактериальным препаратом цефалоспоринового ряда III поколения и его комбинацией с лиофилизированным бактериальным лизатом *Escherichia coli* у больных хроническим пиелонефритом на фоне нефролитиаза в фазе активного воспаления.

**Материалы и методы.** Всего обследовано 115 больных с вторичным ХрПН, ассоциированным с наличием нефролитиаза в фазе активного воспаления. Возраст больных ХрПН варьировал от 22 до 53 лет и в среднем составил 39,7 ± 9,6 лет. Среди обследованных больных с ХрПН 22 мужчины (18,2%) и 93 женщины (76,8%), средний возраст мужчин 49,9 ± 6,2, что значительно выше ( $p < 0,05$ ) аналогичного параметра женщин с ХрПН – 37,4 ± 8,56.

Обследование больных с ХрПН, терапия проведены на базе БУ «Нижевартовская городская поликлиника» г. Нижневартовска Тюменской области в течение 2012-2015 гг. Часть исследований выполнена на базе Центральной научно-исследовательской лаборатории ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России.

У всех обследуемых лиц проводились общепринятые методы клинического обследования, включающие в себя анализ жалоб и анамнестических данных, физикального обследования, клинический минимум, биохимическое исследование крови. Определялись: общий анализ мочи, анализ мочи по методу Нечипоренко, функциональное состояние почек оценивалось по результатам пробы Зимницкого. скорости клубочковой фильтрации по формуле Кокрофта-Голта. Всем пациентам проводилось выделение возбудителей инфекций мочевыделительной системы с определением их чувствительности к противомикробным средствам

в соответствии со стандартами. Инструментальные методы включали ЭКГ, УЗИ органов брюшной полости, пациенты осмотрены дерматовенерологом и гинекологом (женщины). Диагноз ХрПН устанавливался в соответствии с клинической классификацией Н. А. Лопаткина и В. Е. Родомана (1974 г.).

Для изучения в сравнительном аспекте влияния монотерапии антибактериальным препаратом цефалоспоринового ряда III поколения и различных схем комбинированной терапии с иммуностимулирующим препаратом, методом случайной выборки (метод конвертов) пациенты были рандомизированы на две группы:

1 группа – 44 человека с ХрПН в фазе активного воспаления, получающие в составе комплексной терапии цефиксим («Супракс Солютаб») в суточной дозе 400 мг, продолжительность приема 10-14 дней.

2 группа – 71 человек с ХрПН в фазе активного воспаления, получающие в составе комплексной терапии цефиксим + иммуностимулирующий препарат («Супракс Солютаб» в суточной дозе 400 мг, продолжительность приема 10-14 дней + «Уро-Ваксом» Om Pharma, S.A. 6 мг 1 раз в день, продолжительность приема 84 дня (3 месяца).

Указанный препарат Уро-ваксом был назначен больным с вторичным пиелонефритом на фоне нефролитиаза, в полном соответствии с основополагающими принципами Хельсинкской декларации (Declaration of Helsinki) Всемирной медицинской ассоциации, в редакции 2013 года (WMA Declaration of Helsinki – Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects. 2013) и одобрен этическим комитетом ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России (протокол № 46 от 03 ноября 2012 года, председатель профессор, д. м. н. Э. А. Ортенберг).

Пациентам всех групп исследования проводилась комплексная медикаментозная терапия обострения ХрПН по общепринятым рекомендациям, включающая в себя назначение противовоспалительных препаратов, антиагрегантов и дезинтоксикационных средств. При необходимости в схему терапии включались антигипертензивные и диуретические препараты. Группу контроля составили 37 пациентов без клинических признаков ХрПН, сопоставимых по полу и возрасту с группами исследования.

По нашим данным, среди обследованных больных с ХрПН хроническая болезнь почек (ХБП) в стадии С1 отмечена у 102 больных (88,6%) и в стадии С2 – у 13 пациентов (11,4%). Межгрупповой анализ не показал значимых различий по доле пациентов с различными стадиями ХБП. У 32 пациентов (27,8%) ХрПН носил односторонний характер, в том числе у 26,9% женщин (25/93) и у 31,8% мужчин (7/22). Тогда как двустороннее поражение отмечено у 83 больных (72,2%), в том числе у 73,1% женщин (68/92) и у 68,2% мужчин (15/22), что свидетельствует об отсутствии значимых различий по данному параметру ( $p \geq 0,05$ ). Анализ особенностей ультразвуковых данных показал, что локальное утолщение паренхимы почек обнаружено у 84,3% (97/115), увеличение размеров пораженной воспалительным процессом почки – у 70,4% (81/115), повышение экзогенности паренхимы – у 47,8% (55/115), нечеткость контуров почки – у 15,7% (18/115), деформация и расширение ЧЛС – у 12,2% (14/115) и уменьшением размеров почки – у 7,0% (8/115). При этом камни в чашечно-лоханочной системе лоцировались с одной стороны у 36,5% (42/115) больных с ХрПН, тогда как у 14,8% (17/115) пациентов нефролитиаз имел двусторонний характер с преобладанием камней до 2 см в диаметре.

При анализе результатов бактериологического исследования мочи (рис. 1) в 7,0% (8/115) роста микрофлоры не обнаружено, среди выявленных возбудителей преобладала *E. coli* – 56,5% (65/115), на втором месте находился *Proteus spp.* – 18,3% (21/115), далее следовали такие возбудители, как *Klebsiella spp.* –

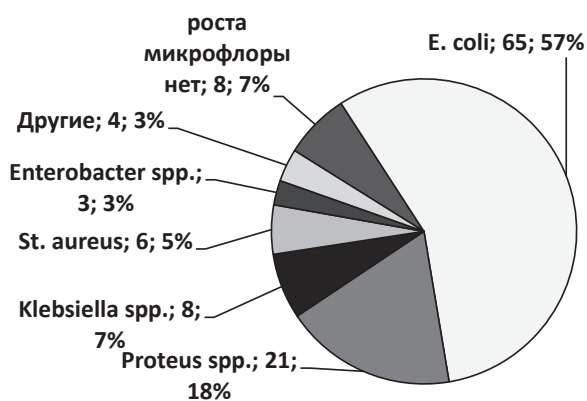


Рис. 1. Этиологическая структура возбудителей по данным бактериологического исследования у больных с хроническим пиелонефритом

7,0% (8/115), *St. Aureus* – 5,2% (6/115), *Enterobacter spp.* – 2,6% (3/115), на долю других микроорганизмов приходилось 3,5% (4/115).

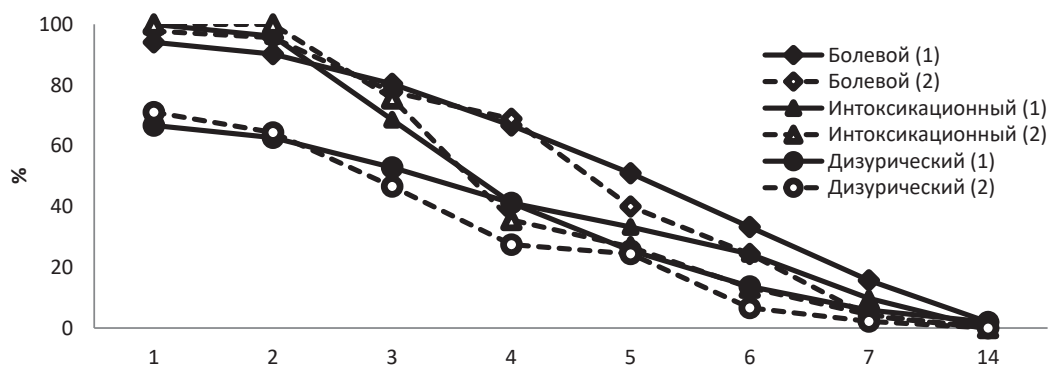
Чувствительность микрофлоры мочи больных ХрПН к антибиотику Цефиксим (Супракс Солютаб) до лечения составила: *E. Coli* – S (чувствительные) – 93,2%; *Proteus spp.* – S (чувствительные) – 91,4%; *Klebsiella spp.* – S (чувствительные) – 89,2%.

Для оценки биохимической эффективности комбинированной терапии ХрПН оценивались такие параметры, как активность глутатион-S-трансферазы сыворотки крови (Г-S-T) – по методу А. И. Карпищенко с соавт., 2002), малоновый диальдегид (МДА) – по методу И. Д. Стальной, Т. Г. Гаришвили (1977), продукты липопероксидации в экстракте гептан-изопропанол: использовали метод И. А. Волчегорского с соавт, 1989 в модификации Ю. А. Писаревского, 2000. Оптическая плотность раствора на 220 нм – остатки жирных кислот с изолированными двойными связями (ИДС); на 232 нм – содержание диеновых конъюгатов (ДК); на 278 нм – содержание суммы кетодиенов и сопряженных триенов (КД+СТ), на 400-420 нм – содержание шиффовых оснований (ШО). Для расчетов использовали величины оптической плотности, соответственно  $E_{220}$ ,  $E_{232}$ ,  $E_{278}$ ,  $E_{420}$ . рассчитывают также соотношения  $E_{232}/E_{220}$  и  $E_{278}/E_{220}$ , которые отражают уровень ДК и (КД+СТ) по отношению к веществам с изолированными двойными связями. Также рассчитывали индексы окисленности липидных компонентов (ИОЛ) гептановой и изопропанольной фаз: ИОЛГ<sub>232</sub>, ИОЛГ<sub>278</sub>, ИОЛИ<sub>232</sub>, ИОЛИ<sub>278</sub>.

С целью изучения иммунного статуса, определялись параметры отражающие состояние клеточного и гуморального звена иммунитета методом непрямой иммунофлуоресценции с использованием проточного цитофлуориметра Epixs XL производства Beckman Coulter (США)

Статистическая обработка материалов проведена с использованием программы Statistica 10. Непрерывные переменные представлены в виде средней и стандартного отклонения ( $M \pm SD$ ). Сравнительный анализ двух независимых выборок – t-критерий Стьюдента для независимых выборок и критерий  $\chi^2$ . Сравнение зависимых групп определялось с использованием t-критерия Стьюдента для зависимых выборок. Относительный риск (относительная вероятность) и отношение шансов рассчитывалось с построением четырехпольных таблиц и анализом 95% доверительного интервала.

**Результаты исследования.** Проведенное комплексное исследование показало, что среди побочных эффектов проводимой нами терапии проявления диспепсического синдрома (тошнота, горечь во рту, боль в животе, диарея) отмечались у 14 пациентов 1-й группы (27,5%) и 13 пациентов 2-й группы (28,9%), следует отметить, что вышеописанные проявления имели низкую степень выраженности и купировались к концу исследования. Основными жалобами, ассоциирован-



Примечание: 1 – группа с комбинированной стандартной терапией, 2 – группа с дополнительным назначением лиофилизированного бактериального лизата *Escherichia coli*.

Рис. 2. Динамика доли больных ХрПН с признаками болевого, интоксикационного и дизурического синдрома

ными с активным воспалительным процессом в мочевых путях и предъявляемыми пациентами с ХрПН, были боли в поясничной области, интоксикационный и дизурический синдром (учащенное болезненное мочеиспускание, изменение цвета мочи). Интенсивность данных проявлений прогрессивно уменьшалась по мере лечения, максимально выраженная динамика отмечена в течение первых 3-7 дней терапии (рис. 2).

На основании субъективной оценки эффективности лечения 47,1% пациентов 1 группы эффективность терапии признали очень хорошей, хороший эффект отметили 41,1% респондента и удовлетворительный – 11,8%. В группе с назначением лизата *E. coli* аналогичные цифры составили 57,8%, 37,7% и 4,44% соответственно.

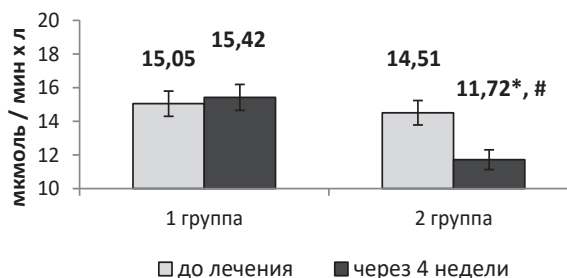
Сравнительный анализ сроков регрессии основных симптомов активности микробно-воспалительного процесса показал, что несмотря на некоторую тенденцию к более быстрому снижению доли пациентов с указанными клиническими проявлениями во 2 группе, статистически значимых изменений не отмечено ни в один из анализируемых временных отрезков.

При контрольном бактериологическом исследовании мочи после лечения у значительной части больных 1 группы (92,1%) роста микрофлоры в моче не обнаружено. У больных 2 группы, у подавляющего числа больных (92,5%) так же роста микрофлоры в моче не обнаружено.

При исследовании Г-S-T сыворотки крови установлено, что у пациентов с ХрПН в фазе обострения уровень активности данного фермента практически на 50% выше аналогичных показателей контрольной группы и составляет  $14,7 \pm 0,52$  мкмоль/минхл ( $p < 0,05$ ) (рис. 3). Концентрация МДА в контрольной группе составила  $2,14 \pm 0,094$  мкмоль/л. В группе больных ХрПН уровень данного маркера составил  $3,05 \pm 0,13$  мкмоль/л, что на 45% выше ( $p < 0,05$ ) (рис. 4).

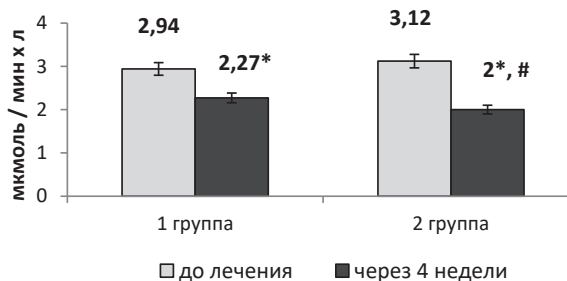
Через 12 недель от начала вмешательства, только у пациентов 2-й группы его активность была ниже как исходных значений, так и уровня 1-й группы. На фоне этого концентрация МДА снизилась как у пациентов

1-й группы, так и у больных 2-й группы. Полученные данные свидетельствуют, что содержание МДА у пациентов 1-й группы в среднем снизилось на 22,8%, тогда как у пациентов 2-й группы на 35,9%, различия в концентрации МДА по итогам лечения статистически значимы.



Примечание: \* –  $p < 0,05$  в сравнении с 1-й группой, значимость *t*-критерия Стьюдента для независимых выборок, # –  $p < 0,05$  в сравнении с исходными данными, значимость *t*-критерия Стьюдента для зависимых выборок.

Рис. 3. Динамика активности глутатион-S-трансферазы сыворотки крови у больных хроническим пиелонефритом, в зависимости от схемы лечения.



Примечание: \* –  $p < 0,05$  в сравнении с 1-й группой, значимость *t*-критерия Стьюдента для независимых выборок, # –  $p < 0,05$  в сравнении с исходными данными, значимость *t*-критерия Стьюдента для зависимых выборок.

Рис. 4. Динамика концентрации МДА в сыворотки крови у больных хроническим пиелонефритом, в зависимости от схемы лечения



Таблица 1

**Содержание продуктов пероксидации липидов в гептановой и изопропанольной фазах липидного экстракта сыворотки крови у больных хроническим пиелонефритом и на фоне влияния различных видов терапии**

Показатель		Контроль	ХрПН	1 группа	2 группа	t-критерии Стьюдента
Гептановая фаза	Г <sub>220</sub> , Ед.	0,349 ± 0,014	0,49 ± 0,01*	0,45 ± 0,023*	0,527 ± 0,023*	p <sub>1-2</sub> ≥ 0,05
	Г <sub>232</sub> Ед.	0,239 ± 0,011	0,443 ± 0,02*	0,394 ± 0,019*	0,446 ± 0,026*	p <sub>1-2</sub> ≥ 0,05
	Г <sub>278</sub> Ед.	0,037 ± 0,035	0,05 ± 0,003*	0,046 ± 0,003*	0,053 ± 0,003*	p <sub>1-2</sub> ≥ 0,05
	Г <sub>420</sub> Ед.	0,021 ± 0,002	0,045 ± 0,01*	0,037 ± 0,002*	0,049 ± 0,017*	p <sub>1-2</sub> ≥ 0,05
Изопропанольная фаза	И <sub>220</sub> Ед.	0,085 ± 0,014	0,267 ± 0,03*	0,244 ± 0,031*	0,276 ± 0,026*	p <sub>1-2</sub> ≥ 0,05
	И <sub>232</sub> Ед.	0,044 ± 0,01	0,131 ± 0,01*	0,118 ± 0,01*	0,157 ± 0,009*	p <sub>1-2</sub> ≥ 0,05
	И <sub>278</sub> Ед.	0,089 ± 0,007	0,14 ± 0,01*	0,134 ± 0,009*	0,159 ± 0,007*	p <sub>1-2</sub> ≥ 0,05
	И <sub>420</sub> Ед.	0,011 ± 0,001	0,018 ± 0,002*	0,019 ± 0,002*	0,017 ± 0,002*	p <sub>1-2</sub> ≥ 0,05

Примечание: \* – p < 0,05 в сравнении с контрольной группой, p<sub>1-2</sub> – в сравнении с 1-й группой, значимость t-критерия Стьюдента для независимых выборок.

Анализ содержания продуктов липопероксидации показал (табл. 1), что у больных ХрПН в фазе активного воспаления, как в гептановой, так в изопропанольной фазе значимо выше аналогичных параметров контрольной группы концентрация жирных кислот с изолированными двойными связями (ЖКИДС), являющихся потенциальными продуктами ПОЛ. А также значимо выше концентрация ДК – метаболически неустойчивых продуктов ПОЛ, подвергающихся дальнейшей пероксидации и разрушению, а также суммы кетодиенов и сопряженных триенов (КД+СТ), являющихся продуктами распада ненасыщенных и полиненасыщенных жирных кислот, в том числе остатков жирных кислот разрушенных фосфолипидных комплексов клеточных мембран.

На фоне этого концентрация ШО – продуктов нейтрализации токсичных веществ образующихся в реакциях пероксидации, у больных ХрПН в фазе активного воспаления практически в 2 раза выше параметров контрольной группы. Также в период обострения ХрПН в плазме больных значимо выше И<sub>232</sub>/И<sub>220</sub> в гептановой и изопропанольной фазе, на фоне более низкого уровня И<sub>278</sub>/И<sub>220</sub>. При определении степени ненасыщенности остатков жирных кислот продуктов ПОЛ установлено, что среднее значение СНИ<sub>232</sub> и СНИ<sub>278</sub> у пациентов с ХрПН в фазе активного воспаления в 3 и в 1,3 раза выше аналогичных параметров контрольной группы.

В динамике наблюдения уровень содержания веществ с ИДС, ДК и ШО значимо снижается как у пациентов 1-й группы, так и у пациентов 2-й группы. При этом значимая динамика суммы КД+СТ и только в гептановой фазе зарегистрирована у пациентов 2-й группы. Дополнительное назначение лиофилизированного бактериального лизата *E. coli* характеризовалось более высоким уровнем Г<sub>278</sub>/Г<sub>220</sub> и СНИ<sub>232</sub>, относительно больных 1-й группы.

Полученные нами данные указывают на то, что дополнительное назначение лиофилизированного бактериального лизата *E. coli* сопровождается, максимально выраженными положительными сдвигами в уровне биохимических маркеров высокой активности процессов липопероксидации и характеризуется

более низким уровнем активности Г-С-Т через 12 недель наблюдения.

Анализ динамики показателей, характеризующих состояние иммунной системы показал, что на фоне комбинированного лечения у пациентов 1 и 2 группы отмечено значимое уменьшение абсолютного количества лейкоцитов, лимфоцитов, таких субпопуляций, как CD3+CD8+ (p < 0,05), CD3-.CD16+56+ (p < 0,05), и CD3+HLA DR+ (p < 0,05), на фоне снижения доли CD3+CD4+ (p < 0,05) и CD3+HLA DR+ (p < 0,05), что привело к увеличению ИПИ (иммунорегуляторного индекса) p < 0,05).

При этом в группе с дополнительным использованием лиофилизированного бактериального лизата *E. coli* через 84 дня от начала терапии, отмечено более высокое содержание относительного и абсолютного количества субпопуляции CD3+ (p < 0,05) и CD3+CD16+56+ (p < 0,05), а также абсолютного содержания CD3+CD4+ (p < 0,05), значения данного параметра у пациентов 1-й группы составили 849,1 ± 134,6 кл/мкл, тогда как во 2-й группе 937,4 ± 191,3 кл/мкл (p < 0,05). Одним из основных результатов включения иммуноактивного препарата в состав терапии ХрПН с позиций влияния на иммунный статус, можно считать значимо более высокий уровень ИПИ у пациентов 2-й группы (p < 0,05), значения которого составили 1,85 ± 0,3 у.е., против 1,66 ± 0,2 у.е. 1-й группы.

Наряду с этим, концентрация Ig A у пациентов 1-й группы с исходных 0,92 ± 0,42 г/л возросла до 1,1 ± 0,6 г/л (p < 0,05), тогда как у пациентов 2-й группы с 0,9 ± 0,4 г/л до 1,4 ± 0,8 г/л, что статистически значимо выше не только исходных параметров (p < 0,05), но и аналогичных параметров больных 1-й группы (p<sub>1-2</sub> < 0,05). Полученные результаты согласуются с данными литературы, о том, что иммунопрофилактика инфекций урогенитального тракта данным препаратом, на примере цистита, является надежным высокоэффективным и безопасным методом предотвращения рецидивов [12], в том числе за счет активации неспецифического звена иммунитета.

**Обсуждение.** На настоящий момент существует огромное количество схем лечения ИМВП в основе которых лежит, борьба с инфекционным началом. Не-

смотря на критерии диагностики и лечения, изложенные в рекомендациях Российского общества урологов и Европейской ассоциации урологов, существующие представления о патогенезе инфекций мочевыводящих путей не являются исчерпывающими, что ставит проблему адекватной терапии в число наиболее актуальных аспектов изучения данного вида патологии. Между тем отмечено, что состояние иммунной системы тесно ассоциировано с частотой возникновения инфекционных заболеваний [14, 15], а мероприятия направленные на коррекцию активности иммунной системы приводят к снижению инфекционной заболеваемости [16, 17]. Проведенные ранее исследования показали, что метаболические изменения у больных ХрПН характеризуются структурно-функциональной нестабильностью цитомембран и снижением иммунологической резистентности организма [18, 19].

Полученные нами данные свидетельствуют о хорошей переносимости препарата, что характеризуется отсутствием различий в доле пациентов с наличием побочных эффектов от проводимого лечения. Однако, использование лизата *E. coli* у пациентов с осложненной ИМВП на фоне нефролитиаза сопровождается более ранней регрессией мочевого синдрома в сравнении со стандартным лечением.

Полученные результаты согласуются с данными литературы, о том, что иммунопрофилактика инфекций уrogenитального тракта данным препаратом, на примере цистита, является надежным высокоэффективным и безопасным методом предотвращения рецидивов [20]. Также имеются данные по возможности ускорения клинического выздоровления, в том числе за счет влияния на сниженное количество отдельных субпопуляций лимфоцитов при назначении больным ХрПН пептидного иммуномодулятора  $\gamma$ -D-глутамил-L-триптофана [21].

Наряду с этим, через 12 недель от момента включения в состав комплексной терапии лизата *E. coli* отмечается значимое снижение доли пациентов с лейкоцитурией и бактериурией, что, скорее всего, объясняется стимуляцией собственных иммунных механизмов больных ХрПН и диктует необходимость применения данного препарата особенно при непрерывно-рецидивирующем течении заболевания.

С позиций влияния микробного воспаления на состояние цитомембран, более высокое содержание КД+СТ необходимо рассматривать в аспекте активации липопероксидации. На фоне этого, более высокий уровень кетодиенов и сопряженных триенов у пациентов 2-й группы через 12 недель наблюдения можно рассматривать как биохимический маркер модуляции иммунной системы на фоне использования лизата *E. coli*, так как они являются соединениями необходимыми для синтеза лейкотриенов и простагландинов, т.е их образование является необходимым звеном в формировании защитных реакций. В этом аспекте рост концентрации ШО у больных 2 группы, может характеризовать не только степень разрушительного

действия свободнорадикального окисления, но и регенеративные возможности организма, т.е способность к выведению, удалению образовавшихся шлаков и токсинов и репаративным процессам. Улучшение показателей, отражающих клеточное и гуморальное звенья иммунного статуса при назначении в составе комплексной терапии ХрПН бактериального лизата *E. coli* согласуется с данными литературы [21] о том, что иммунопрофилактика инфекции уrogenитального тракта данным препаратом, на примере цистита, является надежным высокоэффективным и безопасным методом предотвращения рецидивов, в том числе за счет активации неспецифического звена иммунитета.

**Заключение.** На фоне использования антибактериального препарата цефалоспоринового ряда III поколения (Цефиксим в суточной дозе 400 мг в течение 10-14 дней) удалось добиться нормализации клинических, лабораторных и иммунологических показателей, что говорит о хорошей эффективности лечения. Однако, дополнительное назначение лиофилизированного бактериального лизата *Escherichia coli* в дозе 6 мг 1 раз в день в течение 12 недель сопровождается, максимально выраженными положительными сдвигами на уровне клинических, биохимических и иммунологических маркеров, отражающих активность микробно-воспалительного процесса в почках, что позволяет достигнуть более полноценной ремиссии ХрПН.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Жмуров Д. В. Эффективность прямого ингибитора ренина у больных с хронической болезнью почек и артериальной гипертензией // Нефрология и диализ. 2013. Т. 15, № 4. С. 325.
2. Осолов С. А. Характеристика процессов липопероксидации и активности симпатoadренальной системы у больных хроническим калькулезным пиелонефритом // Урология. 2014. № 3. С. 8-12.
3. Глыбочко П. В. Интегративная урология: руководство для врачей / П. В. Глыбочко, Ю. Г. Аляев. М.: Медформ, 2014. 429 с.
4. Ермишина В. И., Казеко Н. И., Бердичевский В. Б., Менделян Ш. С., Ильясов С. Ж. Клинико-биохимические и иммунологические показатели в диагностике и лечении хронического пиелонефрита на фоне интеркуррентных заболеваний // Урология. 2014. № 5. С. 14-18.
5. Земсков А. М. Неортодоксальная иммунология. М.: Триада-Х, 2013. 221 с.
6. Кульчавеня Е. В. Возможности иммунопрофилактики рецидивов инфекций уrogenитального тракта // Медицина и образование в Сибири. 2013. № 5. С. 13.
7. Кульчавеня Е. В., Бреусов А. А. Отдаленные результаты иммунопрофилактики рецидивов инфекций уrogenитального тракта // Вестник урологии. 2013. № 2. С. 3-9.
8. Лоран О. Б. Современные аспекты диагностики и лечения хронического цистита у женщин // Урология и нефрология. 1997. № 6. С. 7-14.
9. Мазитов Ш. Г., Петрова Ю. А., Медведева И. В. Возможности коррекции когнитивных нарушений у лиц старческого возраста с заболеваниями сердечно-сосудистой системы при проведении медицинской реабилитации // Медицинская наука и образование Урала. 2013. № 4 (76). С. 116-120.

10. Петров И. М. Эффективность неинвазивных интервенционных программ у жителей крайнего севера с метаболическим синдромом: результаты 5-и летнего проспективного наблюдения // Уральский медицинский журнал. 2014. № 8 (122). С. 151-158.
11. Твердой В. Е., Осколков С. А., Жмуров В. А., Петрова Ю. А., Оборотова Н. В. Сравнительная эффективность антибактериальных препаратов фторхинолонового и β-лактамного рядов в комплексной терапии больных хроническим пиелонефритом // Урология. 2012. № 4. С. 8-12.
12. Серженков А. В., Горелов А. И., Симбирцев А. С., Петров А. В. Иммуноterapia пациентов с хроническим пиелонефритом в активной фазе воспаления // Здоровье – основа человеческого потенциала: проблемы и пути их решения. 2012. № 1. С. 460-461.
13. Трошина И. А., Гагина Т. А., Петров И. М., Медведева И. В. Дисбаланс иммунной системы и особенности клинического течения ОРЗ у больных с метаболическим синдромом // Врач. 2008. № 3. С. 66-68.
14. Трошина И. А., Гагина Т. А., Петров И. М., Медведева И. В. Дисбаланс иммунной системы и особенности клинического течения ОРЗ у больных с метаболическим синдромом // Врач. 2008. № 3. С. 66-68.
15. Brubaker L. The new world of the urinary microbiota in women // L. Brubaker, A. J. Wolfe // American journal of obstetrics and gynecology. 2015. V. 213 (5). P. 644-9.
16. Godaly G., Svanborg C. Urinary tract infections revisited // Kidney International. 2007. № 71. P. 721-723.
17. Kolesnik N. A. Kidneys and Diabetes: from understanding the problem to timely and adequate therapy // Ukrainian Journal of Nephrology and Dialysis. 2009. V. 3. P. 13-15.
18. Marien, T. Treatment of the Infected Stone // Urol. Clin. North Am. 2015. V. 42 (4). P. 459-72.
19. Pallett A. Complicated urinary tract infections: practical solutions for the treatment of multiresistant Gram-negative bacteria // J. Antimicrob Chemother. 2010. V. 5 (3). P. 25-33.
20. Spoorenberg, V. Appropriate antibiotic use for patients with complicated urinary tract infections in 38 Dutch Hospital Departments: a retrospective study of variation and determinants // BMC Infect. Dis. 2015. V. 15 (1). P. 505.
21. Valenza, G. Extended-Spectrum-β-Lactamase-Producing Escherichia coli as Intestinal Colonizers in the German Community // Antimicrob. Agents Chemother. 2014. № 58 (2). P. 1228-1230.

**Контактная информация**

Осколков Сергей Анатольевич, тел. +7-906-825-57-42  
e-mail: soltan774@mail.ru.

**Сведения об авторах**

Синяев Евгений Анатольевич, врач-уролог БУ ХМАО-ЮГРЫ «Нижневартовская городская поликлиника».

Осколков Сергей Анатольевич, д. м. н., профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России.

Жмуров Владимир Александрович, д. м. н. профессор, заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России.

Петров Иван Михайлович, д. м. н., профессор кафедры госпитальной терапии с курсом эндокринологии ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России.

Петрова Юлианна Алексеевна, к. м. н., ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России.

Жмуров Денис Владимирович, к. м. н. ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России.

Аршакян Геворг Григорьевич, врач-уролог ММАУ «Городская поликлиника № 3», г. Тюмень.

Хамитова Л. Р.

ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень

## НЕМЕДИКАМЕНТОЗНАЯ КОРРЕКЦИЯ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА У ПАЦИЕНТОВ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

**Цель.** Оценить динамику показателей глюкозы и инсулина у больных с метаболическим синдромом после проведения комплексной программы санаторно-курортного лечения.

**Материалы и методы.** Обследовано 125 человек, из них 50% мужчин ( $n = 62$ ) и 50% женщин ( $n = 63$ ) средний возраст, которых составил 33 (29; 39) и 31 (28; 42) лет соответственно. Первая группа получала водолечение, лечебную физкультуру, диетотерапию; пациенты второй группы – такое же лечение с дополнительным назначением СКЭНАР-терапии. Исходно и через 30 дней терапии была проведена диагностика уровня адипоцитокинов и показателей углеводного обмена.

**Результаты.** На фоне водолечения и СКЭНАР – терапии, в рамках санаторно-курортного лечения у пациентов с метаболическим синдромом отмечено снижение уровня глюкозы, нормализация показателей гормонального статуса, что свидетельствует о клинической эффективности СКЭНАР-терапии и бальнеотерапии в лечении метаболического синдрома.

**Ключевые слова:** метаболический синдром, СКЭНАР-терапия, глюкоза, инсулин.

**Актуальность.** В настоящее время общество обеспечивает человеку практически постоянную доступность пищи и отсутствие тяжелых физических нагрузок. двукратное увеличение количества потребляемого жира и частичная замена крахмалистых углеводов на рафинированные углеводы (сахар) привели к устойчивому однонаправленному изменению энергетического баланса. малоподвижный образ жизни или гиподинамия ассоциирована с замедлением липолиза и утилизации глюкозы в мышечной ткани, что также приводит к развитию метаболических нарушений [3].

Метаболический синдром в течение нескольких лет может протекать без клинической манифестации нарушений углеводного обмена. К возникновению гипергликемии при метаболическом синдроме приводит нарастание инсулинорезистентности на фоне начинающегося снижения секреции инсулина, благодаря которому происходит декомпенсация утилизации глюкозы. Постоянно высокая концентрация СЖК приводит к усилению продукции глюкозы печенью и нарушению транспорта глюкозы внутрь клеток [5].

**Цель исследования.** Оценить динамику показателей глюкозы и инсулина у больных с метаболическим синдромом после проведения комплексной программы санаторно-курортного лечения.

**Материалы и методы.** Настоящее исследование выполнено в период 2013-2014 гг. на базе ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России (ректор-академик РАН И. В. Медведева). В исследование включены 125 человек (62 мужчин и 63 женщины) с диагнозом метаболический синдром, средний возраст составил 33 (29; 39) и 31 (28; 42) лет соответственно ( $p = 0,203$ ). Пациенты были рандомизированы на 2 группы сопоставимые по возрасту, полу и индексу массы тела. В качестве критериев включения использовались критерии метаболического синдрома, принятые IDF (2009) и ВНОК (2009) включающий абдоминальный тип ожирения – окружность талии (ОТ) более 80 см

у женщин и более 94 см у мужчин, артериальная гипертензия (АД  $\geq 130/85$  мм рт. ст.); повышение уровня триглицеридов ( $\geq 1,7$  ммоль/л); снижение уровня ХС ЛПВП ( $< 3,0$  ммоль/л), повышение уровня глюкозы натощак (глюкоза в плазме крови  $\geq 6,1$  ммоль/л) [2].

В исследование не включались пациенты с сахарным диабетом; артериальной гипертензией 3 степени, III стадии; декомпенсацией хронических заболеваний; пациенты страдающие эпилепсией и психическими расстройствами.

Протокол клинического исследования одобрен этическим комитетом ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России. Набор пациентов проведен в ООО «Оздоровительном комплексе «Нептун» (главный врач А. В. Шестаков).

Специальные лабораторные исследования выполнены в клиничко-диагностической лаборатории университетской многопрофильной клиники. Биохимические исследования сыворотки крови включали определение гликемии натощак. Гормональные исследования выполнены методом иммуноферментного анализа и включали определение уровня адипонектина и лептина.

Уровень глюкозы определялся гексокиназным методом. Исследование профиля адипоцитокинов включало определение гормонов в исследуемых сыворотках крови человека, производимое методами ИФА – анализа, с помощью тест систем по инструкции следующих производителей: лептин, адипонектин (ELISA, Германия). Регистрация результатов проводилась на горизонтальном фотометре ELx800 (США) при длине волны 450 нм. Нормативными считались следующие показатели: лептин 2,0-5,6 нг/дл, адипонектин 5,4-13,6 нг/мл.

Инсулинорезистентность оценивалась косвенно при расчете малой модели гомеостаза и определении индекса HOMA-IR (Homeostasis Model Assessment Insulin Resistance):  $GoxINS_{0,22,5}$ , Go- гликемия натощак,  $INS_{0}$  – иммунореактивный инсулин.

Khamitova L. R.

**NON-PHARMACOLOGICAL METHODS OF TREATMENT OF CARBOHYDRATE METABOLISM IN PATIENTS WITH METABOLIC SYNDROME**

**Aim.** To estimate dynamics of glucose and insulin in patients with an obesity and a metabolic syndrome after carrying out the comprehensive program of treatment at a health resort

**Materials and methods.** It is examined 125 patients, among them 50% of men ( $n = 62$ ) and 50% of women ( $n = 63$ ), average age 33 (29; 39) and 31 (28; 42) years old respectively. The first group underwent hydrotherapy, exercise therapy, diet therapy; patients of the second group had the same treatment with additional prescription of SCENAR-therapy. Eventually, in 30 days of therapy it was made a diagnosis of adipocytokines level and of carbohydrate metabolism.

**Results.** Hydrotherapy and SCENAR-therapy, within the treatment at a health resort patients with a metabolic syndrome had appreciable decreasing glucose, normalization of indices of the hormonal status. These all demonstrate clinical effectiveness of SCENAR-therapy and balneotherapy in treatment of a metabolic syndrome.

**Keywords:** metabolic syndrome, SCENAR-therapy, glucose, insulin.

В соответствии с задачами и протоколом исследования все наблюдаемые пациенты с метаболическим синдромом были разделены на две группы. Первая группа получала водолечение (бассейн, душ Шарко), лечебную физкультуру (утренняя зарядка 15 минут, прогулки перед сном 30 минут), диетотерапию (в основе диетотерапии трехразовое питание: завтрак, обед, ужин, суточный объем жидкости не менее 2 литров в день, продукты исключения: легкие углеводы и высококалорийные жирсодержащие продукты); пациентом второй группы помимо основного лечения дополнительно назначалась СКЭНАР-терапия от аппарата ЧЭНС-02-«СКЭНАР» метод основан на электрическом воздействии кожных покровов, формируя динамический информационный нейро – подобный сигнал. Местным эффектом воздействия высокоамплитудными электрическими импульсами является активация процессов микроциркуляции и улучшение трофики тканей не только в зоне локального воздействия (стойкая умеренная гиперемия), но и во внутренних органах, связанных с данной зоной по принципу кожно-висцерального рефлекса: повышение пульсового кровенаполнения сосудов, снижение сосудистого тонуса, улучшение венозного оттока. Общее воздействие на организм выражается в активации неспецифических механизмов защиты, что подтверждается формированием неспецифических адаптационных реакций на воздействие, иммунокорректирующим эффектом, оптимизацией соотношения тонуса симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы [1]. СКЭНАР-терапия применяемая у пациентов первой группы включала воздействие на шейно-воротниковую область, область волосистой части головы (выносным гребешковым электродом) с частотой 90 Гц при общей продолжительности процедуры 25 мин, ежедневно, на курс 10 процедур. Курс лечения составил 21 день.

Статистическая обработка результатов выполнена с использованием лицензионным программным обеспечением SPSS версия 22.0. Сравнения зависимых

выборок проводилось с использованием непараметрического критерия Уилкоксона.

В случае, когда исследуемые интервальные данные не подчинялись нормальному распределению (Медиана (Me) интерквартильный размах (25% Q1, 75% Q3), р-значимость U критерия Манна-Уитни (независимые выборки), р-значимость критерия Уилкоксона (зависимые выборки).

**Результаты и обсуждение.** С помощью Т-критерия парных выборок проведен сравнительный анализ исходных и конечных показателей глюкозы, холестерина и индекса массы тела (ИМТ). Выявлено, что у пациентов первой группы исходный средний уровень глюкозы снизился с 5,69 до 5,53 ммоль/л ( $p < 0,0001$ ), холестерина – с 6,1 до 5,4 ммоль/л ( $p < 0,0001$ ), ИМТ – с 31,93 до 29,81. кг/м<sup>2</sup> ( $p < 0,0001$ ). Во второй группе уровень глюкозы снизился с 5,67 до 5,45 ммоль/л ( $p < 0,0001$ ), холестерина 5,88 до 5,27 ммоль/л ( $p < 0,0001$ ), ИМТ – с 31,81 до 28,53 кг/м<sup>2</sup> ( $p < 0,0001$ ) (табл. 1).

При исследовании гормонального состава анализ показал изменение всех уровней показателей. Исключение составляет инсулин в первой группе.

При сравнении методик выявлены статистически значимые различия в первой и второй группе. Наибольшее снижение уровня лептина и повышение адипонектина отмечено во второй группе (табл. 2).

Предшествующие немногочисленные клинические исследования показали, что низкий уровень адипонектина ассоциируется с атерогенным липидным профилем. В работе В. Windhman et al. [6] продемонстрировано, что гипoadипонектинемия у взрослых пациентов с абдоминальным ожирением и метаболическим синдромом может способствовать ускорению развития у них атеросклеротических изменений. обнаруженная связь между низким уровнем адипонектина, ожирением, инсулинорезистентностью и дислипидемией позволяет ряду исследователей рассматривать гипoadипонектинемия в качестве еще одного маркера метаболического синдрома [4].

Сравнительный анализ доверительных интервалов разности медианы значений гормональных исследо-

Гормональные исследования

Показатели	1 группа			2 группа			р-значимость	
	до лечения	после лечения		до лечения	после лечения		до лечения	после лечения
Инсулин, мкЕд/мл	3,6 [2,9;5,3]	3,5 [3,1;5,2]	p = 0,227	4,9 [3,7;5,8]	4,1 [2,9;5,1]	p < 0,0001	p = 0,165	p = 0,666
Индекс НОМА-IR	0,88 [0,73;1,44]	0,87 [0,74;1,36]	p < 0,0001	1,23 [0,87;1,49]	0,99 [0,69;1,2]	p < 0,0001	p = 0,186	p = 0,578
Лептин, нг/мл	22,8 [12,6;44,2]	21,2 [12,2;42,2]	p < 0,0001	22,2 [14,5;34,1]	17,3 [11,2;25,2]	p < 0,0001	p = 0,596	p = 0,047
Адипонектин, пг/мл	10,5 [8,2;15,2]	11,6 [8,8;15,9]	p < 0,0001	11,4 [9,4;18,6]	14,2 [12,2;22,3]	p < 0,0001	p = 0,118	p = 0,001

ваний показал, что при применении во второй группы СКЭНАР-терапии изменения показателей лептина, адипонектина, инсулина было значимо выше, чем в первой группе (табл. 3).

Таблица 1

Статистическая значимость различий значений глюкозы, холестерина, ИМТ до и после лечения

Показатели	Тест	Среднее	t-критерий разности средних	(p)	Разность средних	95% доверительный интервал разности средних	
						нижняя граница	верхняя граница
1 группа							
ИМТ	конечный	29,81	-8,729	0,000	-2,12	-2,61	-1,63
	исходный	31,93					
Глюкоза	конечный	5,53	-3,957	0,000	-0,17	-0,25	-0,08
	исходный	5,69					
Холестерин	конечный	5,40	-8,338	0,000	-0,70	-0,86	-0,53
	исходный	6,10					
2 группа							
ИМТ	конечный	28,53	-24,121	0,000	-3,28	-3,55	-3,01
	исходный	31,81					
Глюкоза	конечный	5,45	-5,093	0,000	-0,23	-0,31	-0,14
	исходный	5,67					
Холестерин	конечный	5,27	-12,761	0,000	-0,61	-0,70	-0,51
	исходный	5,88					

Таблица 3

Доверительные интервалы разности средней медианы показателей гормональных исследований после лечения по сравнению с исходными данными

Показатели	Разность медианы после лечения по сравнению с исходными показателями		р-значимость
	1 группа (n = 43)	2 группа (n = 82)	
Инсулин, мкЕд/мл	-0,05 [-0,1;0]	-0,65 [-0,7;-0,55]	p < 0,0001
Индекс НОМА-IR	-0,04 [-0,07;-0,02]	-0,21 [-0,24;-0,18]	p < 0,0001
Лептин, нг/мл	-1,35 [-2,55;-1]	-5 [-7,1;-5,1]	p < 0,0001
Адипонектин, пг/мл	0,5 [0,4;0,65]	2,5 [2,05;2,95]	p < 0,0001

**Выводы.** На фоне водолечения и СКЭНАР – терапии, в рамках санаторно-курортного лечения у пациен-

тов с метаболическим синдромом отмечено снижение показателей углеводного обмена, изменение гормонального статуса, что свидетельствует о клинической эффективности СКЭНАР-терапии и бальнеотерапии в лечении метаболического синдрома.

Избыточное накопление жировой ткани в сочетании с нарушением углеводного обмена – оказывает существенное неблагоприятное влияние на метаболический статус человека, приводя к снижению качества жизни, повышению инвалидизации и смертности, а также развитию сердечно-сосудистых заболеваний. Избыточный вес и ожирение, равно как и связанные с ними неинфекционные заболевания, в значительной мере предотвратимы. На индивидуальном уровне каждый может: ограничить калорийность своего рациона за счет снижения количества потребляемых жиров и сахаров; увеличить потребление фруктов и овощей, а также зернобобовых, цельных злаков и орехов; вести регулярную физическую активность (60 минут в день для детей и 150 минут в неделю для взрослых).

ЛИТЕРАТУРА

1. Гринберг Я. З. Эффективность Скэнар-терапии. Физиологические аспекты. СКЭНАР-терапия и СКЭНАР-экспертиза. Сборник статей, вып. 4. Таганрог, 1998. С. 8-19.
2. Ивашкин В. Т., Драпкина О. М., Корнеева О. Н. Клинические варианты метаболического синдрома. М.: МИА, 2011. С. 20-27.
3. Мамедов М. Н. Распространенность метаболического синдрома в России. 2001. С. 43-55.
4. Bottner A., Kratzsch J., Muller G., Kapellen T. M., Bluher S., Keller E., Bluher M., Kiess W. Gender differences of adiponectin levels develop during the progression of puberty and are related to serum androgen levels. // The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism. 2004. Vol. 89. P. 4053-4061.
5. Fruchart G.C Staels B., Duriez P. PPARs, metabolic disease and atherosclerosis // Pharmacol Res. 2001. № 44. С. 45-52.
6. Windham B., Griswold M., Farasat S., Ling S. Carson O., Egan J., Ferrucci L., Najjar S. Influence of leptin, adiponectin and resistin on the association between abdominal adiposity and arterial stiffness // American Journal of Hypertension. 2010. Vol. 23, Issue 5. P. 501-507.

Контактная информация

Хамитова Лилия Раисовна, тел. +7-950-491-13-23, e-mail: liliaraisovna1985@rambler.ru.

Сведения об авторе

Хамитова Лилия Раисовна, заочный аспирант кафедры госпитальной терапии с курсом эндокринологии ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень.

Чёрная Е. Е., Койносов Ан. П., Попов А. Д.

БУ ХМАО-Югры Ханты-Мансийская ГМА, г. Ханты-Мансийск

## СОСТОЯНИЕ ПАРАМЕТРОВ ГЕСТАЦИОННОЙ АДАПТАЦИИ ПРИ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОМ ТЕЧЕНИИ ПРОЦЕССА БЕРЕМЕННОСТИ В УСЛОВИЯХ СУБАРКТИЧЕСКОГО РЕГИОНА ЗАПАДНОЙ СИБИРИ И СРЕДНЕГО ПРЕДУРАЛЬЯ

**Цель.** Изучение состояния параметров гестационной адаптации при физиологическом течении процесса беременности в условиях Субарктического региона Западной Сибири и Среднего Предуралья.

**Материалы и методы.** Проведено проспективное одномоментное исследование вариабельности сердечного ритма с ортостатической пробой, ретроспективный анализ биохимических показателей крови (общий белок, глюкоза) и лимфограммы 90 беременным в конце третьего триместра (36-40 неделя). В исследовании участвовали женщины репродуктивного возраста (18-40 лет), проживающие на территории ХМАО-Югра, но не являющиеся коренными жителями Севера, а также исконные жительницы Пермского края, не имеющие тяжелой соматической и гестационной патологии. Возраст обследуемых варьировал от 24 до 31 года ( $Me = 29$  лет). Обследуемые были разделены на три группы: 1 группа – рожденные на Севере мигранты во 2-4 поколениях; 2 группа – мигранты, проживающие на Севере от 4 до 10 лет; 3 группа – исконные жительницы европейского Предуралья.

**Результаты.** В группе жительниц Предуралья в третьем триместре беременности наблюдались снижение среднего значения моды ( $Me = 0,75$ сек), среднеквадратичного отклонения ( $Me = 0,03$ ), вариационного размаха ( $Me = 0,12$ сек) и увеличение в три раза амплитуды моды ( $Me = 42\%$ ). В сравнении с мигрантами, проживающими в условиях Субарктического региона Западной Сибири, у которых более высокими были значения моды ( $Me = 0,91$ сек), вариационного размаха ( $Me = 0,54$  сек), среднеквадратичного отклонения ( $Me = 0,13$ ) с одновременным снижением амплитуды моды ( $Me = 15\%$ ). При проведении ортостатической пробы было выявлено снижение реактивности симпатического отдела вегетативной нервной системы у жительниц Субарктического региона Западной Сибири. Различия между группами подтверждаются значением уровня значимости  $p \leq 0,001$ . В группе мигрантов во 2-4 поколениях, рожденных на Севере зарегистрированы более высокие показатели глюкозы крови  $4,5$  ммоль/л ( $4,1-4,8$ ) в сравнении с жительницами европейского Предуралья  $3,9$  ммоль/л ( $3,6-4,2$ ),  $p = 0,005$ . В группе мигрантов, проживающих на территории Субарктического региона ХМАО, выявлены наиболее низкие показатели уровня общего белка  $60,7$  г/л ( $57,5-64$ ); в группе мигрантов во 2-4 поколениях, рожденных в условиях Севера  $62,1$  ммоль/л ( $59,8-64,5$ ) значительно ниже в сравнении с исконными жительницами европейского Предуралья  $68$  ммоль/л ( $63-72$ ),  $p = 0,001$ . Процентное содержание лимфоцитов в периферической крови к концу третьего триместра беременности было самым низким в группе мигрантов во 2-4 поколениях, рожденных на Севере  $19\%$  ( $16-23$ ), несколько выше у жительниц Предуралья  $20\%$  ( $17-24$ ) и наиболее оптимальный у мигрантов, проживающих в условиях Севера от 4 до 10 лет  $22\%$  ( $17,9-25,4$ ). Однако различия между группами оказались статистически не значимыми.

**Заключение.** В конце третьего триместра беременности («этап формирования родовой доминанты»), незадолго до родов (36-40 неделя), в группе жительниц Среднего Приобья преобладает парасимпатическая активность и реактивность вегетативной нервной системы (ВНС) с низким уровнем реактивности симпатического отдела ВНС. У жительниц европейского Предуралья, напротив, в конце третьего триместра беременности зарегистрирована высокая симпатическая активность и реактивность ВНС, что является физиологичным для данного срока гестации. У мигрантов, проживающих в условиях Среднего Приобья, в третьем триместре беременности наблюдаются более высокие показатели глюкозы и снижение уровня общего белка, граничащие с гипопропротеинемией. У мигрантов во 2-4 поколениях, рожденных в условиях Севера наблюдаются пограничные значения уровня лимфоцитов, что согласно теории неспецифических адаптационных реакций организма указывает на напряжение адаптационных механизмов.

**Ключевые слова:** гестационная адаптация, физиологическая беременность, вариабельность сердечного ритма, метаболические показатели, неспецифические адаптационные реакции.

**Введение.** Экономическое освоение нефтегазовых месторождений Западной Сибири определило рост миграции населения из южных и средних широт Советского Союза и Российской Федерации. Так, население

Ханты-Мансийского автономного округа – Югры за полвека выросло более чем десятикратно, преимущественно за счёт молодого контингента мигрантов. Средний возраст жителей региона составляет около 34

Chiornaya E. E., Koynosov An. P., Popov A. D.

## GESTATIONAL ADAPTATION PARAMETERS IN THE PHYSIOLOGICAL PROCESS OF PREGNANCY UNDER WESTERN SIBERIA AND MIDDLE URALS SUB-ARCTIC REGION CONDITIONS

**Aim.** To study parameters of gestational adaptation in the physiological process of pregnancy under Western Siberia and Middle Urals Sub-Arctic region conditions.

**Materials and methods.** For 90 pregnant women in late third trimester (36-40 weeks) a prospective cross-sectional study of heart rate variability with orthostatic test, a retrospective analysis of blood biochemical parameters (total protein, glucose) and a lymphogram procedure were performed. The study included women of reproductive age (18-40 years) living on the territory of KHAMAO-Yugra, but not being indigenous people of the Northern regions, as well as native inhabitants of Perm region, not having severe somatic and gestational pathology. The age of the surveyed women ranged from 24 to 31 years (Me = 29 years). The surveyed women were divided into three test groups: group 1 – migrants in 2-4 generations, who were born in the Northern regions; group 2 – migrants living in the Northern regions from 4 to 10 years; group 3 – native inhabitants of the European Urals.

**Results.** In test group 3, a decrease in the median of Mode (Me = 0.75 seconds), standard deviation (Me = 0,03), variation range (Me = 0.12 seconds), and a threefold increase in the mode amplitude (Me = 42%) was observed in the third trimester of pregnancy. These results were then compared with those of test group 1, where values of the mode (Me = 0,91 seconds), variation range (Me = 0,54 seconds) and standard deviation (Me = 0,13) were higher, while mode amplitude (M = 15%) declined at the same time. Orthostatic tests revealed a decrease in the sympathetic reactivity of the autonomic nervous system for women from test group 1. Differences between test groups were confirmed by significance level value  $p \leq 0.001$ . For test group 1, blood glucose value 4.5 mmol/l (4,1-4,8) was higher compared with that of test group 3, namely 3.9 mmol/l (3.6-4.2),  $p = 0.005$ . For test group 2, the lowest values of total protein level of 60.7 g/l (57,5-64) were revealed. Same value is 62.1 mmol/l (59.8-64.5) for test group 1, which is much lower in comparison with test group 3 value 68 mmol/l (63-72),  $p = 0.001$ . The percentage of lymphocytes in peripheral blood by the end of the third trimester of pregnancy was the lowest in test group 1, namely 19% (16-23), slightly higher in test group 3-20% (17-24) and most optimal migrants test group 2-22% (17.9-25.4). However, the differences between groups were not statistically significant.

**Conclusion.** Late in the third trimester of pregnancy ("the stage of formation of the tribal dominant"), shortly before delivery (36-40 weeks), a group of Middle Ob region residents is dominated by autonomic nervous system (ANS) parasympathetic activity and reactivity, with a low reactivity level of the ANS sympathetic branch. European Urals inhabitants, on the contrary, demonstrated high ANS sympathetic activity and reactivity at the end of the third trimester of pregnancy, which is physiological for gestational age. Migrants residing in the Middle Ob region have higher glucose levels and decreased levels of total protein in the third trimester of pregnancy, bordering on hypoproteinemia. For migrants in 2-4 generation, born in the North, boundary values of the level of lymphocytes are observed, pointing out the tension of adaptation mechanisms according to the theory of organism nonspecific adaptive reactions.

**Keywords:** gestational adaptation, physiological pregnancy, heart rate variability, metabolic value, nonspecific adaptation reactions.

лет, что отражает высокий репродуктивный потенциал популяции.

Адаптация приезжих отражается известными закономерностями, сопровождается критическими периодами [5], происходит в поколениях и реализуется через процессы напряжения, стабилизации и истощения регуляторных систем [7] с их клиническими эквивалентами [4].

Анализ социальных и медицинских показателей на территории субарктического региона свидетельствует об особенностях показателей и структуры репродуктивных потерь, гестационных и послеродовых осложнений, детской и подростковой заболеваемости [10].

Концепция «норма беременности» позволяет определить [8] наиболее оптимальные психоэмоциональные, нейровегетативные и метаболические параметры для успешного вынашивания беремен-

ности, неосложнённых родов и грудного вскармливания здорового потомства. В результате наступления беременности у женщины последовательно меняются доминантные состояния (овуляторная, гестационная, родовая, лактационная) и характеристики систем, обеспечивающих приоритетные на данном этапе задачи.

Вегетативная (автономная) нервная система (сегментарный и надсегментарный аппарат, симпатические, парасимпатические и метасимпатические медиаторы) реализует адаптационные механизмы через функциональный баланс компонентов, который может быть определён посредством исследования variability ритма сердца (ВРС) [3, 16]. Метод является доступным, информативным и неинвазивным, поэтому нашел свое широкое применение в экспериментальной и клинической медицине.

Исследование параметров гестационной адаптации, в том числе ВРС при физиологическом течении



беременности пришлого населения субарктического региона является малоизученным и представляет значительную научную и практическую значимость с целью сохранения здоровья популяции и профилактики «болезней адаптации». В связи с изложенным, было выполнено исследование, направленное на изучение особенностей метаболических показателей и баланса ВНС в третьем триместре физиологической беременности жительниц Ханты-Мансийского автономного округа-Югры (город Ханты-Мансийск: 61° северной широты, 69° восточной долготы; субарктический регион с континентальным климатом и среднегодовой температурой -0,8 °С) и Пермского края (город Пермь: 58° северной широты, 56° восточной долготы; регион средней полосы европейской части РФ с умеренно континентальным климатом и среднегодовой температурой 2,3 °С).

**Материалы и методы.** Проведено проспективное одномоментное исследование variability сердечного ритма с ортостатической пробой 90 беременных в конце третьего триместра (36-40 неделя). В исследовании участвовали женщины репродуктивного возраста (18-40 лет), проживающие на территории ХМАО-Югра и не являющиеся коренными жителями Севера, а также Пермского края, не имеющие тяжелой соматической и гестационной патологии. Возраст обследуемых варьировал от 24 до 31 года (Me = 29 лет). Всеми обследуемыми заполнялось информированное согласие на проведение исследования. Запись кардиоритмограмм (КРГ) выполнялась на аппарате «Поли-Спектр-3» по общепринятой методике с длительностью записи 5 минут (300 секунд) в положении лежа на боку, и 5 минут (300 секунд) в вертикальном положении. Обследуемые были разделены на три группы: 1 группа – рожденные на Севере мигранты во 2-4 поколениях; 2 группа – мигранты, проживающие на Севере от 4 до 10 лет; 3 группа – исконные жительницы европейского Предуралья. Исследование дополнено ретроспективным анализом некоторых

биохимических показателей крови (общий белок, глюкоза) и оценкой типа адаптационной реакции по методике Л. Х. Гаркави и соавт. [2]

Тип исследования – продольный, методом одномоментного поперечного среза. Репрезентативность выборки осуществлялась методом случайных чисел. Анализ полученных данных проводился с использованием прикладной программы IBM Statistica 8. Проверка на нормальность распределения измеренных переменных осуществлялась при помощи тестов Колмогорова-Смирнова и Шапиро-Уилка. Результаты непараметрических методов обработки данных представлялись в виде медианы (Me), первого (Q<sub>1</sub>) и третьего (Q<sub>3</sub>) квартилей в случае отсутствия нормальности распределения выборки. В случае нормального распределения выборки – в виде моды (M) и среднеквадратического отклонения (σ). Для оценки достоверности различий между двумя несвязанными выборками применялся непараметрический критерий Манна-Уитни. За критический уровень значимости принимали значение  $p < 0,05$  (95%).

**Результаты и обсуждение.** При сравнении показателей кардиоритмограмм у рожденных на Севере мигрантов во 2-4 поколениях (первая группа) и мигрантов, проживающих в условиях Севера от 4 до 10 лет (вторая группа) получены сходные результаты. Среднее значение частоты сердечных сокращений (ЧСС) в третьем триместре соответствовало физиологическим значениям и составило  $71 \pm 3$  уд./минуту и  $74 \pm 3$  уд./минуту соответственно в фоновом режиме записи. Проведение ортостатической пробы не привело к изменениям ЧСС (табл. 1).

Недостаточное мобилизующее влияние симпатического отдела ВНС отражает невысокие параметры моды и амплитуды моды. Более низкие значения были зарегистрированы в группе женщин, рожденных на Севере (мигранты 2-4 поколения) (табл. 1).

Смещение баланса вегетативной регуляции в сторону парасимпатических влияний указывают снижение

Таблица 1

Показатели кардиоинтервалографии в конце 3 триместра беременности

Параметр	Фоновая запись			Запись после ортостатической пробы		
	рожденные на Севере мигранты во 2-4 поколениях	мигранты, проживающие в условиях Севера от 4 до 10 лет	уровень значимости, p	рожденные на Севере мигранты во 2-4 поколениях	мигранты, проживающие в условиях Севера от 4 до 10 лет	уровень значимости, p
ЧСС, уд/мин.	71 ± 3	74 ± 3	0,7	71 ± 3	74 ± 3	0,4
M <sub>0</sub> (мода), сек.	0,83 ± 0,3	0,86 ± 0,3	0,45	0,82 ± 0,3	0,85 ± 0,3	0,28
AM <sub>0</sub> (амплитуда моды), %	11,3 ± 3	12,6 ± 2	0,24	11,4 ± 2	12,5 ± 2	0,33
ИВР (индекс вегетативного равновесия)	26 ± 2	27 ± 2	0,07	26 ± 2	27 ± 2	0,5
ВПР (вегетативный показатель ритма)	3,9 ± 2	3,0 ± 2	0,34	3,7 ± 2	3,3 ± 2	0,32
ИН (индекс напряжения)	17 ± 2	15 ± 2	0,67	16 ± 2	16 ± 2	0,99
σ (сигма)	0,1 ± 0,2	0,1 ± 0,2	$p < 0,001^*$	0,1 ± 0,2	0,1 ± 0,2	$p < 0,001^*$

Примечание: распределение выборки соответствует нормальному, статистические данные представлены в виде моды (M) и среднеквадратического отклонения (σ), M ± σ, различия достоверны при уровне значимости  $p < 0,05^*$ .

значений вегетативного показателя ритма (ВНР) и индекса вегетативного равновесия (ИВР), причём в первой группе зарегистрированы более значительные изменения. Выявленные отличия, однако, не обладали статистической значимостью (p) (табл 1).

При сравнении показателей variability сердечного ритма у рожденных на Севере мигрантов во 2-4 поколения (первая группа) и коренных жительниц Предуралья (третья группа) были выявлены достоверные различия. Средняя фоновая ЧСС в 3 триместре у жительниц Перми (Me = 80 уд./мин.) оказалась выше, чем у жительниц субарктического региона (Me = 66 уд./мин.), U = 241, Z = 3,2, p = 0,001. После проведения ортостатической пробы у жительниц Перми произошло увеличение до 88 уд./мин., тогда как у жительниц Северного региона осталась прежней до нагрузки (Me = 66 уд./мин.), U = 156, Z = 4,45, p = 0,00001. Полученные значения частоты сердечных сокращений соответствуют физиологической норме третьего триместра беременности. Более высокие значения средней ЧСС в группе жительниц Предуралья указывают на более выраженную активность симпатического отдела ВНС (СО ВНС) (табл. 2).

На высокую активность СО ВНС в группе жительниц Предуралья указывают снижение среднего значения моды, среднеквадратичного отклонения и увеличение в три раза амплитуды моды по сравнению с мигрантами 2-4 поколения, рожденными в условиях Среднего Приобья. В группе мигрантов, рожденных в условиях Севера, наблюдалась высокая активность парасимпатического отдела ВНС (ПО ВНС) и низкая реактивность СО ВНС (отсутствие динамики показателей ВРС после проведения ортостатической пробы) (табл. 2). Среднее значение вариационного размаха в фоновом режиме записи в четыре раза ниже у жительниц Перми (Me = 0,12 сек.) данного значения у жительниц Севера (Me = 0,54 сек.), U = 54, Z = -5,9, p < 0,001. После проведенной ортостатической пробы у жительниц Перми произошло увеличение показателя (Me = 0,16 сек.), у жительниц Севера изменений не произошло (Me = 0,54), U = 154, Z = -4,5, p = 0,00001. Высокие показатели вариационно-

го размаха указывают на преобладание парасимпатической активности ВНС, низкая реактивность СО ВНС, проявляется в отсутствии изменений после проведения ортостатической пробы (табл. 2).

Среднее значение индекса напряжения в фоновом режиме записи у жительниц Перми (Me = 194) в 13 раз превысило таковое у жительниц Севера (Me = 15,3), U = 0, Z = 6,7, p < 0,001. После проведения ортостатической пробы у жительниц Перми показатель снизился (Me = 142), у жительниц Севера изменений не произошло (Me = 15,3), U = 0, Z = -6,7, p < 0,001. Высокие значения индекса напряжения указывают на активацию СО ВНС, которая в группе жительниц Среднего Приобья оказалась недостаточной (табл. 2).

Оценка баланса отделов ВНС в группе женщин, рожденных на Севере, показала преимущественную ваготонию в 77% (23 человека), уравновешенный тип – 17% (5 человек) и относительную симпатикотонию – 7% (2 человека). В группе женщин, проживающих в условиях Севера от 4 до 10 лет, распределение баланса ВНС произошло аналогично 1 группе. Относительная ваготония была зарегистрирована в 80% (24 человека), уравновешенный тип – в 10%, относительная симпатикотония – 7%.

В обеих группах активность парасимпатического отдела ВНС преобладала в 67%, низкая активность парасимпатического отдела ВНС зарегистрирована у 33% и 23% соответственно. В 3% случаев в обеих группах зарегистрирована средняя активность парасимпатической НС. Высокая реактивность парасимпатического отдела ВНС наблюдалась в 83% (25 человек) в первой группе, и в 93% (28 человек) – во второй группе. Средняя и выше средней – в 7% (2 человека).

Симпатическая активность в 1 группе была преимущественно выше средней в 60% (18 человек), низкая активность – 23% (7 человек), ниже среднего – 10% (3 человека), средняя и высокая активность у 3% (3 человека). Во 2 группе симпатическая активность выше среднего уровня регистрировалась у 67% (20 человек), низкая – 13% (4 человека), ниже среднего 10% (3 человека), средняя активность – 7% (2 человека).

Таблица 2

Показатели кардиоинтервалографии в 3 триместре беременности

Параметр	Фоновая запись			Запись после ортостатической пробы		
	коренные жительницы Предуралья	рожденные на Севере мигранты во 2-4 поколения	уровень значимости, p	коренные жительницы Предуралья	рожденные на Севере мигранты во 2-4 поколения	уровень значимости, p
ЧСС, уд./мин.	80	66	p < 0,001*	88	66	p = 0,00001*
M <sub>0</sub> (мода), сек.	0,75	0,91	p < 0,001*	0,69	0,91	p = 0,00001*
AM <sub>0</sub> (амплитуда моды), %	42	15	p < 0,001*	34	16	p < 0,001*
σ (среднеквадратичное отклонение), сек.	0,03	0,13	p < 0,001*	0,04	0,13	p < 0,001*
ВР (вариационный размах), сек.	0,12	0,54	p < 0,001*	0,16	0,54	p < 0,001*
ИН (индекс напряжения)	194	15,3	p < 0,001*	142	15,3	p < 0,001*

Примечание: гипотеза о нормальном распределении выборки отклонена путем проведения тестов Колмогорова-Смирнова и Шапиро-Уилка, статистические данные представлены в виде медианы (Me), различия достоверны при уровне значимости p < 0,05\*.

По данным литературы [3, 12], рост активности СО ВНС происходит пропорционально увеличению срока беременности и за 5-10 дней до родов несколько снижается, начинается активация ПО ВНС. Авторы объясняют рост активности СО ВНС появлением в крови эндогенного сенсibilизатора бета-адренорецепторов (ЭСБАР) и повышением активации бета-адренорецепторов миокарда [9, 11, 15]. Снижение влияния ПО ВНС на сердечный ритм они объясняют уменьшением синтеза М-холинорецепторов в миокарде, в миоцитах матки, что ведет к снижению М-холинореактивности эритроцитов. К концу 3 триместра беременности происходит восстановление М-холинореактивности миокарда, что обуславливает растущее влияние ПО ВНС на сердечный ритм [13]. На преобладание симпатического тонуса над парасимпатическим накануне родов (этап формирования «родовой доминанты») указывали в своих исследованиях ряд авторов [16].

В литературе [3, 17] отражена связь роста активности СО ВНС во время беременности при формировании гестационной (первый триместр) и родовой (третий триместр) доминант. По результатам нашего исследования, у жительниц Среднего Приобья в конце третьего триместра имеет место преобладание парасимпатических влияний над симпатическими. Сохранен уровень активности симпатического отдела ВНС выше среднего, однако реактивность СО ВНС преимущественно находится на низком уровне (93% и 97% соответственно), и ниже среднего (3%).

В оценке напряжения регуляторных систем по В. М. Баевскому, преимущественно в обеих группах регистрировались низкие значения – 60% и 70% соответственно. В первой группе чаще встречалось высокое напряжение регуляторных систем (30%), чем во второй (10%). Среднее напряжение выявлено в 10% и 17% случаев соответственно.

Данные литературы согласуются с результатами, полученными нами для жительниц европейского Предуралья. Однако у жительниц Среднего Приобья в конце третьего триместра беременности наблюдаются высокая активность и реактивность ПО ВНС, и низкий уровень реактивности СО ВНС с недостаточной его активацией по сравнению с группой контроля. Мы предполагаем, что данные изменения вегетативного равновесия, могут свидетельствовать о длительном, и, возможно, пограничном с истощением, напряжении адаптационных процессов у жительниц Среднего Приобья.

У женщин, рожденных в условиях Севера (мигранты 2-4 поколения) (первая группа) в третьем триместре беременности наблюдался наиболее высокий уровень глюкозы в сравнении с жительницами Европейского Предуралья, данные результаты оказались статистически значимыми ( $U = 166,5, Z = 2,76, p = 0,005$ ). У мигрантов, проживающих на территории Среднего Приобья от 4 до 10 лет (2 группа), значения глюкозы крови были более низкими в сравнении с первой группой, хотя различия оказались статистически не значимыми ( $U = 357,5, Z = 1,16, p = 0,2$ ) (табл. 3).

При анализе показателя общего белка в конце третьего триместра, у пришлых жительниц Среднего Приобья были зарегистрированы значения, приближенные к нижней границе нормы с тенденцией к гипопроотеинемии. В сравнении с жительницами средней полосы России различия оказались достоверными ( $U = 100,5, Z = -3,24, p = 0,001$ ). При сравнении уровня общего белка у жительниц Среднего Приобья, более низкие значения выявлены у мигрантов, проживающих на данной территории от 4 до 10 лет. Различия для первой и третьей групп незначительны и статистически не значимы ( $U = 269,5, Z = 1,43, p = 0,15$ ) (табл. 3).

Таблица 3

**Некоторые показатели биохимического анализа крови в третьем триместре беременности**

Показатели биохимии крови	Рожденные на Севере мигранты во 2-4 поколения	Коренные жительницы Предуралья	Уровень значимости, p	Мигранты, проживающие в условиях Севера от 4 до 10 лет	Рожденные на Севере мигранты во 2-4 поколения	Уровень значимости, p
Глюкоза, моль/л	4,5 (4,1-4,8)	3,9 (3,6-4,2)	0,005*	4,3 (4,0-4,6)	4,5 (4,1-4,8)	0,2
Общий белок, г/л	62,1 (59,8-64,5)	68 (63-72)	0,001*	60,7 (57,5-64)	62,1 (59,8-64,5)	0,15

Примечание: гипотеза о нормальном распределении выборки отклонена путем проведения тестов Колмогорова-Смирнова и Шапиро-Уилка, статистические данные представлены в виде медианы (Me), первого и третьего квартилей (Q1-Q3), различия достоверны при уровне значимости  $p < 0,05^*$ .

Таблица 4

**Содержание лимфоцитов в крови в третьем триместре беременности**

Процентное содержание лимфоцитов в крови	Рожденные на Севере мигранты во 2-4 поколения	Коренные жительницы Предуралья	Уровень значимости, p	Мигранты, проживающие в условиях Севера от 4 до 10 лет	Коренные жительницы Предуралья	Уровень значимости, p
Лимфоциты,%	19 (16-23)	20 (17-24)	0,75*	22 (17,9-25,4)	20 (17-24)	0,3*

Примечание: гипотеза о нормальном распределении выборки отклонена путем проведения тестов Колмогорова-Смирнова и Шапиро-Уилка, статистические данные представлены в виде медианы (Me), первого и третьего квартилей (Q1-Q3), различия достоверны при уровне значимости  $p < 0,05^*$ .

По данным литературы [1], для жительниц европейского Предуралья в третьем триместре физиологически протекающей беременности, референсные значения для общего белка составляют 60-82 г/л, глюкозы: 3,4-5,1 ммоль/л. Полученные нами результаты биохимических показателей соответствуют физиологическим для данного срока гестации. Однако у пришлых жительниц Среднего Приобья наблюдаются значительное снижение общего белка и более высокие показатели уровня глюкозы крови, что по нашему мнению отражает состояние напряжения адаптационных механизмов.

Исследование метаболических показателей было дополнено изучением процентной доли лимфоцитов периферической крови в третьем триместре беременности. Согласно теории неспецифических адаптационных реакций (Г. Селье, 1960), Гаркави Л.Х и соавт. [2] определили, что соотношение лимфоцитов периферической крови может являться сигнальным показателем адаптационных реакций организма человека: острого и хронического стресса, тренировки и активации. При статистическом анализе соотношения лимфоцитов периферической крови в группе рожденных в условиях Среднего Приобья женщин (мигрантов во 2-4 поколениях), получено значение  $M_e = 19\%$  (16-23), отражающее состояние, граничащее с реакцией стресса. При сравнении с группой коренных жительниц Предуралья  $M_e = 20\%$  (17-24), значение характеризует реакцию тренировки, различие двух вышеописанных групп оказались статистически не значимы  $U = 443,5$ ,  $Z = -0,3$ ,  $p = 0,75$  (табл. 4).

В группе мигрантов, проживающих на территории Среднего Приобья с 4 до 10 лет, медиана ( $M_e$ ) соответствовала значению 22% (17,9-25,4), что характерно для реакции тренировки. При сравнении с группой жительниц Европейского Предуралья различия оказались недостоверными  $U = 343$ ,  $Z = 1$ ,  $p = 0,3$  (табл. 4).

Таким образом, гестационная адаптация на завершающем этапе процесса у пришлых жителей субарктического региона характеризуется преобладанием парасимпатических влияний, выраженной тенденцией к гипопроотеинемии и более высоким содержанием глюкозы (в рамках физиологических показателей). Указанные особенности формируются в результате длительной активации систем адаптации пришлого населения (синдром полярного напряжения), реализуются на этапах онто- и филогенеза (полярный тип метаболизма), повышая уязвимость беременных субарктического региона для гестационных и послеродовых осложнений, младенческой заболеваемости (в частности макросомии и гипотрофии новорожденных). Нейровегетативное и метаболическое сопровождение физиологической беременности у пришлого населения субарктического региона формируется в условиях «синдрома полярного напряжения» зачастую определяя пограничные параметры диапазона «нормы беременности» популяции высоких широт.

## Выводы

1. В конце третьего триместра беременности («этап формирования родовой доминанты»), незадолго до родов (36-40 неделя), в группе жительниц Среднего Приобья преобладает парасимпатическая активность и реактивность ВНС с низким уровнем реактивности симпатического отдела ВНС.
2. У жительниц европейского Предуралья, напротив, в конце третьего триместра беременности зарегистрирована высокая симпатическая активность и реактивность ВНС, что является физиологическим для данного срока гестации.
3. У мигрантов, проживающих в условиях Среднего Приобья, в третьем триместре беременности наблюдаются более высокие показатели глюкозы и снижение уровня общего белка, граничащие с гипопроотеинемией.
4. У мигрантов во 2-4 поколениях, рожденных в условиях Севера наблюдаются пограничные значения уровня лимфоцитов, что согласно теории неспецифических адаптационных реакций организма указывает на напряжение адаптационных механизмов.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Беляева С. В., Неница М. А., Топорищева И. В., Бочкарева В. Н. Изменения биохимических показателей у беременных женщин // Вестник Уральской Академической науки. 2014. № 3. С. 155-157.
2. Гаркави Л. Х., Квакина Е. Б., Кузьменко Т. С. Антистрессорные реакции и активационная терапия. М.: ИМЕДИС, 1988. 565 с.
3. Гудков Г. В., Поморцев А. В., Федорович О. К. Комплексное исследование функционального состояния вегетативной нервной системы у беременных с гестозом // Акушерство и гинекология. 2001. № 3. С. 45-50.
4. Дильман В. М. Эндокринологическая онкология: руководство для врачей. Л.: Медицина, 1983. 408 с.
5. Кручинина О. Г. Критические периоды адаптации человека на Севере и механизмы возникновения дезадаптивных расстройств в эти периоды: автореферат дисс. ... канд. биол. наук.: 03.00.13. Новосибирск, 1998. 23 с.
6. Михайлов В. Н. Вариабельность ритма сердца. Опыт практического применения метода. Иваново, 2000. 182 с.
7. Селье Г. Очерки об адаптационном синдроме. Государственное издательство Медицинской Литературы, 1960. 266 с.
8. Серов В. Н., Стрижаков А. Н., Маркин С. А. Практическое акушерство: руководство для врачей. М.: Медицина, 1989. 512 с.
9. Сизова Е. Н., Циркин В. И. Физиологическая характеристика эндогенных модуляторов  $\beta$ -адрено- и М-холинореактивности. Киров: ВСЭИ, 2006. 183 с.
10. Скосырева Г. А. Влияние природных факторов Азиатского Севера на репродуктивное здоровье женщин: автореф. дис. ... д-ра мед. наук.: 14.00.16. Новосибирск, 2002. 36 с.
11. Хлыбова С. В. Состояние адренергического механизма и содержание свободных аминокислот при физиологическом течении гестационного процесса и ряде акушерских осложнений: автореф. дис. ... д-ра.мед.наук.: 03.00.13. М.: РУДН, 2007. 33 с.
12. Хлыбова С. В., Циркин В. И., Дворянский С. А. и др. Вариабельность сердечного ритма у женщин при физиологическом

- и осложненном течении беременности // Физиология человека. 2008. Т. 34. № 5. С. 97-105.
13. Ходырев Г. Н., Дмитриева С. Л., Новоселова А. В., Хлыбова С. В., Циркин В. И. Изменения показателей variability сердечного ритма при беременности, в родах и послеродовом периоде // Вятский медицинский вестник. 2011. № 3-4. С. 13-20.
  14. Хомутов В. Ю. Течение беременности и исход кесарева сечения у женщин Европейского Севера: автореф. дис. ... канд. мед. наук.: 14.01.01. Уфа, 1994. 21 с.
  15. Циркин В. И., Дворянский С. А., Ноздрачев А. Д. и др. Адrenomодулирующие эффекты крови, ликвора, мочи, слюны и околоплодных вод человека // ДАН. 1997. Т. 352. № 1. С. 124-126.
  16. Abe S., Toyoola M., Yamaguchi I., Yoshizawa M. Autonomic nervous function during normal pregnancy and postpartum: abstr. 12th World Congress of the International Society for the Study of Hypertension in Pregnancy // Hypertens. Pregnancy. 2000. P. 19.
  17. Kuo C., Chen G., Yang M. et al. Biphasic changes in autonomic nervous activity during pregnancy // Br. J. Anaesth. 2000. Vol. 84, № 3. P. 323-329.

---

**Контактная информация**

Чёрная Екатерина Евгеньевна, тел. +7-922-799-92-40,  
e-mail: voytik-katucha@mail.ru.

**Сведения об авторах**

Чёрная Екатерина Евгеньевна, младший научный сотрудник проблемной научно-исследовательской лаборатории, аспирант БУ «Ханты-Мансийская государственная медицинская академия», г. Ханты-Мансийск.

Койносов Андрей Петрович, д. м. н., профессор кафедры физического воспитания, ЛФК, восстановительной и спортивной медицины БУ «Ханты-Мансийская государственная медицинская академия», г. Ханты-Мансийск.

Попов Александр Дмитриевич, д. м. н., профессор БУ «Ханты-Мансийская государственная медицинская академия», г. Ханты-Мансийск.

Яркова В. Г., Жмуров В. А., Шум А. С., Решетникова Т. В., Халиуллина А. Ш.,  
Жмуров Д. В., Одинцов С. Н., Скоморохова В. Н.

ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень

## КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА И СОСТОЯНИЕ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА У РАБОТНИКОВ ЛОКОМОТИВНЫХ БРИГАД С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТАЖА ТРУДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

**Цель работы.** Изучить клиническую характеристику и состояние липидного обмена у работников локомотивных бригад (РЛБ) с заболеваниями внутренних органов, с различным стажем трудовой деятельности.

**Материалы и методы.** В настоящей работе представлен анализ результатов клинического наблюдения, специальных биохимических исследований 192 РЛБ, из них 162 больных артериальной гипертензией, желудочно-кишечными заболеваниями и 30 здоровых машинистов и их помощников.

**Результаты.** У работников локомотивных бригад с трудовым стажем более 20 лет выявлено достоверное различие всех показателей липидного обмена в группах с эссенциальной артериальной гипертензией (ЭАГ) и здоровых работников локомотивных бригад (РЛБ) по сравнению с контролем, также достоверное различие всех показателей липидного обмена в группе с ЭАГ с сопутствующими желудочно-кишечными заболеваниями (ЖКЗ) по сравнению с контролем, за исключением общего холестерина (ОХЛ) в плазме крови, содержание которого достоверно не отличалось. В группе пациентов с желудочно-кишечными заболеваниями (ЖКЗ) выявлено достоверное снижение липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) и повышение триглицеридов (ТГ) и индекса атерогенности (ИА) по сравнению с группой контроля.

**Заключение.** Таким образом, помимо возраста, на формирование заболеваний в группе работников ЛБ большое влияние оказывают производственные факторы, а именно в течение 10 летнего стажа трудовой деятельности формируется избыточная масса тела, возрастает процент курящих пациентов, также в условиях стрессовой работы возрастает количество выкуриваемых сигарет. Как следствие данные факторы могут явиться причиной формирования заболеваний внутренних органов.

**Ключевые слова:** артериальная гипертензия, работники локомотивных бригад, липидный обмен, трудовой стаж.

**Актуальность проблемы.** По данным литературных источников взаимосвязь общей заболеваемости с профессиональными факторами среди железнодорожников очень высока. Так установлено что лица нервно-эмоционального труда, в первую очередь машинисты и их помощники, по заболеваемости среди работников железнодорожного транспорта занимают 1 место [3, 8]. У машинистов и их помощников показатель вероятности накопления заболеваний исключительно высок в любой возрастной группе [9, 16].

Связь между стрессом и развитием соматических заболеваний описана во многих литературных источниках [4, 8]. В условиях работы на железнодорожном транспорте постоянное воздействие стресс-факторов формирует различные неблагоприятные функциональные состояния с преобладанием либо гиперактивации регуляторных систем организма, либо их угнетения, что может приводить к развитию раннего и глубокого утомления, а при недостаточном восстановлении ресурсов организма – хроническому переутомлению [1, 14, 23].

В развитии стресс-индуцированной АГ важное значение имеет усиление активности симпатического

отдела вегетативной нервной системы [2, 5]. Кратковременные стрессовые ситуации у здорового человека не вызывают патологических изменений, тогда как на фоне хронической стимуляции адренергических структур защитные реакции функционального характера трансформируются в необратимые морфологические изменения [8, 16].

Несомненно, что работники локомотивных бригад, в частности, машинисты и их помощники, являются группой повышенного риска развития АГ, что обусловлено высоко-стрессовой профессией, которая сочетает ряд вредных факторов таких как пролонгированный стресс, в связи с постоянной готовностью к экстремальной деятельности, ответственность за жизнь пассажиров [8], ночные смены, общую и местную вибрацию, шум, переохлаждение, электромагнитные поля, неблагоприятный микроклимат. Кроме того, данные условия приводят к изменению не только психоэмоционального состояния, что является причиной таких социальных и медицинских проблем как алкоголизм и курение, но и влияют на рацион питания, режим сна и бодрствования, что приводит к патологическому изменению жизненно важных

Yarkova G. V., Zhmurov V. A., Shum A. S., Reshetnikova T. V., Khaliullina A. Sh., Zhmurov D. V., Odintsov S. N., Skomorokhova V. N.

## CLINICAL CHARACTERISTICS AND LIPID METABOLISM STATE IN WORKERS OF LOCOMOTIVE BRIGADES WITH DISEASES OF INTERNAL ORGANS, DEPENDING ON EMPLOYMENT HISTORY

**Aim.** To Study the clinical characteristics and lipid metabolism state in workers of locomotive brigades with diseases of internal organs, with different work experience.

**Materials and methods.** In the present work the analysis of the results of clinical observations, special biochemical studies 192 in workers of locomotive brigades, of which 162 patients with arterial hypertension, gastrointestinal diseases, and 30 healthy drivers and their assistants.

**Results.** In workers locomotive crews with seniority over 20 years revealed a significant difference in all indicators of lipid metabolism in groups with essential arterial hypertension and healthy workers of locomotive brigades compared with control, also a significant difference in all indicators of lipid metabolism in the group with hypertension with concomitant gastrointestinal diseases compared to the control, except total cholesterol in the blood plasma, the content of which was not significantly different. In the group of patients with gastrointestinal diseases revealed a significant decrease of high density lipoprotein and increase triglycerides and index of atherogeneity compared to the control group.

**Conclusion.** Thus, besides age, on formation of diseases in the group workers of locomotive brigades great influence on the health status provide production factors, namely, during the 10 year employment history is formed, excess weight, increases the percentage of Smoking patients, also in terms of stressful work increases the number of cigarettes smoked. As a consequence, these factors can result in the formation of diseases of the internal organs.

**Keywords:** hypertension, workers of locomotive brigades, lipid metabolism, seniority.

функций, биохимических процессов организма, снижению уровня магния в организме, который признан основополагающей константой, контролирующей здоровье человека [7, 12], а так же способствуют развитию атеросклероза.

**Цель исследования.** Изучить клиническую характеристику и состояние липидного обмена у РЛБ с заболеваниями внутренних органов, с различным стажем трудовой деятельности.

### Задачи исследования

1. Дать клиническую характеристику РЛБ в зависимости от стажа трудовой деятельности при заболеваниях внутренних органов.
2. Оценить показатели липидного обмена у РЛБ в зависимости от стажа трудовой деятельности при заболеваниях внутренних органов.
3. Оценить традиционные и специфические факторы риска развития заболеваний внутренних органов у работников ЛБ в зависимости от стажа трудовой деятельности.

**Общая характеристика наблюдаемых больных и методов исследования.** Выборка больных, вошедших в исследование, формировалась в стационаре и поликлинике НУЗ «Отделенческая больница» на ст. Тюмень «РЖД».

Анализируя диспансерные группы, среди машинистов и их помощников, были отобраны пациенты с наиболее часто встречающимися хроническими заболеваниями, которыми явились эссенциальная артериальная гипертензия (ЭАГ) и заболевания желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). При проведении полного обследования в работу были включены 192 РЛБ, из них 162 больных (у 127 пациентов была диагностирована ЭАГ, у 66 патология желудочно-кишечного

тракта) и 30 здоровых машинистов и их помощников. Обследуемые машинисты и помощники машинистов были в возрасте от 19-59 лет (средний возраст которых составил  $42,6 \pm 10,6$  лет).

Группу контроля составили 25 здоровых добровольца мужского пола, средний возраст которых составил  $31,7 \pm 6,4$  лет, ИМТ =  $23,1 \pm 1,16$  кг/м<sup>2</sup>, на момент осмотра не предъявлявшими жалоб, без вредных привычек, не имеющих острых и хронических заболеваний, трудовая деятельность которых не носит стрессовый характер, наличие нормированного 8-часового рабочего дня, отсутствия ночных смен.

**Методы обследования.** У всех обследуемых больных в плазме крови определяли общий холестерин (ОХС) и триглицериды (ТГ) ферментативным методом на биохимическом анализаторе «Клима МС-15» (Испания) с помощью набора реактивов фирмы «Диакон-ДС» (Россия). Холестерин липопротеиды высокой плотности (ХС ЛПВП – alpha-lipoproteins) определяли методом электрофореза при помощи набора реактива «Human» (Германия). Содержание холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП – beta-lipoproteins) определяли по формуле Фридвальда [Friedwald W, 1972]:  $\text{ХС ЛПНП, ммоль/л} = \text{ОХС} - (\text{ХС ЛПВП} + \text{ХС ЛПОНП})$ . Уровень холестерина липопротеидов очень низкой плотности (ХС ЛПОНП – pre-beta-lipoproteins) рассчитывали по формуле:  $\text{ХС ЛПОНП} = \text{ТГ} / 5 \times 2,29$ , если ТГ плазмы были не более 4,5 ммоль/л. Индекс атерогенности определили по формуле:  $\text{ИА} = (\text{ОХС} - \text{ХС ЛПВП}) / \text{ХС ЛПВП}$ .

**Методы статистического анализа.** Математическая обработка результатов исследования проведена на персональной ЭВМ с использованием пакета прикладных программ статистической обработки ме-

дицинской информации Statistica 6.0 и электронных таблиц «Microsoft Excel».

**Клиническая характеристика групп обследования.**

Для оценки особенностей формирования заболеваний, пациенты были разделены в зависимости от длительности работы на железной дороге на 3 группы:

- 1) пациенты, трудовой стаж которых составил до 10 лет:
  - 18 человек с ЭАГ (9,4% от общего числа больных), средний возраст которых составил  $28,6 \pm 7,38$  лет. Длительность заболевания  $3,49 \pm 2,18$  лет, стаж работы на железной дороге  $5,89 \pm 2,83$  лет. Средний показатель ИМТ  $27,2 \pm 4,58$  кг/м<sup>2</sup>, ОТ  $90,9 \pm 12,3$  см. Среднее количество выкуриваемых сигарет в день  $15,6 \pm 4,79$ , стаж курения  $10,1 \pm 7,65$  лет, ИК  $7,82 \pm 4,30$  пачка/лет;
  - 8 человек с ЭАГ в сочетании с ЖКЗ (4,2% от общего числа больных), средний возраст которых составил  $26,0 \pm 4,0$  лет. Длительность заболевания ЭАГ  $3,5 \pm 4,8$  лет, ЖКЗ  $3,0 \pm 2,65$  лет, стаж работы на железной дороге  $5,66 \pm 4,51$  лет. Средний показатель ИМТ  $23,8 \pm 1,15$  кг/м<sup>2</sup>, ОТ  $80,3 \pm 4,51$  см. Среднее количество выкуриваемых сигарет в день  $12,0 \pm 4,47$ , стаж курения  $7,66 \pm 2,52$  лет, ИК  $11,0 \pm 0,17$  пачка/лет;
  - 14 человек с ЖКЗ (7,3% от общего числа больных), средний возраст которых составил  $26,6 \pm 5,05$  лет. Длительность заболевания  $3,63 \pm 2,87$  лет, стаж работы на железной дороге  $4,58 \pm 2,19$  лет. Средний показатель ИМТ  $24,3 \pm 3,21$  кг/м<sup>2</sup>, ОТ  $78,5 \pm 7,81$  см. Среднее количество выкуриваемых сигарет в день  $15,0 \pm 5,77$ , стаж курения  $10,1 \pm 7,65$  лет, ИК  $7,82 \pm 4,30$  пачка/лет;
  - 9 здоровых работников ЛБ (4,7% от общего числа больных), средний возраст которых составил  $25,5 \pm 4,20$  лет. Стаж работы на железной дороге  $4,5 \pm 4,04$  лет. Средний показатель ИМТ  $26,9 \pm 4,20$  кг/м<sup>2</sup>, ОТ  $85,5 \pm 17,7$  см. Среднее количество выкуриваемых сигарет в день  $12,5 \pm 3,54$ , стаж курения  $10,0 \pm 7,07$  лет, ИК  $5,63 \pm 2,65$  пачка/лет.
- 2) пациенты, трудовой стаж которых составил от 11 до 20 лет:
  - 19 человек с ЭАГ (9,9% от общего числа больных), средний возраст которых составил  $40,6 \pm 5,35$  лет. Длительность заболевания  $6,16 \pm 2,97$  лет, стаж работы на железной дороге  $16,8 \pm 2,79$  лет. Средний показатель ИМТ  $29,3 \pm 5,14$  кг/м<sup>2</sup>, ОТ  $95,5 \pm 13,4$  см. Среднее количество выкуриваемых сигарет в день  $18,0 \pm 4,93$ , стаж курения  $18,6 \pm 6,87$  лет, ИК  $17,9 \pm 10,6$  пачка/лет;
  - 8 человек с ЭАГ в сочетании с ЖКЗ (4,2% от общего числа больных), средний возраст которых составил  $41,6 \pm 4,14$  лет. Длительность заболевания ЭАГ  $5,13 \pm 2,95$  лет, ЖКЗ  $8,5 \pm 4,31$  лет, стаж работы на железной дороге  $17,5 \pm 2,14$  лет. Средний показатель ИМТ  $28,3 \pm 3,03$  кг/м<sup>2</sup>, ОТ  $93,5 \pm 10,3$  см. Среднее количество выкуриваемых

сигарет в день  $15,6 \pm 5,11$ , стаж курения  $19,4 \pm 2,51$  лет, ИК  $11,8 \pm 5,27$  пачка/лет;

- 10 человек с ЖКЗ (5,2% от общего числа больных), средний возраст которых составил  $39,6 \pm 3,78$  лет. Длительность заболевания  $4,2 \pm 3,96$  лет, стаж работы на железной дороге  $17,6 \pm 2,30$  лет. Средний показатель ИМТ  $26,2 \pm 2,06$  кг/м<sup>2</sup>, ОТ  $83,9 \pm 6,95$  см. Среднее количество выкуриваемых сигарет в день  $16,0 \pm 5,41$ , стаж курения  $14,2 \pm 6,40$  лет, ИК  $11,9 \pm 8,98$  пачка/лет;
  - 10 здоровых работников ЛБ (4,7% от общего числа больных), средний возраст которых составил  $36,8 \pm 7,68$  лет. Стаж работы на железной дороге  $13,0 \pm 1,83$  лет. Средний показатель ИМТ  $27,6 \pm 2,08$  кг/м<sup>2</sup>, ОТ  $87,3 \pm 11,4$  см. Среднее количество выкуриваемых сигарет в день  $15,0 \pm 5,0$ , стаж курения  $11,0 \pm 5,41$  лет, ИК  $11,7 \pm 2,06$  пачка/лет.
- 3) пациенты, трудовой стаж которых составил более 20 лет:
    - 59 человек с ЭАГ (30,7% от общего числа больных), средний возраст которых составил  $50,6 \pm 4,19$  лет. Длительность заболевания составила  $6,80 \pm 3,44$  лет, стаж работы на железной дороге  $29,7 \pm 4,17$  лет. Средний показатель ИМТ  $30,1 \pm 4,80$  кг/м<sup>2</sup>, ОТ  $96,4 \pm 13,8$  см. Среднее количество выкуриваемых сигарет в день  $19,5 \pm 5,74$ , стаж курения  $27,9 \pm 6,75$  лет, ИК  $26,3 \pm 10,3$  пачка/лет;
    - 15 человек с ЭАГ в сочетании с ЖКЗ (7,8% от общего числа больных), средний возраст которых составил  $49,2 \pm 4,35$  лет. Длительность заболевания ЭАГ  $7,37 \pm 3,27$  лет, ЖКЗ  $10,7 \pm 5,67$  лет, стаж работы на железной дороге  $27,6 \pm 4,40$  лет. Средний показатель ИМТ составил  $30,1 \pm 5,32$  кг/м<sup>2</sup>, ОТ  $95,7 \pm 13,1$  см. Среднее количество выкуриваемых сигарет в день  $16,7 \pm 5,16$ , стаж курения  $25,4 \pm 4,96$  лет, ИК  $20,0 \pm 8,30$  пачка/лет;
    - 11 человек с ЖКЗ (5,7% от общего числа больных), средний возраст которых составил  $49,0 \pm 3,49$  лет. Длительность заболевания  $10,8 \pm 6,75$  лет, стаж работы на железной дороге  $27,5 \pm 3,53$  лет. Средний показатель ИМТ  $28,5 \pm 2,68$  кг/м<sup>2</sup>, ОТ  $91,2 \pm 12,8$  см. Среднее количество выкуриваемых сигарет в день  $19,4 \pm 1,77$ , стаж курения  $24,1 \pm 5,41$  лет, ИК  $23,5 \pm 6,19$  пачка/лет;
    - 11 здоровых РЛБ (5,7% от общего числа больных), средний возраст которых составил  $51,0 \pm 2,12$  лет. Стаж работы на железной дороге  $30,8 \pm 1,10$  лет. Средний показатель ИМТ  $27,8 \pm 2,30$  кг/м<sup>2</sup>, ОТ  $91,3 \pm 10,1$  см. Среднее количество выкуриваемых сигарет в день  $18,3 \pm 2,89$ , стаж курения  $21,0 \pm 1,73$  лет, ИК  $15,8 \pm 5,17$  пачка/лет.

**Показатели липидного обмена у РЛБ при заболеваниях внутренних органов в зависимости от стажа трудовой деятельности.** Нарушение липидного обмена является важнейшим фактором риска атеросклероза и патогенетически связанных с ним заболеваний ССС. Концентрация в плазме крови общего холестерина или его фракций тесно коррелирует



с заболеваемостью и смертностью от ИБС и других последствий атеросклероза [15, 17].

Изучая показатели липидного обмена у работников ЛБ в зависимости от стажа трудовой деятельности нами выявлено достоверное различие всех показателей в группах со стажем трудовой деятельности от 11-20 лет и более 20 лет по сравнению с контролем в группе с ЭАГ без сопутствующих ЖКЗ (табл. 1). В группе с трудовым стажем до 10 лет выявлено достоверное снижение ЛПВП и повышение ИА по сравнению с контрольной группой, по остальным показателям липидного спектра статистически значимых различий с группой контроля не выявлено. Между группами выявлено достоверное увеличение содержания ОХ, ТГ и ИА в группе с трудовым стажем более 20 лет по сравнению с группами, трудовой стаж которых составил до 10 лет и от 11-20 лет.

Среди пациентов с ЭАГ в сочетании с ЖКЗ (табл. 2) в группе с трудовым стажем более 20 лет выявлены достоверные различия по всем показателям липидного спектра по сравнению с группой контроля,

за исключением уровня ОХ в плазме крови. В группах с трудовым стажем до 10 лет и от 11-20 лет выявлено достоверное снижение ЛПВП, повышение ТГ и ИА по сравнению с группой контроля. ЛПНП в группах до 10 лет и от 11-20 лет достоверно не отличались от показателей контрольной группы. Между группами достоверных различий по показателям липидного спектра выявлено не было.

Среди пациентов с ЖКЗ выявлено отсутствие достоверных статистических различий показателей липидного спектра в группе пациентов с трудовым стажем до 10 лет по сравнению с контролем (табл. 3). В группе от 11-20 лет выявлено достоверное снижение содержания ЛПВП и повышение ИА по сравнению с группой контроля. В группе с трудовым стажем более 20 лет выявлено достоверное снижение ЛПВП, повышение ТГ и ИА в сравнении с показателями контроля. Между группами достоверных различий по данным показателям выявлено не было.

Среди здоровых работников ЛБ выявлены статистически значимые различия по всем показателям

Таблица 1

**Изменения показателей липидного спектра среди работников ЛБ больных ЭАГ в зависимости от стажа трудовой деятельности (M ± SD)**

Показатели	Контрольная группа, n = 25	Трудовой стаж			Статистически значимые различия между группами
		до 10 лет, n = 18	11-20 лет, n = 19	более 20 лет, n = 59	
		1	2	3	
Холестерин, ммоль/л	4,23 ± 0,24	4,44 ± 0,43	4,67 ± 0,63 p* = 0,01	5,13 ± 0,78 p* = 0,00005	p# <sub>1,3</sub> = 0,005; p# <sub>2,3</sub> = 0,02
ЛПВП, ммоль/л	1,23 ± 0,16	1,07 ± 0,22 p* = 0,035	1,08 ± 0,27 p* = 0,002	1,08 ± 0,32 p* = 0,004	–
ЛПНП, моль/л	2,47 ± 0,17	2,69 ± 0,38	2,83 ± 0,47 p* = 0,0009	2,93 ± 0,46 p* = 0,0009	–
ТГ, моль/л	0,83 ± 0,18	0,98 ± 0,24	1,09 ± 0,46 p* = 0,007	1,32 ± 0,35 p* = 0,00002	p# <sub>1,3</sub> = 0,002; p# <sub>2,3</sub> = 0,006
ИА, ед.	2,63 ± 0,23	3,39 ± 0,46 p* = 0,00001	3,46 ± 0,71 p* < 0,00001	4,04 ± 0,69 p* < 0,00001	p# <sub>1,3</sub> = 0,005; p# <sub>2,3</sub> = 0,004

Примечание: p\* – достоверность различий между группами больных и контролем по U-критерию Манна Уитни; p# – достоверность различий между группами больных определялась сначала по критерию Краскела-Уоллеса, далее по U-критерию Манна Уитни.

Таблица 2

**Изменения показателей липидного спектра среди работников ЛБ больных ЭАГ в сочетании с ЖКЗ в зависимости от стажа трудовой деятельности (M ± SD)**

Показатели	Контрольная группа, n = 25	Трудовой стаж			Статистически значимые различия между группами
		до 10 лет, n = 8	11-20 лет, n = 8	более 20 лет, n = 15	
		1	2	3	
Холестерин, ммоль/л	4,23 ± 0,24	4,17 ± 0,41	4,45 ± 0,77	4,53 ± 0,59	–
ЛПВП, ммоль/л	1,23 ± 0,16	1,03 ± 0,18 p* = 0,005	1,02 ± 0,12 p* = 0,007	0,98 ± 0,09 p* = 0,003	–
ЛПНП, моль/л	2,47 ± 0,17	2,69 ± 0,40	2,82 ± 0,85	2,92 ± 0,52 p* = 0,002	–
ТГ, моль/л	0,83 ± 0,18	1,08 ± 0,11 p* = 0,005	1,21 ± 0,26 p* = 0,002	1,26 ± 0,31 p* = 0,00008	–
ИА, ед.	2,63 ± 0,23	3,17 ± 0,41 p* = 0,003	3,49 ± 0,77 p* = 0,0005	3,53 ± 0,59 p* < 0,00001	–

Примечание: p\* – достоверность различий между группами больных и контролем по U-критерию Манна Уитни; p# – достоверность различий между группами больных определялась сначала по критерию Краскела-Уоллеса, далее по U-критерию Манна Уитни.

липидного спектра в группе с трудовым стажем более 20 лет по сравнению с контролем (табл. 4). В группе с трудовым стажем от 11-20 лет достоверно отличался только ИА от группы контроля. В группе с трудовым стажем до 10 лет и контрольной группой достоверных различий по всем исследуемым показателям выявлено не было. Между группами с трудовым стажем до 10 лет и более 20 лет выявлены достоверные различия по содержанию ОХ, а также ИА, в сторону увеличения их в группе пациентов с трудовым стажем более 20 лет.

**Заключение.** Современные исследования позволяют с позиций доказательной медицины утверждать, что психоэмоциональный стресс является независимым фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний и их осложнений [6, 11, 23]. Так же многие авторы придают стрессовым ситуациям важное значение, рассматривая язвенную болезнь как частный случай дезадаптации, как срыв компенсаторно-приспособительных механизмов при чрезмерной силе воздействия неблагоприятных факторов [13, 18].

По данным нашего исследования, среди факторов риска, способствующих формированию заболеваний внутренних органов выявлено, что у 88% исследуемых характер работы был связан с ночными сменами, у 75% была диагностирована гиподинамия, отсутствие регулярного приема горячей пищи и овощных блюд, частое употребление быстрорастворимых углеводов, высококалорийной пищи наблюдалось у 81% исследуемых работников ЛБ. Курильщиками являлись 74% исследуемых, при этом 16% исследуемых впервые начали курить, работая на железной дороге.

К 10-летнему стажу трудовой деятельности у 53,1% формируется ЭАГ, I стадия – 61,5%, II стадия – 38,5%; заболевания ЖКТ в условиях работы на железной дороге формировались у 46,9%. К 20-летнему трудовому стажу ЭАГ выявлена у 57,4%, II стадия диагностирована у 77,8%, I стадия у 22,2%; заболевания ЖКТ выявленные в период работы на железной дороге у 31,9%. В группе пациентов со стажем трудовой деятельности более 20 лет ЭАГ выявлена у 77,1%, II стадия АГ диагностирована у 82,4%, I стадия у 17,6%; заболевания ЖКТ у 43,7%.

Таблица 3

**Изменения показателей липидного спектра среди работников ЛБ больных с ЖКЗ в зависимости от стажа трудовой деятельности (M ± SD).**

Показатели	Контрольная группа, n = 25	Трудовой стаж			Статистически значимые различия между группами
		0-10 лет, n = 14	11-20 лет, n = 10	более 20 лет, n = 11	
		1	2	3	
Холестерин, ммоль/л	4,23 ± 0,24	4,08 ± 0,52	4,34 ± 0,55	4,63 ± 0,78	–
ЛПВП, ммоль/л	1,23 ± 0,16	1,37 ± 0,58	1,01 ± 0,18 p* = 0,001	1,09 ± 0,22 p* = 0,04	–
ЛПНП, моль/л	2,47 ± 0,17	2,68 ± 0,51	2,52 ± 0,54	2,78 ± 0,50	–
ТГ, моль/л	0,83 ± 0,18	0,98 ± 0,06	1,0 ± 0,35	1,12 ± 0,15 p* = 0,00009	–
ИА, ед.	2,63 ± 0,23	2,88 ± 0,55	3,34 ± 0,54 p* = 0,0002	3,63 ± 0,78 p* = 0,001	–

Примечание: p\* – достоверность различий между группами больных и контролем по U-критерию Манна Уитни; p# – достоверность различий между группами больных определялась сначала по критерию Краскела-Уоллеса, далее по U-критерию Манна Уитни.

Таблица 4

**Изменения показателей липидного спектра у здоровых работников ЛБ в зависимости от стажа трудовой деятельности (M ± SD)**

Показатели	Контрольная группа, n = 25	Трудовой стаж			Статистически значимые различия между группами
		до 10 лет, n = 9	11-20 лет, n = 10	более 20 лет, n = 11	
		1	2	3	
Холестерин, ммоль/л	4,23 ± 0,24	4,25 ± 0,24	4,57 ± 0,32	4,78 ± 0,17 p* = 0,003	p# <sub>1,3</sub> = 0,02
ЛПВП, ммоль/л	1,23 ± 0,16	1,08 ± 0,1	0,98 ± 0,24	0,92 ± 0,13 p* = 0,002	–
ЛПНП, моль/л	2,47 ± 0,17	2,43 ± 0,25	2,92 ± 0,20 p* = 0,01	2,8 ± 0,33 p* = 0,05	–
ТГ, моль/л	0,83 ± 0,18	0,94 ± 0,13	1,07 ± 0,21	1,18 ± 0,18 p* = 0,008	–
ИА, ед.	2,63 ± 0,23	3,25 ± 0,24	3,57 ± 0,32 p* = 0,007	3,78 ± 0,17 p* = 0,002	p# <sub>1,3</sub> = 0,02

Примечание: p\* – достоверность различий между группами больных и контролем по U-критерию Манна Уитни; p# – достоверность различий между группами больных определялась сначала по критерию Краскела-Уоллеса, далее по U-критерию Манна Уитни.

Таким образом, помимо возраста, на формирование заболеваний в группе работников ЛБ большое влияние оказывают производственные факторы, что было продемонстрировано в нашем исследовании, а именно в течение 10 летнего стажа трудовой деятельности формируется избыточная масса тела, возрастает процент курящих пациентов, также в условиях стрессовой работы возрастает количество выкуриваемых сигарет. Как следствие данные факторы могут явиться причиной формирования таких заболеваний, как ЭАГ, хронического гастродуоденита и ЯБ желудка и ДПК, а высокий процент пациентов с сочетанием данных заболеваний, подтверждает преобладание стрессового компонента в развитии заболеваний.

#### Выводы

1. Показатели ИМТ во всех исследуемых группах нарастают по мере увеличения стажа трудовой деятельности в сравнении с показателями до поступления на работу и к 20 летнему стажу трудовой деятельности средние показатели ИМТ в группах с ЭАГ и с ЭАГ в сочетании с ЖКЗ соответствовали ожирению I степени; среди пациентов с ЖКЗ и здоровых работников ЛБ средние показатели соответствовали избыточной массе тела.
2. Среди основных групп с разными трудовыми стажами количество выкуриваемых сигарет в сутки было наибольшим в группах, трудовой стаж которых составил более 20 лет, и достоверно отличалось от количества выкуриваемых сигарет до поступления на работу.
3. В группах пациентов с трудовым стажем более 20 лет выявлено достоверное различие всех показателей липидного обмена в группах с ЭАГ и здоровых работников ЛБ по сравнению с контролем, также достоверное различие всех показателей липидного обмена в группе с ЭАГ с сопутствующими ЖКЗ по сравнению с контролем, за исключением ОХЛ в плазме крови, содержание которого достоверно не отличалось; в группе пациентов с ЖКЗ выявлено достоверное снижение ЛПВП и повышение ТГ и ИА по сравнению с группой контроля.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Батищева Г. А. и др. Проблема артериальной гипертензии у работников железнодорожного транспорта и особенности фармакологической коррекции / Г. А. Батищева, Ю. Н. Чернов, А. В. Митичкин, Т. Е. Котельникова, А. С. Калюжная, Е. В. Тонких. Издательско-полиграфический центр Воронежского государственного университета, 2008. 266 с.
2. Белова Е. В. Участие гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы в повышении артериального давления под воздействием эмоциональной нагрузки при артериальной гипертензии // Кардиология. 1993. № 3. С. 37-39.
3. Берёзов В. М., Попов А. А., Грицкевич О. С. «К вопросу экспертизы медицинской пригодности у железнодорожников» // Актуальные вопросы железнодорожной медицины. М. 2003-2004. № 6-7. С. 38-39.
4. Бузунов А. Ф. Формирование соматических последствий адаптационного синдрома. Цена цивилизации. М.: Практическая медицина, 2010. 352 с.
5. Бова А. А., Трисветова Е. Л. «Роль вазоактивных эндотелиальных факторов в развитии артериальной гипертензии» // Кардиология. 2001. № 7. С. 57-58.
6. Гарганеева Н. П., Тетенов Ф. Ф., Семке В. Я., Леонов В. П. Артериальная гипертония как психосоматическая проблема // Клиническая медицина. 2004. № 1. С. 35-41.
7. Громова О. А., Гоголева И. В. Применение магния в зеркале доказательной медицины и фундаментальных исследований в терапии. Дефицит магния в концепции стресса // Трудный пациент. 2007. Т 5, № 11. С. 1-8.
8. Дубских И. А., Яркова В. Г., Жмуров В. А. и др. Влияние особенностей условий труда и вредных факторов у машинистов и их помощников больных артериальной гипертензией на стресс-индуцированные состояния // Медицинская наука и образование Урала. 2012. Т. 13, № 1. С. 48-50.
9. Лисобей В. А.. Заболеваемость работников транспорта. Одесса: Черноморье, 2005. 260 с.
10. Мухамедова Н. М., Свиридов Д. Д., Карагодин В. П., Орехова В. А., Мясоедова В. А., Мельниченко А. А., Собенин И. А., Орехов А. Н. Липопротеиды высокой плотности: терапевтические подходы (ЛВП-терапия) // Сборник научных трудов «Фундаментальные науки и практика» с материалами Третьей Международной Телеконференции «Проблемы и перспективы современной медицины, биологии и экологии». 2010. Том 1, № 4. С. 24-25.
11. Оганов, Р. Г. Кардиоваскулярная профилактика в действии // Кардиология. 2011. Т. 51, № 1. С. 47-49.
12. Петров И. М., Медведева И. В., Гамзатова З. А., Васильева И. Н. Эффективность образовательных технологий у жителей Крайнего Севера с высоким кардиометаболическим риском // CardioСоматика. 2011. № 4. С. 72-76.
13. Пономаренко А. Н., Лисобей В. А. «Факторы формирования хронических заболеваний у железнодорожников» // Актуальные проблемы транспортной медицины. г. Одесса. 2010. № 2 (20).
14. Пышнов Г. Ю. К вопросу о производственном стрессе // Медицина труда и промышленная экология. 2003. № 12. С. 24-27.
15. Трошина И., Гагина Т., Петров И., Медведева И. Дисбаланс иммунной системы и особенности клинического течения ОРЗ у больных с метаболическим синдромом // Врач. 2008. № 3. С. 66-68
16. Яркова В. Г., Жмуров В. А., Шум А. С., Скоморохова В. Н. Особенности формирования артериальной гипертензии (АГ) у работников локомотивных бригад (ЛБ) в зависимости от стажа трудовой деятельности // Медицина труда и промышленная экология. 2015. № 9. С. 163-164.
17. Яркова В. Г., Жмуров В. А., Шум А. С., Скоморохова В. Н., Решетникова Т. В. Показатели липидного обмена у работников локомотивных бригад, больных артериальной гипертензией. Методы коррекции // Медицина труда и промышленная экология. 2015. № 9. С. 164.
18. Яркова В. Г., Жмуров В. А., Дубских И. А., Шум А. С., Халиуллина А. Ш., Решетникова Т. В., Жмуров Д. В. Влияние дефицита магния на показатели липидного обмена у работников локомотивных бригад больных артериальной гипертензией. Пути коррекции // Медицинская наука и образование Урала. 2015. Т. 16, № 2-1 (82). С. 90-94.
19. Drew B. G., Fidge N. H., Gallon-Beaumier G., et al. High-density lipoprotein and apolipoprotein AI increase endothelial NO synthase activity by protein association and multisite phosphorylation // Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A. 2004. Vol. 101. P. 6999-7004.
20. Gordon T., Castelli W. P., Hjortland M. C., et al. High density lipoprotein as a protective factor against coronary heart disease.

- The Framingham Study // Am. J. Med. 1977. Vol. 62. P. 707-714.
20. Gordon T., Castelli W. P., Hjortland M. C., et al. High density lipoprotein as a protective factor against coronary heart disease. The Framingham Study // Am. J. Med. 1977. Vol. 62. P. 707-714.
21. Kekulawala J. R., Murphy A., D'Souza W., et al. Impact of freezing on high-density lipoprotein functionality // Anal. Biochem. 2008. Vol. 379. P. 213-215.
22. Melov, S. Animal models of oxidative stress, aging and therapeutic antioxidant interventions // Int. J. Biochem. Cell Biol. 2003. Vol. 34. P. 1395-1400.

---

**Контактная информация**

Яркова Валентина Григорьевна, тел. +7-922-473-02-36,  
e-mail: vgj72@mail.ru.

**Сведения об авторах**

Яркова Валентина Григорьевна, к. м. н., доцент ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень.

Жмуров Владимир Александрович, д. м. н., профессор, заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень.

Шум Анастасия Сергеевна, к. м. н., ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень.

Решетникова Татьяна Владимировна, к. м. н., ассистент. ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень.

Халиуллина Альфия Шарифуллаевна, к. м. н., ассистент ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень.

Жмуров Денис Владимирович, к. м. н., ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень.

Одинцов Сергей Николаевич, главный врач НУЗ «Отделенческой больницы на ст. Тюмень» ОАО РЖД.

Скоморохова Валентина Николаевна заместитель главного врача по лечебной работе НУЗ «Отделенческой больницы на ст. Тюмень» ОАО РЖД.

# ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Койносов П. Г., Койносов Ан. П., Орлов С. А., Зинченко Д. А.

ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень

БУ ВО ХМАО-Югры ХМГМА, г. Ханты-Мансийск

## СОМАТОТИПОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЮНОШЕЙ, ВЫПОЛНЯЮЩИХ РАЗЛИЧНЫЕ ДВИГАТЕЛЬНЫЕ РЕЖИМЫ

**Цель.** Выявить соматотипологические особенности юношей, выполняющих различные режимы двигательной активности.

**Материал и методы.** Работа основана на результатах морфофункционального исследования 202 юношей в возрасте 17-18 лет, которые проводились в образовательных учреждениях и ДЮСШ Тюменской области. Весь контингент обследуемых юношей распределили по конституциональным типам и объему выполняемого двигательного режима. Всем юношам проводили анкетирование и антропометрические измерения, позволяющие получить объективную информацию по физическому развитию и типологическим особенностям растущего организма, которые формировались при выполнении различных объемов двигательной активности. Полученные показатели заносились в компьютерный банк данных и обрабатывались современными статистическими программами.

**Результаты.** Получены новые знания по индивидуально-типологическим особенностям юношей с низким и высоким двигательным режимом. Показано, что выполнение неодинаковых объемов двигательной активности влияет на развитие соматического типа и уровень морфофункциональных резервов организма юношей.

**Заключение.** Установленные взаимосвязи морфофункциональных показателей с конституциональной принадлежностью и выполняемым объемом двигательной активности следует учитывать в разработке оздоровительных программ для молодого поколения Тюменской области.

**Ключевые слова:** соматотип, юноши, двигательный режим.

**Актуальность.** Одной из важнейших задач медицины и педагогики в настоящее время является изучение индивидуальных особенностей развития человека и на основе этих знаний совершенствование как системы охраны здоровья подрастающего поколения, так и методов обучения и воспитания, с целью наилучшего физического и духовного развития каждой личности. Индивидуальная изменчивость организма имеет значительный диапазон внутривидовых различий, которые взаимосвязаны между собой и определяют тот или иной соматотип человека [1, 11, 12]. К настоящему времени не изучены теоретические и методологические аспекты внутригрупповой изменчивости, реактивности и резистентности формирующегося организма человека. Знания индивидуально-типологических особенностей организма необходимы для объективной оценки уровня его биологической зрелости, при решении вопросов профессиональной и спортивной ориентации, при проведении профилактических медицинских осмотров, в оценке уровня здоровья рассматриваемой возрастно-половой группы [4, 8].

Установлено, что двигательная активность является неотъемлемым и сложным комплексом поведения

человека, зависящим от биологических и внешних факторов. Двигательная деятельность постоянно тренирует и совершенствует механизмы регуляции, направленные на сохранение и восстановление функционального состояния органов и систем, а также уровень дееспособности организма в целом. Многочисленные работы показывают, что в процессе выполнения двигательной активности организм адаптируется к факторам внутренней и внешней среды, формируются структурные и энергетические резервы, которые способствуют защите индивидуального здоровья [6, 13, 14]. К сожалению, одной из характерных черт современной молодежи является уменьшение выполнения объемов двигательной активности, а снижение мышечных затрат сочетается с нервно-психическими перегрузками. Все это дает основание заключить, что вопросы о влиянии двигательной деятельности на рост и развитие организма современной молодежи чрезвычайно важны и заслуживают внимания пока не получили [5, 7, 10].

Исследование физического развития учащихся свидетельствуют о том, что возрастное становление соматотипа происходит неравномерно и индивидуаль-

Koynosov P. G., Koynosov An. P., Orlov S. A., Zinchenko D. A.

## SOMATOTYPICAL CHARACTERISTICS OF YOUNG MEN PERFORMING DIFFERENT LOCOMOTOR MODES

**Aim.** To identify somatotypological features the boys performing various modes of physical activity.

**Materials and methods.** Based on the results of morphofunctional studies 202 boys aged 17-18 years old that were conducted in educational institutions and the youth Academy in Tyumen region. The entire contingent of the surveyed youths were divided into constitutional types and scope of propulsion mode. All the young men conducted surveys and anthropometric measurements, allowing to obtain objective information on physical development and typological peculiarities of the growing organism, which were formed when performing various amounts of physical activity. The received indicators were entered in a computer data Bank and were processed by modern statistical software.

**Results.** New knowledge was obtained on the individual-typological characteristics of young boys with low and high motor mode. It is shown that the implementation of the different amounts of motor activity affects the development of the somatic type and level of morphological and functional reserves of the organism of boys.

**Conclusion.** The established relationship of morphofunctional indices with constitutional identity and perform the amount of physical activity should be taken into account in the development of Wellness programs for the young generation of the Tyumen region.

**Keywords:** somatotype, young men, motor mode.

но, а двигательные режимы влияют на окончательное формирование типа телосложения. Установлено, что высокая двигательная активность благоприятно сказывается на морфофункциональном развитии и двигательных способностях человека. Применяемые современные оздоровительные технологии физкультурного образования должны содержать не только педагогические программы, адаптированные на возрастно-половые особенности, но и учитывать индивидуальные особенности растущего организма [2, 3, 9].

**Цель исследования.** Выявить соматотипологические особенности юношей, выполняющих различные режимы двигательной активности.

**Материал и методы.** Работа основана на результатах морфофункционального исследования 202 юношей в возрасте 17-18 лет, которое проводилось в образовательных учреждениях и ДЮСШ Тюменской области. Весь контингент обследуемых юношей распределили по конституциональным типам и объему выполняемого двигательного режима. Суточный объем двигательной активности у юношей с низким двигательным режимом составлял менее 10 тысяч локомоций, тогда как у представителей с высоким двигательным режимом – более 30 тысяч локомоций, двигательная активность оценивалась по суточным и недельным показателям выполняемой физической нагрузки. Всем юношам проводили анкетирование и антропометрические измерения, позволяющие получить объективную информацию по физическому развитию и типологическим особенностям растущего организма, которые формировались при выполнении различных объемов двигательной активности. Полученные антропометрические показатели заносились в протоколы и компьютерный банк данных. Изучение антропометрических показателей и особенностей соматотипа обследуемых юношей проводилось

по единой методике и техническому исполнению. Антропометрические данные обработаны статистически, с использованием пакетов компьютерных программ.

**Результаты и обсуждение.** При изучении соматотипологических особенностей юношей нами учитывалось влияние возраста, пола и выполняемого режима двигательной активности на морфофункциональные показатели растущего организма. В связи с этим, нами проведены антропометрические измерения тотальных размеров тела, которые представлены в таблице 1.

Таблица 1

### Антропометрические показатели юношей отдельных конституций с различным двигательным режимом (M ± m)

Показатели	Конституциональный тип	Контрольная группа	Основная группа
Длина тела, см	астеноидный	171,28 ± 0,81	177,46 ± 0,87*
	грудной	172,52 ± 0,86	178,42 ± 0,91*
	мышечный	168,31 ± 0,78	173,48 ± 0,82*
	дигестивный	166,46 ± 0,72	170,31 ± 0,77
Масса тела, кг	астеноидный	60,11 ± 0,34	66,68 ± 0,37**
	грудной	62,81 ± 0,36	68,11 ± 0,39*
	мышечный	64,31 ± 0,37	70,12 ± 0,43*
	дигестивный	62,11 ± 0,34	68,48 ± 0,39*
Длина туловища, см	астеноидный	83,58 ± 0,43	86,11 ± 0,72
	грудной	84,11 ± 0,47	86,11 ± 0,72
	мышечный	83,42 ± 0,41	82,64 ± 0,69
	дигестивный	84,88 ± 0,37	83,15 ± 0,68
Длина верхней конечности, см	астеноидный	71,81 ± 0,34	76,12 ± 0,42*
	грудной	72,14 ± 0,37	78,46 ± 0,46**
	мышечный	69,36 ± 0,33	75,35 ± 0,39**
	дигестивный	68,42 ± 0,31	71,91 ± 0,37
Длина нижней конечности, см	астеноидный	89,62 ± 0,58	92,88 ± 0,62
	грудной	91,41 ± 0,61	94,42 ± 0,67
	мышечный	87,24 ± 0,49	89,35 ± 0,58
	дигестивный	85,12 ± 0,46	87,81 ± 0,55

Примечание: \* – достоверность различий в сравнении показателей юношей контрольной и основной групп при  $p < 0,05$ , \*\* – при  $p < 0,01$ .

Морфофункциональные показатели у юношей отдельных конституций имеют значительные различия. Так, антропометрические показатели в группе юношей грудной конституции характеризуются самыми высокими цифрами. Если у юношей астеноидной конституции с низким двигательным режимом (контрольная группа) длина тела равняется  $171,28 \pm 0,81$  см, то у представителей грудной конституции данный показатель составляет  $172,52 \pm 0,86$  см. Нами установлено, что на показатели длины тела значительное влияние оказывает высокий двигательный режим (основная группа). Максимальные показатели длины тела определяются среди юношей с высоким двигательным режимом во всех рассматриваемых конституциональных группах.

Исследование показателей массы тела также установило влияние конституции и выполняемого двигательного режима на структуру морфотипа. Максимальные цифры массы тела выявлены у юношей мышечной конституции, тогда как минимальные цифры рассматриваемого показателя установлены среди представителей астеноидного конституционального типа. Изучение влияния различных режимов двигательной активности на массу тела установило, что наибольший прирост массы тела определяется в группе юношей мышечной конституции с высоким двигательным режимом. На форму тела значительное влияние оказывают размеры туловища и конечностей. Полученные морфофункциональные показатели выявили, что максимальные размеры туловища характерны для юношей с грудной конституцией. Нами установлено, что у юношей с высоким двигательным режимом определяются максимальные значения всех размеров туловища.

Таким образом, антропометрические данные позволяют объективно характеризовать изменчивость соматотипа юношей отдельных конституциональных типов и установить влияние выполняемых двигательных режимов на формирование тотальных размеров тела. Нами проведены исследования обхватных размеров тела, характеризующих массивность соматотипа юношей.

Показатели обхватных размеров тела юношей отдельных конституций с различным двигательным режимом представлены в таблице 2.

Установлено, что у юношей с низким двигательным режимом обхваты грудной клетки имеют низкие цифры. Так, если у юношей астеноидного конституционального типа с низким двигательным режимом обхват грудной клетки составляет  $84,68 \pm 0,68$  см, то в одноименной группе юношей с грудной конституцией –  $87,75 \pm 0,71$  см ( $p < 0,05$ ). У юношей грудной конституции с высоким двигательным режимом установлен максимальный обхват грудной клетки. Исследование размеров отдельных сегментов конечностей проводится для установления развития мышечной массы и включены в расчетные формулы мышечного компонента. Полученные данные установили, что у юношей дигестивного конституционального типа

величина обхватных размеров сегментов верхней и нижней конечностей оценивается максимальными значениями. Среди представителей всех конституций с высоким двигательным режимом установлены наибольшие значения в обхватных размерах сегментов конечностей. Самые высокие цифры в обхватах запястья и голени нами выявлены среди юношей мышечного конституционального типа. Нами отмечено, что во всех группах юношей с высоким двигательным режимом обхваты запястья и голени оцениваются самыми высокими цифрами.

Таблица 2  
Показатели обхватных размеров тела юношей отдельных конституций с различным двигательным режимом ( $M \pm m$ )

Показатели	Конституциональный тип	Контрольная группа	Основная группа
Обхват грудной клетки, см	астеноидный	$84,68 \pm 0,68$	$86,21 \pm 0,69$
	грудной	$87,75 \pm 0,71$	$90,41 \pm 0,71$
	мышечный	$85,42 \pm 0,72$	$92,38 \pm 0,66^{**}$
Обхват плеча, см	астеноидный	$24,41 \pm 0,29$	$26,58 \pm 0,28$
	грудной	$26,25 \pm 0,33$	$28,91 \pm 0,32$
	мышечный	$27,36 \pm 0,35$	$29,26 \pm 0,35$
Обхват запястья, см	астеноидный	$23,15 \pm 0,27$	$25,81 \pm 0,25$
	грудной	$25,94 \pm 0,29$	$27,45 \pm 0,28$
	мышечный	$26,58 \pm 0,28$	$28,11 \pm 0,31$
Обхват бедра, см	астеноидный	$27,94 \pm 0,26$	$29,48 \pm 0,29$
	грудной	$46,78 \pm 0,43$	$49,11 \pm 0,48^*$
	мышечный	$49,58 \pm 0,47$	$51,26 \pm 0,51$
Обхват голени, см	астеноидный	$51,31 \pm 0,49$	$53,12 \pm 0,56$
	грудной	$52,61 \pm 0,48$	$55,45 \pm 0,52^*$
	мышечный	$32,94 \pm 0,33$	$33,14 \pm 0,34$
Обхват голени, см	астеноидный	$34,85 \pm 0,35$	$34,12 \pm 0,37$
	грудной	$35,22 \pm 0,38$	$35,14 \pm 0,41$
	мышечный	$36,66 \pm 0,34$	$36,46 \pm 0,38$

Примечание: \* – достоверность различий в сравнении показателей юношей контрольной и основной групп при  $p < 0,05$ , \*\* – при  $p < 0,01$ .

Таким образом, исследование обхватных размеров тела юношей позволило установить индивидуально-типологическую изменчивость и влияние выполняемых двигательных режимов на массивность сегментов тела. Исследования диаметров тела юношей отдельных конституциональных типов с различным двигательным режимом выявили особенности в формировании поперечно-продольных размеров тела. Полученные данные представляют интерес для возрастной морфологии по оценке содержания костного компонента в общей массе тела. Размеры диаметров тела юношей отдельных конституций с различным двигательным режимом представлены в таблице 3. Результаты исследования установили, что максимальные показатели ширины плеч характерны для юношей мышечной конституции. Так, если у юношей астеноидной конституции с низким двигательным режимом ширина плеч составляет  $37,22 \pm 0,28$  см, то у юношей

мышечной конституции равняется  $40,81 \pm 0,35$  см ( $p < 0,05$ ). Полученные данные выявили у юношей с высоким двигательным режимом наибольшие цифры в показателях ширины плеч.

Таблица 3  
Размеры диаметров тела юношей отдельных конституций с различным двигательным режимом ( $M \pm m$ )

Показатели	Конституциональный тип	Контрольная группа	Основная группа
Ширина плеч, см	астеноидный	$37,22 \pm 0,28$	$39,42 \pm 0,29$
	грудной	$39,34 \pm 0,32$	$42,24 \pm 0,35^*$
	мышечный	$40,81 \pm 0,35$	$43,62 \pm 0,38^*$
	дигестивный	$40,91 \pm 0,31$	$43,36 \pm 0,33^*$
Ширина таза, см	астеноидный	$24,34 \pm 0,18$	$25,56 \pm 0,22$
	грудной	$26,24 \pm 0,21$	$27,36 \pm 0,25$
	мышечный	$27,86 \pm 0,23$	$27,68 \pm 0,27$
Диаметр плеча, см	астеноидный	$6,22 \pm 0,11$	$6,96 \pm 0,15$
	грудной	$7,91 \pm 0,17$	$7,36 \pm 0,18$
	мышечный	$7,24 \pm 0,19$	$7,64 \pm 0,21$
	дигестивный	$8,04 \pm 0,13$	$8,41 \pm 0,19$
Диаметр предплечья, см	астеноидный	$5,29 \pm 0,09$	$5,26 \pm 0,13$
	грудной	$6,86 \pm 0,15$	$6,42 \pm 0,16$
	мышечный	$7,22 \pm 0,18$	$6,68 \pm 0,19$
Диаметр бедра, см	астеноидный	$9,88 \pm 0,17$	$9,64 \pm 0,19$
	грудной	$10,45 \pm 0,22$	$10,06 \pm 0,23$
	мышечный	$10,72 \pm 0,25$	$10,38 \pm 0,26$
	дигестивный	$10,48 \pm 0,23$	$10,22 \pm 0,24$
Диаметр голени, см	астеноидный	$7,48 \pm 0,15$	$7,91 \pm 0,16$
	грудной	$7,91 \pm 0,19$	$8,12 \pm 0,19$
	мышечный	$8,24 \pm 0,22$	$8,48 \pm 0,23$
	дигестивный	$8,08 \pm 0,18$	$9,12 \pm 0,18^*$

Примечание: \* – достоверность различий в сравнении показателей юношей контрольной и основной групп при  $p < 0,05$ .

Измерения ширины таза включаются в расчеты индекса Таннера, характеризующего форму тела. Полученные данные выявили, что показатели ширины таза у юношей астеноидного конституционального типа оцениваются минимальными значениями, тогда как у представителей дигестивной конституции они оцениваются максимальными цифрами. Во всех группах юношей с высоким двигательным режимом ширина таза характеризуется наибольшей величиной. Показатели ширины эпифизов конечностей у юношей дигестивного конституционального типа имеют максимальные значения. Нами установлено, что у юношей с высоким двигательным режимом ширина эпифизов конечностей характеризуется самыми высокими цифрами. Предполагаем, что это связано с высокой физической нагрузкой и является результатом адаптивных реакций на регулярные занятия физическими упражнениями.

Таким образом, исследования диаметров тела юношей отдельных конституций с различным двигательным режимом позволяют объективно оценивать индивидуальную изменчивость и влияния выполняемых физических нагрузок. Расчеты пропорциональности телосложения позволяют достаточно точно характери-

зовать и диагностировать тот или иной соматический тип. Показатели пропорциональности тела юношей отдельных конституций с различным двигательным режимом представлены в таблице 4.

Таблица 4  
Показатели пропорциональности тела юношей отдельных конституций с различным двигательным режимом ( $M \pm m$ )

Индексы, %	Конституциональный тип	Контрольная группа	Основная группа
Туловища	астеноидный	$48,04 \pm 0,35$	$48,06 \pm 0,36$
	грудной	$49,16 \pm 0,36$	$49,08 \pm 0,37$
	мышечный	$49,08 \pm 0,36$	$48,87 \pm 0,34$
	дигестивный	$49,83 \pm 0,34$	$49,91 \pm 0,35$
Грудной клетки	астеноидный	$49,39 \pm 0,39$	$49,61 \pm 0,42$
	грудной	$50,72 \pm 0,42$	$52,75 \pm 0,45$
	мышечный	$51,26 \pm 0,45$	$51,73 \pm 0,44$
Ширины плеч	астеноидный	$21,57 \pm 0,24$	$22,02 \pm 0,25$
	грудной	$22,46 \pm 0,27$	$23,32 \pm 0,26$
	мышечный	$23,14 \pm 0,31$	$23,32 \pm 0,26$
	дигестивный	$24,50 \pm 0,28$	$24,09 \pm 0,29$
Ширины таза	астеноидный	$14,52 \pm 0,18$	$14,56 \pm 0,19$
	грудной	$15,98 \pm 0,21$	$15,02 \pm 0,22$
	мышечный	$16,79 \pm 0,25$	$16,47 \pm 0,25$
Верхних конечностей	астеноидный	$41,28 \pm 0,37$	$44,59 \pm 0,36^*$
	грудной	$42,17 \pm 0,35$	$45,28 \pm 0,38^*$
	мышечный	$41,22 \pm 0,36$	$44,09 \pm 0,37^*$
	дигестивный	$41,66 \pm 0,37$	$44,46 \pm 0,39^*$
Нижних конечностей	астеноидный	$52,95 \pm 0,44$	$52,67 \pm 0,45$
	грудной	$53,17 \pm 0,49$	$51,65 \pm 0,44$
	мышечный	$52,05 \pm 0,48$	$50,62 \pm 0,46$
дигестивный	$51,14 \pm 0,51$	$50,06 \pm 0,48$	

Примечание: \* – достоверность различий в сравнении показателей юношей контрольной и основной групп при  $p < 0,05$ .

Наши расчеты показали, что у юношей дигестивного конституционального типа индексы туловища и грудной клетки характеризуются максимальной величиной. Среди юношей с высоким двигательным режимом показатели индексов туловища и грудной клетки имеют максимальную величину. Для диагностики узко- и широкосложенности тела используются расчеты индексов ширины плеч и ширины таза. Расчеты показывают, что в группе юношей дигестивного конституционального типа выявляется широкосложенность тела. Следует отметить, что в группе юношей с высоким двигательным режимом показатели индексов ширины плеч и ширины таза возрастают, но достоверных различий нами не установлено. Среди представителей грудного типа конституции значения индексов верхней и нижней конечностей оцениваются наибольшими значениями. Достоверных различий в показателях рассматриваемых индексов у юношей с низким и высоким двигательным режимом нами не установлено ( $p > 0,05$ ).

**Заключение.** Таким образом, на показатели пропорциональности тела юношей влияет индивидуально-типологическую изменчивость, а также выполняемый объем двигательной активности. Полученные



данные объективно характеризуют соматический тип и позволяют оценить влияние выполняемого двигательного режима. Индивидуально-типологические особенности организма юношей 17-18 лет формируются по закономерностям онтогенетического развития, а также под влиянием выполняемых режимов двигательной активности, которые определяют уровень физической дееспособности и жизнедеятельности растущего организма.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев Т. И. Физическая активность школьников и методы диагностики функциональных возможностей и физического развития // Материалы IV Всероссийского съезда специалистов лечебной физкультуры и спортивной медицины. М., 2002. С. 16.
2. Баландина И. А., Быков А. В., Гаряев П. А. Способ оценки антропометрических параметров // Морфология. 2012. Т. 141, № 3. С. 19.
3. Гребнева Н. Н., Петров А. В., Сазанова Т. В. Физическое развитие и адаптационный потенциал детского организма в условиях Западной Сибири // Бюллетень Сибирской медицины. 2005. Т. 4. Пр. 1. С. 159.
4. Жвавый Н. Ф., Койносов П. Г., Орлов С. А., Койносов А. П. Сомаотипологические особенности коренных народов Севера // Морфология. 2009. Т. 136, № 4. С. 56-57.
5. Кобяков Ю. П. Концепция норм двигательной активности человека // Теория и практика физической культуры. 2002. № 3. С. 10-13.
6. Койносов А. П. Адаптация детей к занятиям спортом на Севере. Монография. Шадринск, 2008. 177 с.
7. Койносов П. Г., Толстикова Н. В., Койносов А. П., Музалева В. Б., Максимова З. М. Влияние двигательной активности на морфофункциональные показатели организма учащихся общеобразовательных школ // Физическая культура, спорт и здоровье: состояние и перспективы совершенствования: материалы межрегиональной конференции. Тюмень, 2003. С. 64-67.
8. Кучма В. Р., Скоблина Н. А. Методы оценки показателей физического развития детей при популяционных исследованиях // Российский педиатрический журнал. 2008. № 2. С. 47-49.
9. Литовченко О. Г. Сравнительный анализ динамики тотальных размеров тела школьников и студентов Среднего Приобья // Актуальные проблемы физической культуры и здорового образа жизни: мат. Всерос. конф. Сургут, 2007. С. 125-127.
10. Лях В. И. Двигательные способности школьников. Основы теории и методики развития. М.: Терра-Спорт, 2000. 192 с.
11. Орлов С. А., Ушакова С. А. Мониторинг физического развития детей Тюменской области // Современные проблемы развития фундаментальных и прикладных наук. Материалы III международной научно-практической конференции. 2016. С. 82-85.
12. Хаит О. В., Ушакова С. А., Петрушина А. Д. Оценка качества жизни у детей подросткового возраста // Медицинская наука и образование Урала. 2012. Т. 13, № 1. С. 151-156.
13. Podstawski R., Markowski P., Choszcz D., Klimczak J. Anthropometric indicators and motor abilities of university students performing various types of physical activities (martial arts, volleyball, bodybuilding/fitness, jogging followed by sauna, golf, general PE classes) // World Congress on Health and Martial Arts in Interdisciplinary Approach, HMA 2015. P. 139-148.
14. Winter D. A. Biomechanics and motor control of human movement. John Wiley & Sons, Inc. 2009. P. 5-13.

#### Контактная информация

Койносов Петр Геннадьевич, тел. +7 (3452) 20-92-67, e-mail: koynosov@yandex.ru.

#### Сведения об авторах

Койносов Петр Геннадьевич, д. м. н., профессор, заведующий кафедрой физвоспитания и ЛФК ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень.

Койносов Андрей Петрович, д. м. н., доцент, заведующий кафедрой физвоспитания, ЛФК, восстановительной и спортивной медицины БУ ВО ХМАО-Югры ХМГМА, г. Ханты-Мансийск.

Орлов Сергей Александрович, к. м. н., доцент кафедры анатомии человека, топографической анатомии и оперативной хирургии ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень.

Зинченко Дмитрий Анатольевич, соискатель кафедры физвоспитания и ЛФК ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень.

Осипов А. С., Прокопьев Н. Я., Дуров А. М., Губин Д. Г.

ФГАОУ ВО «Тюменский государственный университет», г. Тюмень

ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень

## ХРОНИБИОЛОГИЧЕСКОЕ ИЗУЧЕНИЕ ТЕМПЕРАТУРЫ ТЕЛА МУЖЧИН ЮНОШЕСКОГО ВОЗРАСТА Г. ТЮМЕНЬ, СТРАДАЮЩИХ КАРИЕСОМ ЗУБОВ

**Цель.** У лиц юношеского возраста г. Тюмень, болеющих кариесом зубов, изучить показатели температуры тела в динамике суток в течение недели.

**Материал и методы.** В статье представлены данные хронобиологического (в 8, 12, 16 и 20 часов) изучения температуры тела в подмышечной впадине у 19 юношей, постоянно проживающих в г. Тюмень, в возрасте от 18 до 21 ( $19,4 \pm 0,8$ ) года, имеющих кариес зубов. Все юноши на момент обследования входили в 1 и 2 группы здоровья и не имели других соматических заболеваний. Определение кожной температуры тела у юношей проведено электронным термометром «SENSITEC NF-3101».

**Результаты.** У всех мужчин юношеского возраста температура тела во все дни недели не выходила за пределы стандартизированной физиологической нормы и колебалась от  $36,1^\circ$  до  $37,0^\circ$  по Цельсию. В начале рабочей недели температура тела на  $0,1-0,2^\circ$  С выше, чем в конце недели.

**Выводы.** Следуя суточному биологическому ритму жизнедеятельности, наиболее низкая температура тела отмечалась утром, около 8 часов, а максимальное значение достигается в 20 часов. Кариес зубов у лиц юношеского возраста не оказывает влияния на показатели терморегуляции.

**Ключевые слова:** мужчины юношеского возраста, хронобиология, температура тела, кариес зубов.

**Актуальность исследования.** Одним из наиболее распространенных стоматологических заболеваний человека является кариес зубов, диагностике и лечению которого посвящена обширная литература отечественных и зарубежных авторов [5, 17, 18, 35, 38, 39, 41, 52, 61, 67, 69, 71, 73]. Что касается хронобиологического определения температуры тела человека, то проблема решается на различных методологических уровнях.

В последние годы изучению температуры тела и терморегуляции уделяется большое внимание [70, 72]. Для оценки температуры тела человека предложен аппаратно-программный комплекс [7], усовершенствован способ автоматического регулирования температуры тела человека [54], система дистанционного мониторинга [8], прибор для сканирования температуры кожи тела человека [1]. Применяется метод бесконтактного измерения температуры тела человека на основе пленочных термоэлектрических преобразователей [55].

Запатентованы различные, включая капиллярные, радиационные, инфракрасные и электронные, термометры [10, 13, 15, 19, 23, 24, 28, 31, 58, 62, 63, 64], в том числе одноразового использования [60].

Разрабатываются вопросы автоматизированной системы регуляции температуры тела человека [37]. Совершенствуются методы анализа распределения и регулирования температур по поверхности тела [43, 54, 59], в том числе изучаются причины изменения локальной температуры тела [42, 53].

Осуществляется мониторинг кожной температуры в клинической практике [12, 53, 57], проводится модуляционный метод измерения глубинной температуры

тела человека [16, 40], в том числе мониторинг температуры тела пловцов [14]. Осуществляется изучение взаимосвязи температуры тела с концентрацией глюкозы крови человека [11, 68], а также аналитический обзор математических моделей взаимосвязи параметров кровоснабжения и кожной температуры [30]. Предложен способ измерения гликемии по температуре тела [65]. Проводятся исследования по изучению особенностей температуры области суставов у больных ревматоидным артритом [20, 21, 22] и при хирургических операциях [36].

Заслуживают внимания исследования температуры тела человека в зависимости от времени года [29]. В последние годы изучению биологических ритмов в жизнедеятельности человека посвящается всё больше исследований экспериментального и клинического направлений [6, 25, 26]. Температура тела человека, как проблема хронобиологии, привлекает все больше специалистов [27]. Проводятся исследования, касающиеся экспериментального обоснования оптимальной температуры тела человека [32].

Изучаются гендерные и возрастные различия суточного мониторирования температуры тела у здоровых людей [33, 34]. Проводятся исследования температуры кожи у лиц различного возраста и пола [45, 46, 47, 48, 49, 50], в том числе занимающихся спортом [4], в частности, плаванием [44], триатлоном и полиатлоном [3, 51], футболом [56].

Несмотря на такое многообразие исследований, в доступной нам литературе мы не встретили работ, касающихся хронобиологического изучения температуры тела у лиц периода юношеского возраста, болеющих кариесом зубов.

Osipov A. S., Prokopiev N. Ya., Durov A. M., Gubin D. G.

## CHRONOBIOLOGICAL STUDY OF BODY TEMPERATURE IN MALE YOUNG ADULTS SUFFERING FROM DENTAL CARIES

**Aim.** To study dynamics of body temperature in male young adults suffering from dental caries 24-hour/7-day during 1 week.

**Materials and Methods.** 19 male young adults (18-21 years,  $19.4 \pm 0.8$ ), diagnosed with dental caries, measured axillary temperature at 8, 12, 16 and 20 hours during 1 week. All the young men at the time of the survey were included in groups 1 and 2 health and had no other systemic diseases. Temperature was measured by electronic thermometer «SENSITEC NF-3101».

**Results.** In all young adults body temperature during all days of the week did not go beyond the standardized physiological norm and ranged from 36.1 to 37.0 °C. At the beginning of the week, in the morning (8-12 hours), the body temperature tended to be 0.1-0.2 °C higher than at the end of the week.

**Conclusion.** Following a nearly 24-hour (circadian) rhythm, the lowest body temperature was observed in the morning and the maximum value was reached at 20 hours. Caries had no obvious 24-hour dynamics of thermoregulation.

**Keywords:** young adults, men, body temperature, chronobiology, caries.

**Цель:** у лиц юношеского возраста г. Тюмень, болеющих кариесом зубов, изучить показатели температуры тела в динамике суток в течение недели.

**Материал и методы.** В тюменском медицинском центре «Астра-Мед» изучение температуры тела выполнено на 19 добровольцах в возрасте от 18 до 21 ( $19,4 \pm 0,8$ ) года, болеющих кариесом зубов. Большинство юношей (17 человек) являлись студентами учебных заведений г. Тюмень. Каждому из них в 8, 12, 16 и 20 часов проведено определение кожной температуры тела электронным термометром «SENSITEC NF-3101». Все юноши являются жителями г. Тюмень, родители которых на протяжении трех поколений проживали в данной местности. В течение предшествующего обследованию месяца юноши не покидали города и не имели острых инфекционных заболеваний.

При оценке степени поражения зубов кариесом мы пользовались показателями, рекомендованными Всемирной организацией здравоохранения.

Результаты исследования обработаны на персональном компьютере методами математической статистики с использованием t-критерия Стьюдента. Достоверными считали различия при уровне значимости  $p < 0,05$ , принятых в медико-биологических исследованиях.

Исследование соответствовало Приказу МЗ РФ за № 226 от 19.06.2003 года «Правила клинической практики в РФ». Соблюдены принципы добровольности, прав и свобод личности, гарантированных статьями 21 и 22 Конституции РФ.

**Результаты и обсуждение.** На протяжении жизни температура тела человека поддерживается с высокой точностью и только при воспалительных заболеваниях выходит за пределы физиологически обусловленных нормативных значений. В норме температура тела здорового человека может колебаться в пределах от 35,5 до 37,2 °C и зависит от пола, возраста, а также факторов окружающей среды. Следовательно, размах температуры тела в пределах 1,7° по Цельсию.

На сегодняшний день для контроля за температурой тела человека разработан ряд различных термометров, в том числе: цифровые, электронные, инфракрасные, биметаллические, дистанционные, сопротивления, жидкостные, термоэлектрические, газовые.

Контроль кожной и органной температуры тела осуществляется вегетативной нервной системой, причем ведущим в терморегуляции является гипоталамус [2, 66, 75], в который поступает и анализируется тепловая информация от внутренних органов и тканей.

Принято считать, что значение температуры внутренних органов человека меньше 36 °C и больше 38 °C является показателем нарушения терморегуляции, либо свидетельствует о чрезвычайно неблагоприятной температуре окружающей среды, при которой терморегуляционные механизмы защиты неэффективны. Пороговый диапазон температуры внутренних органов человека составляет 0,2-0,4 °C.

Теплоотдача у человека преимущественно осуществляется через поверхность кожи [2, 9, 70].

В клинической практике и до настоящего времени спорным является вопрос о месте проведения измерения температуры тела у человека [74, 76].

На протяжении многих десятилетий предпочтение в измерении кожной температуры тела отдается подмышечной впадине, что связано как с легкостью термометрии, так и её безопасностью.

Сравнительно часто для измерения температуры тела используется полость рта. При таком способе результат измерения может зависеть от ряда факторов, основными из которых являются: вид дыхания (ротовое или носовое), температура принятой пищи.

В практике клинической медицины термометрия часто проводится в прямой кишке. При этом следует учитывать, во-первых, что на показатели температуры может влиять наличие каловых масс в кишке. Во-вторых, ректальная температура всегда выше температуры в подмышечной впадине на 0,5-1,0 °C.

Кроме того, точность измерения температуры тела зависит от частоты ее измерения. Лучшим способом является динамическое измерение температуры тела за определенный промежуток времени [22, 68].

Проведенные нами исследования показали (табл. 1), что у всех юношей температура тела не выходила за пределы стандартизированной физиологической нормы.

Таблица 1

**Динамика показателей кожной температуры тела у лиц юношеского возраста г. Тюмень в течение дня и недели (M ± m)**

День недели	Температура тела			
	8 часов	12 часов	16 часов	20 часов
Понедельник	36,3 ± 0,04	36,6 ± 0,05	36,7 ± 0,06	36,8 ± 0,06
Вторник	36,3 ± 0,05	36,6 ± 0,07	36,6 ± 0,07	36,7 ± 0,07
Среда	36,2 ± 0,05	36,6 ± 0,07	36,7 ± 0,07	36,9 ± 0,06
Четверг	36,2 ± 0,05	36,6 ± 0,07	36,8 ± 0,06	36,9 ± 0,06
Пятница	36,1 ± 0,05	36,4 ± 0,04	36,8 ± 0,06	36,8 ± 0,06
Суббота	36,1 ± 0,05	36,4 ± 0,04	36,6 ± 0,05	36,8 ± 0,06
Воскресенье	36,1 ± 0,07	36,4 ± 0,05	36,6 ± 0,05	36,7 ± 0,07

Изучение значений кожной температуры в 8 часов утра свидетельствовало о том, что в понедельник и вторник она находилась на значениях 36,3° и постепенно снижалась в пределах нормативных физиологических значений. В среду и четверг показатели температуры тела в абсолютных значениях были равны 36,2°, тогда как в последующие дни недели температура тела составила 36,1°. Таким образом, в течение недели утренняя температура тела у лиц юношеского возраста с понедельника по воскресенье в абсолютных значениях снизилась на 0,2°.

Изучение температуры тела, измеренной в 12 часов дня, свидетельствовало о том, что в абсолютных значениях по сравнению с утренним измерением она стала выше. Так, в понедельник и во вторник, увеличение температуры тела было на 0,3°, в среду и четверг – на 0,4°, в пятницу, субботу и воскресенье – на 0,3°.

Можно заключить, что температура тела юношей в 16 и 20 часов в её абсолютных значениях была выше, чем в 8 часов утра. При этом день недели не играл существенного значения, ибо разница утренней, дневной и вечерней температур не выходя за пределы нормативных значений, колебалась в пределах от 0,3 до 0,5° Цельсия.

Что касается температуры тела в 20 часов, то во все дни недели она была достоверно ( $p < 0,05$ ) выше утренней температуры. Так, в понедельник, разница утренней и вечерней температуры тела в абсолютных значениях составила 0,5°, во вторник – 0,4°, в среду, четверг, пятницу и субботу – 0,7°, в воскресенье – 0,6°.

Анализ результатов проведенного нами исследования температура тела юношей в течение рабочего дня и рабочей недели свидетельствовал о том, что она во все дни недели не выходила за пределы физиологической нормы и колебалась от 36,1° до 36,0° по Цель-

сию в течение суток. В начале недели температура тела на 0,1-0,2° выше, чем в конце недели. Следуя суточному ритму, наиболее низкая температура тела отмечалась утром, около 8 часов, а максимальное значение достигается в 20 часов.

Динамика кожной температуры тела юношей, измеренная в подмышечной впадине в течение недели в понедельник, среду и субботу (рис. 1), свидетельствовала о том, что она, во-первых, в абсолютных значениях минимальна в 8 часов утра любого дня недели. Во-вторых, имеет тенденцию к повышению, начиная с 12 часов дня, и к 20 часам любого дня недели достигает максимальных, но физиологически нормативных значений.

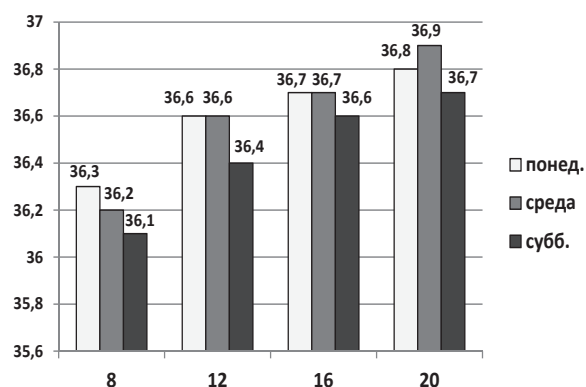


Рис. 1. Динамика кожной температуры тела юношей в течение недели в понедельник, среду и субботу

Можно заключить, что кариес зубов у лиц юношеского возраста не оказывает влияния на показатели терморегуляции. Мониторинг температуры тела человека может иметь высокую информативность в диагностике заболеваний. Появление новых технических решений, развитие информационных систем требует дальнейших исследований в области мониторинга кожной температуры тела человека. Это научное направление является интегральным, объединяющим как биофизические аспекты, так и медицинские.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Прозрачность исследования.** Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

**Декларация о финансовых и других взаимоотношениях.** Все авторы принимали участие в разработке темы, дизайне исследования и написании рукописи. Окончательная версия рукописи была согласована и одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.

## ЛИТЕРАТУРА

- Агалаков Ю. П., Зубарев А. Л., Куклин В. Я., Смирнов С. А., Шахтарин В. П. Прибор для сканирования температуры кожной поверхности тела человека / Патент RUS 68197.
- Адо А. Д., Свердлов Ю. С. Патологическая физиология. М.: Триада-Х, 2000. 607 с.

3. Аикина Л. И. Особенности состояния температуры тела спортсмена, занимающегося триатлоном // *Адаптивная физическая культура*. 2016. № 4 (68). С. 16-18.
4. Акимов Е. Б., Соськин В. Д. Кожная температура и лактатный порог во время мышечной работы у спортсменов // *Физиология человека*. 2011. Т. 37, № 5. С. 120-128.
5. Антоненко А. И., Бебик С. И., Маренченко В. Н. Частота удаления зубов по поводу осложненного кариеса и пародонтита // *Вестник стоматологии*. 2009. № 2 (67). С. 49-51.
6. Афанасьева А. Д. Биоритмы и их влияние на адаптивные возможности человека // *Бюллетень медицинских интернет-конференций*, 2016. Т. 6, № 5. С. 653.
7. Бакуткин В. В., Бакуткин И. В., Мельников Л. А., Лобанов В. В., Спиринов В. Ф. Аппаратно-программный комплекс для мониторинга температуры тела человека // *Экологические проблемы промышленных городов сборник научных трудов по материалам 7-й Всероссийской научно-практической конференции с международным участием*. 2015. С. 314-316.
8. Бакуткин В. В., Большаков А. А., Лобанов В. В., Пыльский В. А., Бакуткин И. В. Система дистанционного мониторинга температуры тела человека / Патент на полезную модель RUS 113943.
9. Бачериков А. Н., Кузьминов В. Н., Ткаченко Т. В. Современные представления о системе терморегуляции // *Вестник психиатрии и психотерапии*, 2006. № 1. С. 178-182.
10. Беллавин М. С. Термометр / Патент на изобретение RUS 2123671.
11. Бобылев В. М., Шмелев В. М. Взаимосвязи температуры тела и концентрации глюкозы крови человека // *Medline.ru*. 2006. Т. 7, № 1. С. 100-107.
12. Богданова Т. М., Бакуткин В. В., Большаков А. А., Бакуткин И. В., Мельников Л. А., Спиринов В. Ф., Наливаева А. В. Мониторинг кожной температуры тела человека и его применение в клинической практике // *Международный журнал экспериментального образования*. 2013. № 10-2. С. 242-245.
13. Бойко Б. Н., Дивляев Н. И. Устройство для измерения и регистрации температуры пациентов / Патент на полезную модель RUS 88441.
14. Большев К. Н., Иванов В. А., Степанов А. А., Ефимов В. М. Заплыв пловцов-экстремалов в Беринговом проливе и мониторинг температуры тела пловца // *Современные методы и средства исследований теплофизических свойств веществ*. 3 международная научно-техническая конференция. 2015. С. 52-53.
15. Брызгунов И. П., Перлова О. Г. Оценка термометра на жидких кристаллах для измерения температуры тела // *Педиатрия. Журнал им. Г. Н. Сперанского*. 1997. Т. 76, № 2. С. 18.
16. Бурькина В. В. Нулевой модуляционный метод измерения глубинной температуры тела человека // *Научные труды*, 2012. Т. 8, № 1. С. 73-75.
17. Быковская Т. Ю., Леонтьева Е. Ю. Изучение заболеваемости кариесом зубов сотрудников РосГМУ по данным обращаемости за стоматологической помощью // *Медицинский вестник юга России*. 2016. № 2. С. 39-41.
18. Васильева Н. А., Булгакова А. И., Солдатова Е. С. Стоматологический статус больных с заболеваниями пародонта // *Медицинский вестник Башкортостана*, 2016. Т. 11, № 6 (66). С. 31-35.
19. Гари Д. О., Джон Д. К., Питер А. К. Термометр для измерения температуры тела и способ измерения температуры тела пациента (варианты) / Патент на изобретение RUS 2118116.
20. Голубцова Т. С. Топическая суточная термометрия как метод прогнозирования эффективности гипербарической оксигенации у больных ревматоидным артритом // *Новое слово в науке и практике: гипотезы и апробация результатов исследований*. 2016. № 22. С. 33-37.
21. Голубцова Т. С., Песков А. Б., Хохлов М. П., Пигузов В. А., Лыкова Н. С. Особенности динамических изменений температуры околоуставных областей больных, страдающих ревматоидным артритом, при применении гипербарической оксигенации // *Современные проблемы науки и образования*. 2015. № 5. С. 286.
22. Голубцова Т. С., Прибылова С. А., Пигузов В. А. Характеристика суточных температурных ритмов в области симметричных суставов у больных, страдающих ревматоидным артритом // *Новая наука: От идеи к результату*. 2016. № 3-2 (72). С. 19-22.
23. Гончаров В. А. Капиллярный термометр // Патент на изобретение RUS 2051341.
24. Гончаров В. А. Медицинский термометр / Патент на изобретение RUS 2038575.
25. Губин Г. Д., Губин Д. Г., Куликова С. В. Спектральная структура биоритмов температуры тела в онтогенезе человека // *Успехи современного естествознания*. 2006. № 12. С. 48-51.
26. Губин Д. Г. Околонедельные (циркаселпанные) ритмы в физиологии (обзор) // *Успехи современного естествознания*. 2015. № 1-8. С. 1268-1272.
27. Губин Д. Г., Губин Д. Г., Куликова С. В. Температура тела человека как проблема хронобиологии // *Материалы третьей международной конференции «Циклы»*. Ставрополь, 2001. С. 95-116.
28. Двинских В. А., Скляр Ю. А. Радиационный термометр / Патент на полезную модель RUS 77423.
29. Жалалова Г. Т., Жолдошев С. Т. Особенности изменения температуры тела у лиц пожилого и старческого возраста в зависимости от сезона года // *Успехи современной науки и образования*. 2016. Т. 3, № 6. С. 6-10.
30. Жеребцова А. И. Аналитический обзор математических моделей взаимосвязи параметров кровоснабжения и кожной температуры // *Фундаментальные и прикладные проблемы техники и технологии*. 2015. Т. 1, № 5 (313). С. 104-113.
31. Коваленко Н. О., Свириденко Л. Ю., Куварзин И. В. Электронный медицинский термометр // *Приборы и техника эксперимента*. 2007. № 1. С. 163.
32. Лашкина Э. С. Экспериментальное обоснование оптимальной температуры тела человека // *Физика в школе*. 2016. № 3. С. 246-247.
33. Майорова Е. А., Песков А. Б., Хохлов М. П., Крайнова Н. В., Пигузов В. А., Пиякина Н. А., Абрамова Ю. А., Мещерякова Е. А. Влияние гендерного и возрастного факторов на результаты суточного мониторинга температуры тела здоровых людей // *Современные проблемы науки и образования*. 2014. № 6. С. 1416.
34. Майорова Е. А., Песков А. Б., Хохлов М. П., Стучебников В. М., Семушин И. В., Крайнова Н. В., Пиякина Н. А., Абрамова Ю. А., Мещерякова Е. А. Характеристики суточных температурных кривых, полученных с различных участков кожных покровов здорового человека // *Medline.ru*. 2014. Т. 15, № 3. С. 629-638.
35. Милосердова К. Б., Зайцева О. В., Кисельникова Л. П., Царёв В. Н. Кариес раннего детского возраста: можно ли предупредить? // *Вопросы современной педиатрии*. 2014. Т. 13, № 5. С. 76-79.
36. Михайлов А. В., Рожков Н. Ф., Леонов А. В. Устройство для измерения и регулирования температуры при хирургических операциях // *Омский научный вестник*. 2006. № 6 (42). С. 144.
37. Номан Х. М., Авад Амин А. Н., Альфаких А. М. Разработка автоматизированной системы регуляции температуры тела человека // *Символ науки*. 2016. № 8-2 (20). С. 20-23.

38. Осипов А. С., Прокопьев Н. Я. Базовые показатели центральной гемодинамики у лиц юношеского возраста различных типов конституции при проведении процедуры лечения кариеса // *Медицинская наука и образование Урала*. 2016. Т. 17, № 3 (87). С. 63-67.
39. Осипов А. С., Прокопьев Н. Я., Романова С. В., Назмутдинова В. И. Центральная гемодинамика у лиц периода первого зрелого возраста различных типов конституции при проведении процедуры лечения кариеса // *Медицинская наука и образование Урала* 2016. Т. 17, № 4 (88). С. 40-43.
40. Падий А. В. Способы и устройства для измерения внутренней температуры тела / Патент на изобретение RU 2466676.
41. Пашаев А. Ч., Мамедов Х. З., Алиева Э. Р., Аббасова Р. А. Распространенность кариеса зубов среди подростков-спортсменов // *Врач-аспирант*. 2014. Т. 65, № 4.2. С. 297-302.
42. Потехина Ю. П., Голованова М. В. Причины изменения локальной температуры тела // *Медицинский альманах*. 2010. № 2. С. 297-298.
43. Потуданская М. Г., Позыгун Я. С. Совершенствование методов анализа распределения температур по поверхности тела в норме // *Медицинские основы жизнедеятельности организма в норме, патологии и эксперименте: сборник материалов Всероссийской молодежной конференции*. Министерство образования и науки Российской Федерации, ФГБОУ ВПО Омский государственный университет им. Ф. М. Достоевского, 2012. С. 91-92.
44. Пронина Т. С., Орлова Н. И., Войтенко Ю. Л., Колесов А. Д., Мехтелева Е. А. Околосуточная динамика температуры кожи у подростков 12-13 лет, ежедневно занимающихся плаванием // В сборнике: *Физическая культура, здравоохранение и образование материалы IX Международной научно-практической конференции, посвященной памяти В. С. Пирусского*. Под редакцией проф. В. Г. Шилько. Томск, 2015. С. 195-198.
45. Пронина Т. С., Орлова Н. И., Рыбаков В. П. Циркадианный ритм температуры кожи у детей в период полового созревания // *Физиология человека*. 2015. Т. 41, № 2. С. 74-84.
46. Пронина Т. С., Рыбаков В. П. Возрастные изменения параметров циркадного ритма температуры тела у детей 8-13 лет // *Новые исследования*. 2010. Т. 1, № 22. С. 83-91.
47. Пронина Т. С., Рыбаков В. П. Особенности циркадианного ритма температуры кожи у детей 8-9 лет и молодых людей // *Физиология человека*. 2011. Т. 37, № 4. С. 98-104.
48. Пронина Т. С., Рыбаков В. П. Суточная динамика температуры кожи у мальчиков и девочек 9-10 лет // *Новые исследования*. 2008. Т. 1, № 17. С. 72-78.
49. Пронина Т. С., Рыбаков В. П. Характеристика циркадианного ритма температуры кожи у человека в период полового созревания // *Новые исследования*. 2012. № 4 (33). С. 30-39.
50. Пронина Т. С., Рыбаков В. П. Хронобиологические особенности циркадианного ритма температуры кожи у подростков 14-17 лет // *Новые исследования*. 2011. № 4 (29). С. 50-60.
51. Ракоца, А.И., Бомин В. А., Сагалеев А. С. Тренировочный процесс в полиатлоне с применением телеметрической системы // *Вестник ИргСХА*. 2014. № 62. С. 149-155.
52. Рединова Т. Л., Хватова М. Д. Частота кариеса депульпированных зубов и возможные пути улучшения краевой адаптации их реставраций // *Институт стоматологии*. 2012. Т. 4, № 57. С. 72-73.
53. Сагайдачный А. А., Скрипаль А. В., Фомин А. В., Усанов Д. А. Методика восстановления фотоплетизмограммы в диапазоне эндотелиальных и нейрогенных колебаний по результатам измерений температуры пальцев рук // *Регионарное кровообращение и микроциркуляция*. 2013. Т. 12, № 3 (47). С. 22-28.
54. Салах Х. Х., Номан Х. М., Сахабиева Э. В. Усовершенствование способа автоматического регулирования температуры тела человека // *Новая наука: Современное состояние и пути развития*. 2016. № 4-2. С. 28-32.
55. Сатин В. А. Метод бесконтактного измерения температуры тела человека на основе пленочных термоэлектрических преобразователей // *Системный анализ и управление в биомедицинских системах*. 2009. Т. 8, № 3. С. 835-836.
56. Семенов М. М. Динамика температуры кожного покрова футболистов в процессе тренировочной и соревновательной деятельности // *Теория и практика физической культуры*. 2010. № 12. С. 42.
57. Стучебников В. М., Песков А. Б., Николайчук О. Л., Васюков Ю. А., Бушуев Н. А. Способ мониторинга температуры тела человека и устройство для его осуществления / Патент на изобретение RU 2344750.
58. Ткаченко Ю. А., Потехина Ю. П., Плохов Р. А., Голованова М. В. Инфракрасный термометр / Патент на полезную модель RU 92316.
59. Усанов Д. А., Сагайдачный А. А., Скрипаль А. В., Фомин А. В. Взаимосвязь колебаний температуры и кровотока пальцев рук // *Регионарное кровообращение и микроциркуляция*. 2012. Т. 11, № 2. С. 37-42.
60. Фролов А. М. Медицинский термометр одноразового использования / Патент на изобретение RU 2008631.
61. Хейгетян А. В., Брагин Е. А. Анализ частоты встречаемости контактного кариеса боковых зубов в зависимости от поверхности локализации и ятрогенного повреждения твердых тканей // *Современные проблемы науки и образования*. 2013. № 6. С. 660.
62. Хирамацу Х., Ониси Й., Томиока М., Фукуи А., Исихара Д., Морита К. Электронный термометр / Патент на изобретение RU 2451269.
63. Хирамацу Х., Фудзита Я., Наканиси Й., Ониси Й., Исихара Д., Фукуи А., Томиока М., Морита К. Электронный термометр / Патент на изобретение RU 2454639.
64. Шахов Э. К. Быстродействующий медицинский термометр / Патент на изобретение RU 2255314 22.03.2004.
65. Юнусов Н. А. Способ измерения гликемии по температуре тела // *Наука в движении: от отражения к созданию реальности: материалы Всероссийской научно-практической конференции [Электронное издание]*. Под общей редакцией М. Ш. Гарифуллиной. 2016. С. 135-138.
66. Brauchi S., Orta G., Salazar M., Rosenmann E., Latorre R. A hot-sensing cold receptor: C-terminal domain determines thermosensation in transient receptor potential channels // *J. Neurosci*, 2006. № 26. P. 4835-4840.
67. Costa S. M., Martins C. C. A systematic review of socioeconomic indicators and dental caries in adults // *Int. J. Environ. Res. Public Health*. 2012. V. 9. P. 3540-3574.
68. Gubin D. G., Nelaeva A. A., Uzhakova A., Hasanova Y. V., Cornelissen G., and Weinert D. Disrupted Circadian Rhythms of Body Temperature, Heart Rate and Fasting Blood Glucose in Prediabetes and Type 2 Diabetes Mellitus. *Chronobiology Int.* 2017. Submitted.
69. Daniel I., Sessler M. D. Temperature Monitoring and Perioperative Thermoregulation // *Anesthesiology*, 2008. № 109. P. 318-338.
70. Frenken J. E., Peters M. C. Minimal intervention dentistry for managing dental caries-a review: report of a FDI task group // *Int. Dent. J.* 2012. V. 62. P. 223-243.
71. Hensel H. Thermoreception and Temperature Regulation. London, Academic Press, 1981. 256 p.
72. Hu D. Y. A clinical investigation of the efficacy of a dentifrice containing 1.5% arginine and 1450 ppm fluoride, as sodium

- monofl uorophosphate in a calcium base, on primary root caries // J. Clin. Dent. 2013. V. 24 (Spec Iss A). P. A 23-31.
73. Lenhardt R., Sessler D. I. Estimation of mean body temperature from mean skin and core temperature // Anesthesiology. 2006. № 105. P. 1117-1121.
74. Milgrom P., Chi D. L. Prevention-centered caries management strategies during critical periods in early childhood // J. Calif. Dent. Assoc. 2011. V. 39 (10). P. 735-741.
75. Nakamura K, Morrison SF. A thermosensory pathway that controls body temperature // Nat. Neurosci. 2008. № 11. P. 62-71.
76. Poulos D. A. Central processing of cutaneous temperature information // FedProc, 1981. № 40. P. 2825-2829.
77. Stoner H. B., Barker P., Riding G. S. Relationships between skin temperature and perfusion in the arm and leg // Clin. Physiology, 1991. Vol. 11, № 1. P. 27-29.

**Контактная информация**

Прокопьев Николай Яковлевич, тел. +7-912-927-16-57,  
e-mail: pronik44@mail.ru.

**Сведения об авторах**

Осипов Алексей Сергеевич, врач стоматолог медицинского центра «Астра-Мед», г. Тюмень.

Прокопьев Николай Яковлевич, д. м. н., профессор, заслуженный рационализатор РФ, заслуженный деятель науки и образования РАЕ, профессор ФГАОУ ВО «Тюменский государственный университет», г. Тюмень.

Дуров Алексей Михайлович, д. м. н., профессор ФГАОУ ВО «Тюменский государственный университет», г. Тюмень.

Губин Денис Геннадьевич, д. м. н., профессор ФГБОУ ВО «Тюменский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Тюмень.

Соловьев Г. С., Гарчук И. В., Бычков В. Г., Шидин В. А., Аптекарь И. А., Маргарян А. В., Сметанина М. В., Спирина Ю. С., Соловьев В. Г., Соловьева О. Г., Хадиева Е. Д., Янин В. Л.

ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень

БУ ХМАО-Югры Ханты-Мансийская ГМА, г. Ханты-Мансийск

## ГЕНЕРАЛИЗАЦИЯ ПРОДУКТИВНОГО ВОСПАЛЕНИЯ И ФОРМИРОВАНИЕ ПАРАЗИТАРНЫХ ГРАНУЛЕМ В ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКАХ ПРИ СУПЕРИНВАЗИОННОМ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ОПИСТОРХОЗЕ

**Цель.** Выявление динамики формирования паразитарных гранулем в желчеотводящих путях при суперинвазионном экспериментальном описторхозе.

**Материалы и методы.** Описторхоз моделировали у сирийских хомяков массой  $95 \pm 5$  г – самцов (всего 236 животных). Методами световой микроскопии изучена динамика формирования аденоматозных полипов желчных протоков через 3-120 суток после заражения.

**Результаты.** Выявлены структурные преобразования слизистой оболочки желчных протоков в очагах продуктивного воспаления в виде гранулем. Прослежены этапы формирования гранулем на ножке.

**Выводы.** При экспериментальном суперинвазионном описторхозе в слизистой оболочке желчных протоков развивается хроническое продуктивное воспаление с последующим формированием гранулем.

**Ключевые слова:** экспериментальный суперинвазионный описторхоз, продуктивное воспаление желчных протоков, формирование гранулем.

**Актуальность.** Клиника многих заболеваний населения северных регионов страны отягощается наслоением дополнительных факторов экосистемы – региональных очаговых гельминтозов и, в частности, очагов описторхоза [1, 2, 4]. Полипоидные проявления патологии желчного пузыря поражают около 5% взрослого населения [5, 6]. Полипоидные структуры относятся к наиболее распространенным морфологическим проявлениям патологии желчных протоков при описторхозе в хронической фазе описторхоза и создают серьезные проблемы для общественного здравоохранения [7]. Зачастую продуктивное воспаление слизистой оболочки желчеотводящих путей обусловлено биологическими факторами – микробами и паразитами. Расшировка динамики формирования паразитарных гранулем, особенности трансформации тканевых компонентов слизистой оболочки желчных протоков, конвергенции клеток производных различных дифферонов мезенхимного генеза в очаги продуктивного воспаления, механизмы деструкции и последующей утилизации яиц гельминта в очагах продуктивного воспаления при описторхозной инвазии относятся к серии вопросов, достойных внимания научного сообщества, в том числе морфологов-экспериментаторов.

**Цель.** Выявление динамики формирования паразитарных гранулем в желчеотводящих путях при суперинвазионном экспериментальном описторхозе.

**Материал и методы.** Экспериментально создавали модель описторхоза у сирийских хомяков массой  $95 \pm 5$  г – самцах. Животные были разделены на 2 группы. В 1-й группе («Контроль») было 44 животных, во 2-й («Опытная») – 192 животных. Заражение каждого животного проводили 50 метацеркариями, повторное заражение через 14 суток также 50 мета-

церкариями. Метацеркарии выделяли из яиц одного биотопа (*Leuciscus idus*) по методике Г. А. Глазкова [3], выловленных в пойме реки Тобол. Эксперимент проводили с соблюдением правил работы с лабораторными животными ФЗ-РФ «О защите животных от жестокого обращения» 01.12.1999 г. Через 3, 6, 9, 16, 24, 29, 40, 60, 90, 120 суток после повторного заражения животных забивали под эфирным наркозом путем декапитации. Кусочки печени фиксировали в жидкости Карнуа, заливали в парафин. Гистологические срезы окрашивали гематоксилином Майера и эозином, ШИК-реакцией по Мак-Манусу.

**Результаты и обсуждение.** Гельминт, достигнув уровня зрелой формы, оказывает на организм хозяина локальное и дистантное влияние, действуя на уровне органов-мишеней, на уровне всего организма и на уровне органов, не контактирующих с паразитом. Оккупация желчных протоков зрелыми формами гельминта не проходит бесследно: деструктивное воздействие проявляется в нарушении структуры холангиоцитарной выстилки, формировании многочисленных паразитарных гранулем. Острая стадия непременно продолжается в хроническую, при этом продуктивное воспаление завершается склерозом стенки желчных протоков. Холангиоцитарный эпителий под влиянием выделений гельминтов подвергается процессам эрозии, а затем пролиферации с формированием выстилающих пластов. Контактный механизм действия гельминта обеспечивается через тегумент, а затем подключается механизм участия яиц гельминта в тканевых процессах, в первую очередь в качестве инициатора очагов воспаления.

Холангиоцитарный эпителий под действием отмеченных факторов истончается, фрагментируется его базальная пластинка, клетки кубического и столбчатого



Solovyev G. S., Garchuk I. V., Bychkov V. G., Shidin V. A., Aptekar I. A., Margaryan A. V., Smetanina M. V., Spirina Y. S., Solovyev V. G., Solovyeva O. G., Hadyeva E. D., Yanin V. L.

## GENERALIZATION OF PRODUCTIVE INFLAMMATION AND PARASITIC GRANULOMA FORMATION AT THE BILE DUCTS IN EXPERIMENTAL SUPERINVASIVE OPISTHORCHIASIS

**Aim.** To identify of dynamics parasitic granuloma formation at the bile ducts in experimental superinvasive opisthorchiasis.

**Materials and methods.** We used experimental opisthorchiasis model in Syrian (Golden) hamsters (236 animals, weight  $95 \pm 5$  g). We studied dynamics of adenomatous polyp's formation in the bile ducts by light optical microscopy within 3-120 days after infection.

**Results.** We found structure changes at the mucous membrane in bile ducts, which are located at the productive inflammation focus. We described these changes as granuloma. Also, we studied a granuloma formation stage «on the leg».

**Conclusions.** In experimental superinvasive opisthorchiasis at the mucous membrane in bile ducts has chronic productive inflammation and granuloma formation in the future.

**Keywords:** experimental superinvasive opisthorchiasis, productive inflammation at the bile duct, granuloma formation.

строения преобразуются в эпителиоциты уплощенной формы и подвергаются деструкции. Сохранившиеся свободные от подлежащей соединительной ткани края эпителиального пласта формируют булавовидные расширения – «почки роста». Дефекты эпителиальной выстилки становятся зоной поступления в изъязвленную стенку содержимого протока, в том числе и яиц гельминта. Компоненты стенки и просвета оказываются в интимной близости, а зона язвы становится «воротами» для взаимного проникновения содержимого протока и соединительнотканых клеточных элементов сохранившейся проприи (рис. 1).

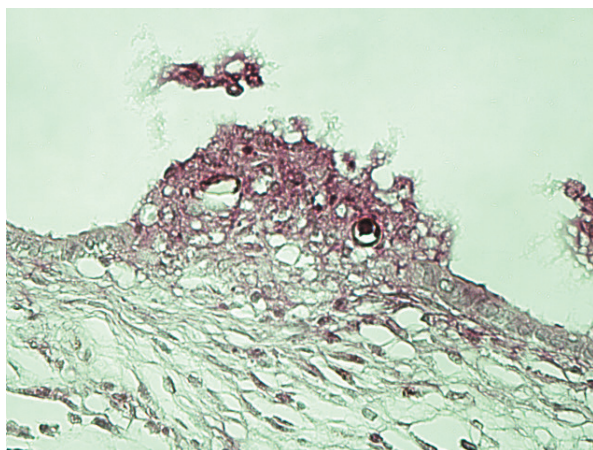


Рис. 1. Экспериментальный суперинвазивный описторхоз. 40 суток после заражения. Печень. Начальный этап формирования гранулемы. Фиксация 10% нейтральный формалин. ШИК-реакция по Мак-Манусу 10×20

Не исключено, что яйца гельминта выполняют функцию «организатора» продуктивных процессов, выделяя факторы миграции клеток мезенхимного генеза, в том числе клеток фиброцитарного и гемопетических дифферонов. Участки продуктивного воспаления значительно увеличиваются в объеме, сокращая просвет протока, а по их поверхности разрастаются

эпителиальные пласты, либо субстрат эпителиоидного строения (рис. 2). Холангиоцитарный пласт разрастается на ткань увеличивающегося в объеме очага продуктивного воспаления. Отдельные гранулемы достигают значительных размеров, постоянно поддерживают морфологическую связь с источником роста, что уменьшает величину просвета протока. Вторым механизмом, участвующим в уменьшении просвета холангиол, надо отметить нарастание площади зон инфильтративного воспаления перидуктальной соединительной ткани.

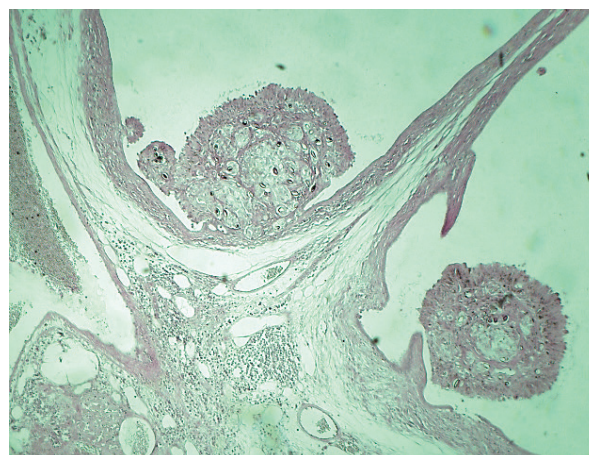
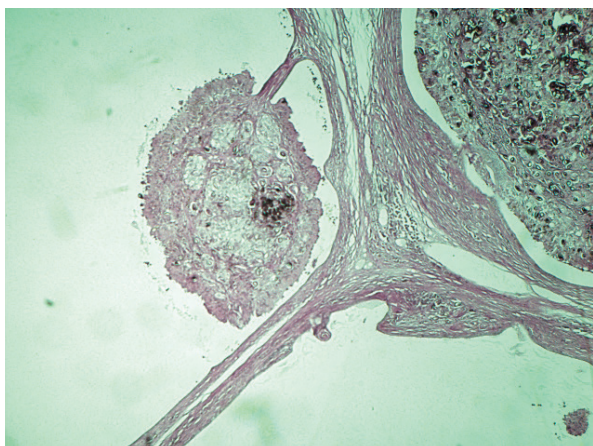


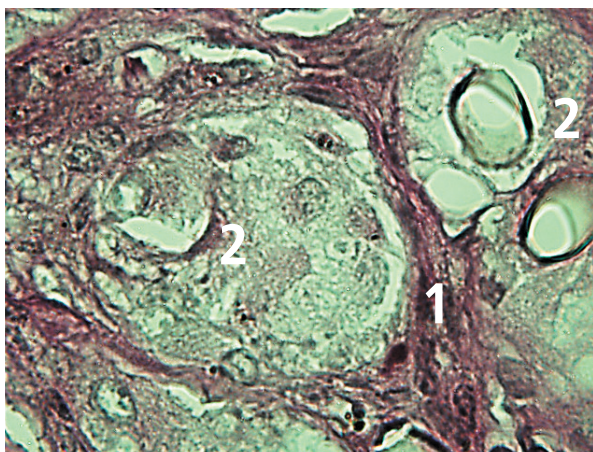
Рис. 2. Экспериментальный суперинвазивный описторхоз. 90 суток после заражения. Печень. Формирование паразитарных гранулем в желчных протоках. Фиксация 10% нейтральный формалин. ШИК-реакция по Мак-Манусу. 10×20

Нередко, гранулемы формируют грибовидную структуру с четко контурируемой ножкой (рис. 3). Реже встречаются разрастания слизистой оболочки желчных протоков в виде «сосочковых» гранулем, покрытых холангиоцитарным эпителием. По всей вероятности, ускоренный рост очагов продуктивного воспаления, лежащих в основе гранулемы, не позволяет сформироваться дифференцированному эпителиальному покрову

ву, что и обуславливает формирование наружных зон гранулем в виде эпителиоидного покрова. Наиболее распространенной защитной реакцией организма на внедрение яиц паразита является гиперплазия макрофагов типа «клеток инородных тел», которые могут формировать целые скопления в глубоких участках очага воспаления (рис. 4). В зоне расположения многоядерных макрофагов удается проследить динамику преобразований яиц гельминта.



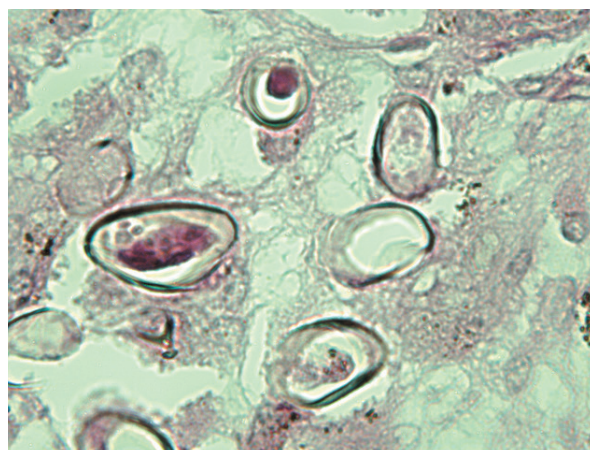
**Рис. 3.** Экспериментальный суперинвазионный описторхоз. 90 суток после заражения. Печень. Гранулема на ножке в просвете желчного протока. Фиксация 10% нейтральный формалин. ШИК-реакция ШИК-реакция по Мак-Манусу. 10×20



**Рис. 4.** Экспериментальный суперинвазионный описторхоз. 60 суток после заражения. Печень. Паразитарная гранулема. Клетка инородных тел (1), остатки оболочки яйца гельминта (2). Фиксация 10% нейтральный формалин. ШИК-реакция по Мак-Манусу 10×100

Одной из ранних фаз утилизации яйца гельминта является деструкция оболочки и высвобождение содержимого, вступающего в контакт с многоядерной клеткой. На более поздних стадиях утилизации яйца гельминта остаются небольшие фрагменты оболочек яиц, погруженные в цитоплазму многоядерного макрофага. Было небезынтересно наблюдать за состоянием яиц гельминта по мере роста и трансформации участков продуктивного воспаления. На ранних

стадиях формирования гранулемы яйца паразита непременно содержат интенсивно пигментированный продукт. Яйца гельминта, расположенные в глубоких отделах гранулемы, постепенно теряют интенсивность пигментированного продукта и обесцвечиваются. На их месте остаются «тени» яиц гельминта. В глубоких участках гранулемы все яйца паразита обесцвечены, идет процесс разрушения их оболочки, она истончается, формируется дефект, и содержимое яйца оказывается в прилежащей ткани (рис. 5).



**Рис. 5.** Экспериментальный суперинвазионный описторхоз. 60 суток после заражения. Печень. Динамика содержания пигментных включений в яйцах гельминтов. Фиксация 10% нейтральный формалин. ШИК-реакция по Мак-Манусу. 10×100

Инициация очага продуктивного воспаления, как правило, вызывается группой яиц паразита, секреторными факторами миграции и обеспечивающих конвергенцию клеток дифференцированных мезенхимного генеза. Прослеживается закономерная этапность перестройки стенки желчного протока при формировании полиповидных гранулем. Изначально появляется язвенный дефект эпителиального пласта, по всей вероятности, как результат контакта с телом гельминта. Вторым этапом является поступление в зону сформированного дефекта яиц гельминта, что инициирует воспаление и в дальнейшем приводит к формированию новых почеч эпителиального роста.

При иммерсионном просмотре препаратов четко контурируется оболочка яйца паразита и «капли» пигмента в центре яйца. Анализ гистологических препаратов позволил предположить возможные варианты высвобождения метаболитов из состава яиц паразита. По всей вероятности, основной формой выведения пигментного агента является постепенный процесс разрыхления и последующей диффузии содержимого в ткань слизистой оболочки протока. Одной из особенностей морфологической характеристики гранулем является повышение проницаемости стенки сосудов микроциркуляторного русла с диапедезом форменных элементов и кровоизлияниями в просвет желчного протока. Не исключено, что выход форменных элементов крови в просвет желчных протоков обеспечивает один из вариантов трофики гельминта.

**Выводы.** Выраженным морфологическим проявлением развития патологических процессов в желчных протоках при суперинвазионном описторхозе является генерализация продуктивного воспаления слизистой оболочки и формирование гранулем. Продуктивное воспаление завершается очаговым или диффузным склерозом и приводит к деформации стенки или сужению желчного протока.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Бычков В. Г., Соловьева О. Г., Хадиева Е. Д. и др. Морфогенез структурных преобразований внутренних органов при суперинвазионном описторхозе // *Морфология*. 2011. Т. 140, № 5. С. 7-12.
2. Соловьева О. Г., Быков В. Г., Хадиева Е. Д. и др. Легочная патология при суперинвазионном описторхозе (клинико-экспериментальное исследование) // *Медицинская наука и образование Урала*. 2010. Т. 11, № 3. С.66-70.
3. Соловьева О. Г. Клинико-патогенетические особенности заболеваний легких при суперинвазионном описторхозе у населения Среднего Приобья: автореф. дисс. ... д-ра. мед. наук, 2011. 42 с.
4. Соловьева О. Г., Хадиева Е. Д., Бычкова В. Г. Роль метаболитов паразита в патогенезе болезней легких при суперинвазионном описторхозе // *Пермский медицинский журнал*. 2011. Т. 28, № 2. С. 104-107.
5. Andren-Sandberg A. Diagnosis and management of gallbladder polyps / Ake Andren-Sandberg // *N. Am. J. Med. Sci.* 2012. V. 4 (5). P. 203-211.
6. Myers R. P. Gallbladder polyps: epidemiology, natural history and management // *Can. J. Gastroenterol.* 2002. V. 16 (3). P. 187-194.
7. Xu Q. Prevalences of and risk factors for biliary stones and gallbladder polyps in a large Chinese population // *HPB (Oxford)*. 2012. V. 14 (6). P. 373-381.

#### Контактная информация

Соловьев Георгий Сергеевич, тел. +7 (3452) 20-30-93,  
e-mail: solovievgs@mail.ru.

#### Сведения об авторах

Соловьев Георгий Сергеевич, д. м. н., профессор, заведующий кафедрой гистологии с эмбриологией им. профессора П. В. Дунаева ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень.

Гарчук Игорь Викторович, заместитель главного врача по врачебно-трудоустройству, врач-хирург ГБУЗ ЯНАО «Ноябрьская ЦГБ», г. Ноябрьск.

Бычков Виталий Григорьевич, д. м. н., профессор, научный сотрудник отдела научных исследований ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень.

Шидин Владимир Александрович, ассистент кафедры гистологии с эмбриологией им. профессора П. В. Дунаева ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень.

Аптекарь Игорь Александрович, к. м. н., директор НОУ ДПО «Тюменский институт остеопатической медицины», г. Тюмень.

Маргарян Артур Ванушович, к. м. н., доцент кафедры нормальной анатомии, топографической анатомии и оперативной хирургии ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень.

Сметанина Марина Викторовна, к. м. н., ассистент кафедры биологии с экологией ФГБОУ ВО ИГМА Минздрава России, г. Ижевск.

Спирина Юлия Сергеевна, врач-дерматовенеролог БУ ХМАО-Югры «Нижневартовский кожно-венерологический диспансер», г. Нижневартовск.

Соловьев Владимир Георгиевич, д. м. н., заведующий кафедрой биохимии БУ «Ханты-Мансийская государственная медицинская академия», г. Ханты-Мансийск.

Соловьева Ольга Георгиевна, д. м. н., профессор кафедры гистологии с эмбриологией им. профессора П. В. Дунаева ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень.

Хадиева Елена Дмитриевна, к. м. н., заведующая патолого-анатомическим отделением Ханты-Мансийской Окружной клинической больницы, г. Ханты-Мансийск.

Янин Владимир Леонидович, д. м. н., профессор, заведующий кафедрой гистологии, эмбриологии, цитологии БУ «Ханты-Мансийская государственная медицинская академия», г. Ханты-Мансийск.

# ОБМЕН ОПЫТОМ

Аксельров М. А., Разин М. П., Емельянова В. А., Серигенко Т. В.,  
Дадашева С. М., Свазян В. В., Аксельров А. М., Сахаров С. П., Ямщикова Е. В.

ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень

ГБУЗ ТО ОКБ № 2 г. Тюмень

ФГБОУ ВО Кировский ГМУ Минздрава России, г. Киров

## РЕДКИЙ СЛУЧАЙ ВРОЖДЕННОЙ ВЫСОКОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ В СОЧЕТАНИИ С ОБРАТНЫМ РАСПОЛОЖЕНИЕМ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ У РЕБЕНКА

*В статье представлен случай оперативного лечения новорожденного с редким сочетание пороков развития: транспозиция внутренних органов и высокая врожденная кишечная непроходимость вызванная заворотом средней кишки (синдром Ледда) и кольцевидной поджелудочной железой.*

**Ключевые слова:** новорожденные, транспозиция внутренних органов, высокая врожденная кишечная непроходимость.

Транспозиция внутренних органов – редкое врожденное состояние, в котором основные внутренние органы имеют зеркальное расположение по сравнению с их нормальным положением. Впервые прижизненно situs inversus viscerum было диагностировано врачом Kruchenmeister в 1824 г. [5].

В 1974 г. В. П. Подзолковым с соавт. была предложена классификация, в которой указаны наиболее часто встречаемые варианты расположения органов брюшной полости при транспозиции [3].

Обратное расположение внутренних органов является значительно более редкой патологией, чем высокая врожденная кишечная непроходимость, частота ее встречаемости составляет 1 на 8000-25 000 новорожденных [4, 6, 7].

Еще более редко транспозиция сочетается с пороками развития кишечной трубки. За последние пять лет в двух клиниках детской хирургии Тюменского и Кировского ГМУ под наблюдением находилось всего 4 ребенка с транспозицией внутренних органов, вариант который мы хотим описать относится к 5 типу транспозиции: левосформированное, леворасположенное сердце с обратным расположением органов брюшной полости [3].

В литературе мы не нашли ни одного упоминания про хирургическое лечение врожденной высокой кишечной непроходимости у новорожденного ребенка с транспозицией внутренних органов. В этой связи описание каждого подобного наблюдения, на наш взгляд, способствует накоплению опыта и выбору оптимальной хирургической техники лечения больных с этой сложной категорией.

Доношенный мальчик поступил в отделение патологии новорожденных в порядке самообращения на 24 сутки жизни в экстренном порядке с жалобами на отсутствие прибавки массы тела, срыгивания, желтушность кожных покровов. Со слов мамы – срыгивания беспокоят с рождения. В течение последней недели срыгивания увеличились, стали отмечаться после каждого приема пищи, обильные с незначительной примесью желчи. Желтуха появилась на 3 сутки жизни, со слов мамы не нарастает. По поводу желтухи наблюдались у педиатра в поликлинике.

Ребенок от седьмой беременности, протекавшей на фоне: ОАА, субклинического гипертиреоза, ВПГИ, ЦМВИ, с 20 недели ИЦН, акушерский пессарий. По УЗИ плода во 2 триместре – гетеротаксический синдром (левопредсердный изомеризм), аномальный системный венозный возврат (перерыв нижней полой вены с продолжением в непарную вену), ОПВ светлые. Роды третьи, срочные в 38 недель, самостоятельные, в головном предлежании. Вес при рождении 3030 г. После рождения выполнено УЗИ сердца и органов брюшной полости, рентгенография органов грудной полости. Так как состояние ребенка было удовлетворительным, после консультации кардиохирурга ребенок выписан домой.

При поступлении состояние расценено как средней степени тяжести. Обращала на себя желтушность кожных покровов и дефицит массы тела 22%. Живот у ребенка при осмотре запавший, мягкий, доступен глубокой пальпации во всех отделах. С предварительным диагнозом «постнатальная гипотрофия тяжелой степени, конъюгационная гипербилирубинемия, подо-

Akselrov M. A., Razin M. P., Emelyanova V. A., Sergienko T. V., Dadasheva S. M., Svazyan V. V., Akselrov A. M., Sacharov S. P., Yamshtikova E. V.

## A RARE CASE OF CONGENITAL HIGH INTESTINAL OBSTRUCTION IN COMBINATION WITH THE REVERSE LOCATION OF INTERNAL ORGANS IN THE CHILD

*The article presents a case of surgical treatment of a newborn with a rare combination of malformations: transposition of internal organs and high congenital intestinal obstruction caused by a turn of the middle gut (Ledd's syndrome) and an annular pancreas.*

**Keywords:** newborns, situs inversus viscerum, high congenital intestinal obstruction.

зрение на пилоростеноз» ребенок госпитализирован. При УЗИ органов брюшной полости убедительных данных за пилоростеноз не выявлено, поэтому с учетом клинических проявлений частичной высокой кишечной непроходимости проведено рентгенконтрастное обследование (рис. 1).



Рис. 1. Рентгенограммы через 20 минут и 3 часа после приема 20% бариевой взвеси

По результатам обследования диагностировано обратное расположение внутренних органов и частичная высокая кишечная непроходимость. Ребенок переведен в отделение реанимации и интенсивной терапии для новорожденных и недоношенных детей, где начата предоперационная подготовка. Тяжесть состояния и операционный риск оценивали при помощи разработанной компьютерной программы [2].

Операция начата с лапароскопии, при которой обнаружено, что имеет место транспозиция всех органов, расположенных в брюшной полости (селезенка находится в правом подреберье, желудок справа, печень слева). Желудок и ДПК значительно расширены, вся тонкая кишка спавшаяся, имеет синеватый оттенок, так как у корня брыжейки перекручена вокруг оси (рис. 2).

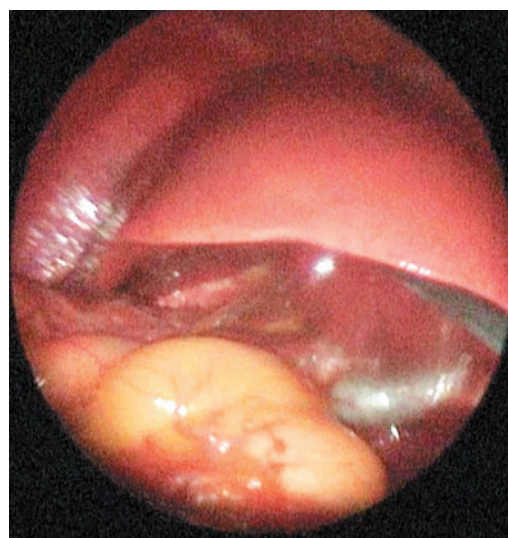


Рис. 2. Вид брюшной полости при лапароскопии. Печень располагается в левой половине живота, а расширенный желудок в правой

Учитывая обратное расположение органов, для того, чтобы адекватно разобраться в анатомии порока, решено перейти на лапаротомный доступ.

Выполнена срединная лапаротомия с обходом пупка с правой стороны. Купол слепой кишки обнаружен в левом подреберье. Эмбриональные спайки и тяжи деформируют ДПК и толстую кишку. Связки Трейца нет. Тонкая и толстая кишка имеют общую брыжейку и перекручены у корня на 360 градусов, но не по часовой, как при типичном синдроме Ледда, а против часовой стрелки (рис. 3).

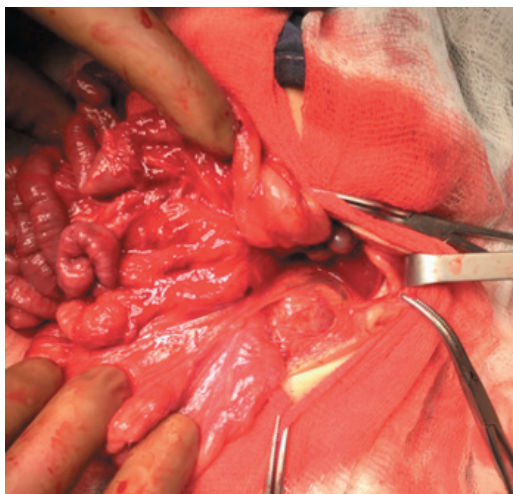


Рис. 3. Вид кишечника при лапаротомии

Выполнена деротация, после чего кишка, участвующая в завороте, изменила цвет в пользу более физиологического – порозовела. Выполнено пересечение эмбриональных тяжей и спаек, мобилизация ДПК. После этих манипуляций вся тонкая кишка стала располагаться в левых отделах брюшной полости, а толстая в правых. При осмотре ДПК дополнительно визуализирована увеличенная головка поджелудочной железы, охватывающая ДПК и вызывающая непроходимость (рис. 4).

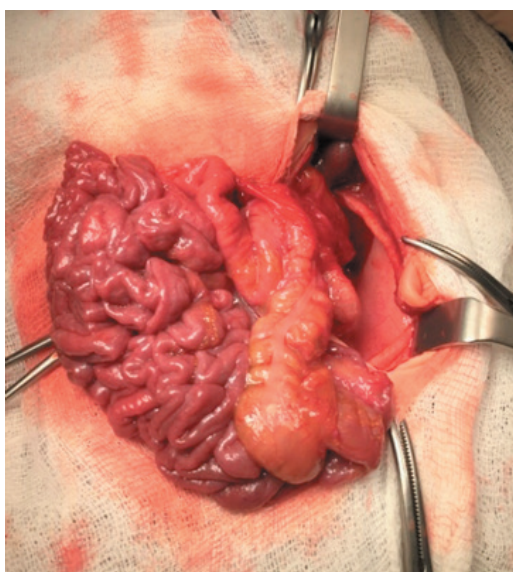


Рис. 4. Вид кишечника после деротации и мобилизации. Видна увеличенная головка поджелудочной железы

Выполнено формирование однорядного ромбовидного дуодено-дуоденоанастомоза по Кимура. Отдельные швы, нить пролен 5.0 (рис. 5).

Длительность оперативного вмешательства, включая лапароскопию, составила 2 часа. Кровопотеря минимальная. Течение послеоперационного периода контролировали, используя разработанную нами шкалу, течение гладкое [1]. С шестого послеоперационного дня начата энтеральная нагрузка, которая доведена

до полного возрастного объема к 13 суткам. Ребенок хорошо набирал вес. Выписан с выздоровлением.

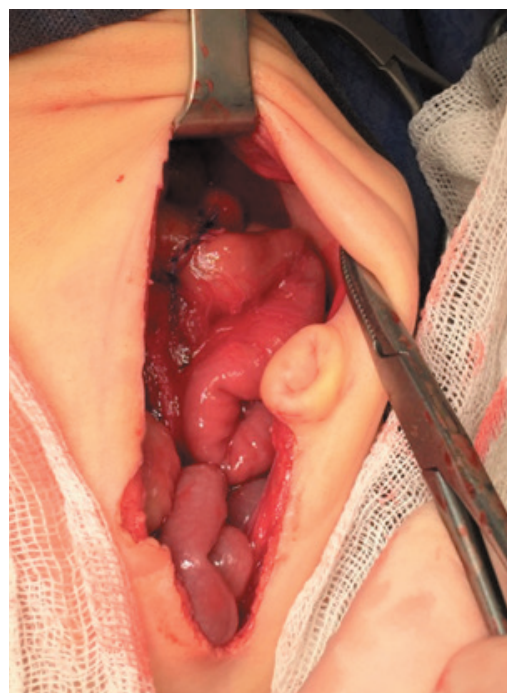


Рис. 5. Окончательный вид операционного поля. Видно нетипичное расположение дуодено-дуоденоанастомоза

В заключение отметим, что наличие полного обратного расположения внутренних органов у больных не является противопоказанием к лапароскопической операции. Однако необходимо накапливать опыт в их проведении у новорожденных. Нестандартная ситуация, вызванная врожденным зеркальным расположением внутренних органов, требует индивидуального подхода всей операционной бригады, начиная с расстановки хирургов и заканчивая местами введения лапаропортов. Главное, если возникают сложности в мобилизации, если появляется вероятность ятрогенных повреждений при манипуляциях, не надо упорствовать, следует на наш взгляд выполнить конверсию и закончить операцию открытым способом.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Аксельров М. А., Иванов В. В., Алексеенко С. С. и др. Шкала оценки и мониторинга переоперационного периода у новорожденных детей // Навигатор в мире науки и образования. 2012. № 4-7 (20-23). С. 555.
2. Аксельров М. А., Колмогорова О. Н., Чернышев А. К. Компьютерная шкала оценки тяжести состояния и операционного риска у новорожденных детей // Навигатор в мире науки и образования. 2012. № 4-7 (20-23). С. 553.
3. Белоконь Н. А. Врожденные пороки сердца. М.: Медицина, 1990. С. 352.
4. Иванов В. В., Аксельров В. М., Аксельров М. А., АLEXIN П. М. Лечение врожденной непроходимости двенадцатиперстной кишки у новорожденных // Детская хирургия. 2004. № 4. С. 7-8.
5. Шулутко АМ, Насиров ФН, Натрошвили АГ. Лапароскопическая холецистэктомия у пожилой больной с обратным

расположением внутренних органов // Эндоскопическая хирургия. 2000. № 10 (4). С. 55-61.

6. Choi D. H., Park J. W., Kim B. N., Han K. S., Hong C. W., Sohn D. K., Lim S. B., Choi H. S., Jeong S. Y. Colonoscopy in situs inversus totalis patients // *Am. J. Gastroenterol.* 2008. V. 103 (5). P. 1311-2. doi: 10.1111/j.1572-0241.2007.01782\_6.x.
7. Splitt M. P., Bur J., Goodship J. Defects in determination of left-right asymmetry // *J. Med. Genet.* 1996. V. 33. P. 498-503.

#### Контактная информация

Аксельров Михаил Александрович, тел.: +7-929-269-49-33, +7 (3452) 28-70-95, e-mail: akselero@mail.ru.

#### Сведения об авторах

Аксельров Михаил Александрович, д. м. н., заведующий кафедрой детской хирургии ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень; заведующий детским хирургическим отделением № 1 ГБУЗ ТО ОКБ № 2, г. Тюмень; главный детский хирург г. Тюмени.

Разин Максим Петрович, д. м. н., профессор, заведующий кафедрой детской хирургии ФГБОУ ВО Кировский ГМУ Минздрава России, г. Киров.

Емельянова Виктория Александровна, врач анестезиолог-реаниматолог отделения анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии для новорожденных и недоношенных детей ГБУЗ ТО ОКБ № 2, г. Тюмень.

Серигенко Татьяна Владимировна, врач детский хирург детского хирургического отделения № 1 ГБУЗ ТО ОКБ № 2, г. Тюмень.

Дадашева Сельминаз Мирзобековна, врач детский хирург детского хирургического отделения № 1 ГБУЗ ТО ОКБ № 2, г. Тюмень

Связян Вадим Вайринович, к. м. н., доцент кафедры детской хирургии ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень

Аксельров Александр Михайлович, к. м. н., доцент кафедры детской хирургии ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень.

Сахаров Сергей Павлович, к. м. н., доцент кафедры детской хирургии ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень.

Ямщикова Елена Владимировна, руководитель службы оказания медицинской помощи детям ГБУЗ ТО ОКБ № 2, г. Тюмень.

Алиев Ф. Ш., Азизов С. Б.

ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень

## БИОЛОГИЧЕСКАЯ ПРОНИЦАЕМОСТЬ КОМПРЕССИОННОГО И ЛИГАТУРНОГО ТОНКОТОЛСТОКИШЕЧНОГО СОУСТЬЯ В СРАВНИТЕЛЬНОМ АСПЕКТЕ

**Цель.** Изучить биологическую герметичность тонко-толстокишечного компрессионного анастомоза в сравнении с лигатурным в условиях моделирования острой кишечной непроходимости в эксперименте.

**Материалы и методы.** Выполнено 240 бактериальных посевов: 120 – с линии ручного тонко-толстокишечного анастомоза, 120 – компрессионного, сформированного никелид титановыми устройствами. Изучалась обсемененность линии соустьев на Гр (+), Гр (-) и грибковую микрофлору на 1, 3, 5 и 7 сутки. Посевы производились на дифференциально-диагностические среды. Выделенные микроорганизмы идентифицировали, определяли количество колоний и инфицированность соустьев. Оценка достоверности результатов проводилась с использованием t-критерия Стьюдента (t), и величины вероятности (p). Различия оценивали как достоверные при  $p \leq 0,05$  и  $t \geq 2$ . Если распределение величин не подчинялось нормальному закону, для определения достоверных различий использовался тест Уилкоксона (W).

**Результаты.** Инфицированность компрессионных тонко-толстокишечных анастомозов в 1-е сутки после операции отличались статистически значимо от лигатурных тонко-толстокишечных швов ( $t = 2,7$ ;  $p < 0,05$ ). На 3-5-е сутки частота ее была достоверно ниже по сравнению с ручными 2,5 раза ( $p < 0,001$ ), а на 7-10-е – в 5 раз. Микробная обсемененность компрессионных соустьев во все послеоперационные сроки исследования была также достоверно ниже ( $p < 0,001$ ) по сравнению с ручными соустьями.

**Вывод.** Инфицированность и микробная проницаемость тонко-толстокишечных анастомозов, сформированных в условиях острой кишечной непроходимости компрессионными устройствами обеспечивают более высокую биологическую герметичность анастомоза.

**Ключевые слова:** несостоятельность анастомоза, биологическая герметичность, инфицированность анастомоза, компрессионный шов, никелид титана.

**Актуальность.** Проблема несостоятельности кишечных швов не теряет актуальности на протяжении многих десятилетий. Данное осложнение наиболее часто наблюдается при операциях на толстой кишке и наблюдается в 4-32% случаев [1, 2]. Доля рака восходящего отдела ободочной кишки составляет от 12 до 40% [4, 5]. Клиническая манифестация опухолевого процесса при локализации опухоли в правой половине толстой кишки проявляется кишечной непроходимостью в 46,9% случаев, перитуморозным инфильтратом и абсцессом в 6,3%, анемией в 37,2% случаев [7, 8]. Активной хирургической зоной в неотложной хирургии является также подвздошная кишка, которая наиболее подвержена развитию острой непроходимости, вызванной ущемленной грыжей передней брюшной стенки, спаечной болезнью, желчным камнем, инвагинацией кишечника; тромбоза ствола или ветвей верхних брыжеечных сосудов [5, 6, 8]. Во всех случаях нередко предпринимается неотложная резекция илеоцекального угла и формирование тонко-толстокишечных анастомозов. Несостоятельность соустья при этом наблюдается в 25% случаев [2, 5], летальность составляет 10,7-64,7% [6]. Очевидно, что создание оптимальных условий для заживления толстокишечных швов является залогом улучшения ближайших результатов после операции. Биологическая герметичность является наиболее объективным показателем качества кишечного шва.

Степень проницаемости микрофлоры зависит от способа наложения швов, свойств анастомозируемых органов, выраженности нарушения микроциркуляции в области соустья [9]. Инфицирование зоны шва приводит к существенному усилению процесса лизиса коллагена и более позднему синтезу нового коллагена, замедлению репаративных процессов в тканях [1, 10]. При всех совершенствованиях лигатурного способа формирования тонко-толстокишечных анастомозов, применения различных современных сшивающих аппаратов инфицирование зоны соустья, шовных каналов шовного материалом, металлическими скрепками от степлеров избежать не удастся [1, 2]. Даже, предложенные Моховым Е. М. и соавторами, биологически активные хирургические нити, пропитанные антибиотиками и стимуляторами регенерации тканей, не гарантируют от осложнений, особенно в ургентной хирургии [11]. Процесс соединения кишечных петель традиционными способами является септическим и не отвечает требованиям времени, что способствует развитию в них воспалительных и некротических процессов [1, 2]. Лучшие условия для регенерации тканей создаются при формировании компрессионных швов [1, 2, 12, 13]. Оптимальной операцией в неотложной хирургии при развитии декомпенсированной острой кишечной непроходимости правой половины толстой кишки является формирование U-образной энтеростомы с компрессионным арефлюксным ТТА. Данная



Aliev F. S., Azizov S. B.

## BIOLOGICAL PERMEABILITY OF COMPRESSIONAL AND LIGATURAL COLON-INTESTINE TENUE ANASTOMOSIS IN THE COMPARATIVE ASPECT

**Aim.** To study the biological tightness of the colon-intestine tenue compression anastomosis in comparison with the ligature one in conditions of modeling acute intestinal obstruction in the experiment.

**Materials and methods.** 240 bacterial cultures were performed: 120 – from the line of manual colon-intestine tenue anastomosis, 120 – compression, nickel-titanium devices. The seeding of the line of anastomosis on Gr (+), Gr (-) and fungal microflora on days 1, 3, 5 and 7 was studied. Crops were made on differential diagnostic environments. The isolated microorganisms were identified, the number of colonies and the infection of the anastomoses were determined. Evaluation of the reliability of the results was carried out using the Student's t-test (t), and the probability value (p). Differences were assessed as significant at  $p \leq 0.05$  and  $t \geq 2$ . If the distribution of the values did not obey the normal law, the Wilcoxon test (W) was used to determine the significant differences.

**Results.** Infection of compression colon-intestine tenue anastomoses in the first day after the operation differed statistically significantly from the ligature colon-intestine tenue sutures ( $t = 2.7$ ,  $p < 0.05$ ). At 3-5 days its frequency was significantly lower compared with manual 2.5 times ( $p < 0.001$ ), and for 7-10 days – 5 times. The microbial contamination of compression anastomoses during all postoperative periods of the study was also significantly lower ( $p < 0.001$ ) compared to manual anastomoses.

**Conclusion.** Infection and microbial permeability of colon-intestine tenue anastomoses formed in conditions of acute intestinal obstruction by compression devices ensure a higher biological tightness of the anastomosis.

**Keywords:** insolvency of anastomosis, biological integrity, anastomosis infection, compression suture, nickel-titanium.

методика позволяет осуществить опорожнение кишечника, обеспечить надежную декомпрессию межкишечного анастомоза и восстановить естественный транзит кишечного содержимого.

**Цель.** Изучить биологическую герметичность тонко-толстокишечного компрессионного анастомоза в сравнении с лигатурным в условиях моделирования острой кишечной непроходимости в эксперименте.

**Материалы и методы.** Изучение биологической герметичности толстокишечных анастомозов проводили в лаборатории клинической бактериологии на базе Федерального Бюджетного Учреждения Науки «Тюменский научно-исследовательский институт краевой инфекционной патологии» Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека (директор – д. м. н., профессор Степанова Т. Ф.). Сформированы 2 группы исследования на беспородных собаках. В первую были включены 18 собак, которым после моделирования ОН формировались отсроченные У-образные ТТА при помощи П-образного никелид титанового устройства; во вторую – 10 собак, которым анастомоз формировался лигатурным 2-х рядным способом по Матешу-ку-Ламберу. Всего выполнено 240 бактериальных посевов: 120 – с линии ручного анастомоза, 120 – компрессионного. Предварительно у всех подопытных животных проводились исследования содержимого толстой кишки как Gr (+), так и Gr (-) микроорганизмы. На первом этапе исследования было проведено изучение количественного и качественного состава микрофлоры тонкой и толстой кишки у 10 подопытных собак из просвета кишки. После этого изучалась обсемененность линии ТТА на Gr (+), Gr (-) и грибковую микрофлору. Забор материала осуществлялся сухим

стерильным тампоном с зоны сформированного анастомоза с 3-х разных точек на 1, 3, 5 и 7 сутки. Посевы производились на дифференциально-диагностические среды: мясопептонный агар – для подсчета общей микробной обсемененности; среду Эндо – для выделения колоний кишечной палочки, сальмонелл и других энтеропатогенных бактерий; желточно-солевой агар – для выделения стафилококков; мясопептонный агар с 5% крови – для выделения других кокковых форм бактерий, а также учета гемолитических форм, как кокковой, так и палочковидной флоры; среду МРС-4 – для выделения молочнокислых бактерий; среду Блаурокка – для обнаружения бифидумбактерий; среду Сабуро – для выявления дрожжевых и дрожжеподобных грибов и грибов рода Кандида; среду обогащения для стрептококков. Через 24-48 часов инкубирования при  $t = 37$  °C производили количественный учет различных видов выросших колоний. Выделенные микроорганизмы идентифицировали, определяли количество колоний и инфицированность суостей. Оценка достоверности результатов проводилась с использованием t-критерия Стьюдента (t). Различия оценивали как достоверные при  $p \leq 0,05$  и  $t \geq 2$ . Для сравнения пар наблюдений в исследуемых группах применялся парный тест Стьюдента. Если распределение величин не подчинялось нормальному закону, для определения достоверных различий использовался тест Уилкоксона (W).

**Результаты и обсуждение.** Результаты исследования подопытных животных на количественный и качественный состав микрофлоры, содержимого толстой кишки показали, что микрофлора толстой кишки собак была представлена преимущественно Gr (+) микрофлорой (табл. 1). Колонии E. coli составляли всего

Таблица 1

## Характеристика микрофлоры толстой кишки собак и частота их выявления

№ п/п	Выделенная микрофлора	Кол-во колоний (M ± m), тыс.	%	M <sub>выб</sub> ± m <sub>выб</sub>	M <sub>ген</sub> (p < 0,05)
1.	Бифидумбактерии	434,3 ± 6,7	26,31%	100 ± 0%	100%
2.	Лактобактерии	391,7 ± 6,1	23,73%	100 ± 0%	100%
3.	Enterococcus	313,6 ± 3,3	19,00%	80,0 ± 12,64%	54,27%-100%
4.	St. epidermalis	272,6 ± 4,2	16,52%	60,0 ± 15,49%	29,02%-90,98%
5.	E. coli	221,7 ± 3,8	13,43%	50,0 ± 15,81%	18,38%-81,62%
6.	Pr. Vulgaris	12,4 ± 0,29	0,75%	30,0 ± 14,49%	1,02%-58,98%
7.	St. aureus	1,3 ± 0,03	0,08%	10 ± 9,49%	0%-28,98%
8.	Грибы рода Candida	1,4 ± 0,03	0,08%	10 ± 9,49%	0%-28,98%
9.	Pr. mirabilis	1,2 ± 0,02	0,07%	10 ± 9,49%	0%-28,98%
10.	Enterobacter	0,4 ± 0,007	0,02%	10 ± 9,49%	0%-28,98%
Итого:			100%		

Примечание: M<sub>выб</sub> – значение доли для выборочной совокупности, m<sub>выб</sub> – средняя ошибка доли для выборочной совокупности, M<sub>ген</sub> – значение доли для генеральной совокупности.

Таблица 2

## Показатели инфицированности и обсемененности ТТА

Сроки наблюдения (сут)	Компрессионный анастомоз		Ручной анастомоз	
	инфицированность (%)	обсемененность (тыс.)	инфицированность (%)	обсемененность (тыс.)
1 (n = 80)	50,12 ± 5,72**	83,3 ± 2,2*	72,14 ± 5,81	610,3 ± 28,4
3-5 (n = 80)	29,7 ± 3,65*	6,0 ± 0,2*	74,5 ± 3,87	79,3 ± 2,4
7-10 (n = 80)	6,33 ± 2,12*	0,0198 ± 1,4*	31,5 ± 2,67	0,250 ± 6,9

Примечание: \* – достоверно отличающиеся показатели (p < 0,001) по сравнению с ручными соустьями; \*\* – p < 0,005 по сравнению с ручными соустьями.

12,91% от общего числа микроорганизмов и определялись у 50,0 ± 15,81% обследованных животных. Статистическая обработка результатов исследования свидетельствовала о том, что в генеральной совокупности колонии E. Coli высеваются в 18,38%-81,62% (p < 0,05). Исходя из этого, мы пришли к заключению, что для определения биологической герметичности сформированных соустьев необходимо количественное определение как Gr (+), так и Gr (-) микроорганизмов.

Сравнительное исследование инфицированности и микробной обсемененности тонкотолстокишечных соустьев в зависимости от способа формирования тонко-толстокишечного анастомоза представлены в таблице 2. Инфицированность зоны тонко-толстокишечного компрессионного анастомоза определялась на 1-е сутки в 50,12 ± 5,72% посевах; на 3-5-е сутки составляла 29,7 ± 3,65%; к 10-м суткам была минимальной 6,33 ± 2,12%. Микробная обсемененность в те же сроки исследования составила соответственно 83,3 ± 2,2 тыс. колоний, 6,0 ± 0,2 тыс. колоний и 19,8 ± 1,4 колоний. Анализ данных выявил существенное снижение более чем в 10 раз числа микробных колоний к 5-м суткам. Инфицированность зоны анастомоза имело место в 1-е сутки после операции у 50,12 ± 5,72 оперированных животных, то к 5-м суткам у каждого третьего, а к 10-м лишь 6-10% случаев. Характер выявленной микрофлоры в брюшной полости соответствовал внутрикишечной флоре.

Как видно из таблицы, инфицированность компрессионных ТТА в 1-е сутки после операции отличались

статистически значимо от ручных тонко-толстокишечных швов (t = 2,7; p < 0,05). На 3-5 сутки частота ее была достоверно ниже по сравнению с ручными 2,5 раза (p < 0,001), а на 7-10 – в 5 раз. Микробная обсемененность компрессионных ТТА, сформированных устройствами из TiNi, во все послеоперационные сроки исследования была также достоверно ниже (p < 0,001) по сравнению с ручными соустьями. Таким образом, снижение инфицированности и микробной обсемененности тонко-толстокишечных соустьев сформированных с использованием компрессионных имплантатов из никелид титана позволяет снизить риск инфицирования брюшной полости и, следовательно, вероятность развития гнойно-септических осложнений.

**Вывод.** Анализ исследований показал, что компрессионные тонко-толстокишечные анастомозы обладают более высокой биологической герметичностью, микробная обсемененность и инфицированность в ранние послеоперационные сроки существенно снижаются к 5 суткам и имеют минимальные значения к 7-10 суткам.

## ЛИТЕРАТУРА

- Алиев Ф. Ш., Гюнтер В. Э., Молокова О. А. и др. Экспериментальное обоснование формирования компрессионного шва толстой кишки никелид титановыми устройствами // Тюменский медицинский журнал. 2014. Т. 16. № 4. С. 50-52.
- Алиев Ф. Ш., Десятов Е. Н., Крутских А. Г. и др. Эпидемиология колоректального рака: мировые и региональные тенденции // Медицинская наука и образование Урала. 2016. Т. 17, № 4 (88). С. 125-128.

3. Алиев Ф. Ш., Молокова О. А., Гюнтер В. Э. и др. Компрессионный способ анастомозирования толстой кишки имплантатами с памятью формы – альтернатива традиционным швам // Онкологическая колопроктология. 2015. Т. 5, № 2. С. 14-16.
4. Алиев Ф. Ш., Чернов И. А., Молокова О. А. и др. Взгляд на механическую прочность кишечного анастомоза // Бюллетень сибирской медицины. 2003. № 2. С. 89.
5. Власов А. В., Власов А. А., Федотов С. А. Опыт применения первичного компрессионного анастомоза в условиях опухолевой непроходимости толстой кишки // Мат. VIII Всеросс. съезда онкологов. С-Петербург, 2013. Т. II. С. 559-560.
6. Егоров В. И., Счастливцев И. В., Турусов Р. А. Что происходит при прошивании кишечной стенки? Соотношение толщины подслизистого слоя, игл и шовного материала // Анналы хирургии. 2001. № 3. С. 54-58.
7. Запорожец А. А. Механизм возникновения и профилактика перитонита после операций на желудочно-кишечном тракте: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Минск, 1984.
8. Захаренко А. А., Суров Д. А., Бабков О. В. Пути реализации современных принципов онкологического радикализма в хирургическом лечении осложненного рака толстой кишки // Мат. VII межд. конф. «РШКХ». Новые технологии в лечении воспалительных заболеваний толстой кишки, синдрома обструктивной дефекации и рака прямой кишки. М., 2013. С. 166.
9. Кечеруков А. И., Алиев Ф. Ш., Гюнтер В. Э. и др. Применение никелид-титановых имплантатов в хирургии толстой кишки в сборнике: Материалы с памятью формы и новые технологии в медицине / под редакцией Гюнтер В. Э. Томск: НИИ медицинских материалов и имплантатов с памятью формы Сибирского физико-технического института при Томском государственном университете, 2007. С. 67-69.
10. Кечеруков А. И., Чернов И. А., Молокова О. А. и др. Периоды морфогенеза толстокишечных анастомозов // Морфологические ведомости. 2006. № 3-4. С. 78-81.
11. Кутару Маеда. Лимфодисекция при раке ободочной кишки за и против // Мат. VI Межд. конф. «РШКХ». Новое в лечении геморроя и рака ободочной кишки. М., 2012. С. 66-77.
12. Манов Е. Н. К вопросу лечения осложнённого колоректального рака // Актуальные проблемы современной хирургии: труды хирур. конгресса. М., 2003. С. 115.
13. Мартынов В. Л., Семенов А. Г., Авдеев А. С. и др. Доступный аппаратный отсроченный межкишечный компрессионный анастомоз // Мат. науч.-практ. конф. врачей России с международным участием. Тверь, 2015. С. 60.
14. Мохов Е. М., Шкуренко С. И., Монахова Е. И., Рыкалина В. Е. Изучение антимикробных свойств новых видов биологически активных хирургических шовных материалов IN VITRO // Мат. науч. – практ. конф. врачей России. Тверь, 2015. С. 124.

---

**Контактная информация**

Азизов Сахават Бахарчи оглы, тел. +7-952-675-34-03,  
e-mail: azizli.82@mail.ru.

**Сведения об авторах**

Алиев Фуад Шамильевич, д. м. н., профессор, заведующий кафедрой общей хирургии ФГБОУ ВО «Тюменский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Тюмень.

Азизов Сахават Бахарчи оглы, аспирант кафедры общей хирургии ФГБОУ ВО «Тюменский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Тюмень.

Железный П. А., Колыбелкин М. В., Изюмов А. О., Апраксина Е. Ю., Железная А. П., Щелкунов К. С., Железная Ю. К., Белоусов Ю. Н., Апраксина Н. С., Минеева А. М.

ФГБОУ ВО Новосибирский ГМУ Минздрава России, г. Новосибирск

ГАУ ДПО Институт усовершенствования врачей Минздрава Чувашской республики, г. Чебоксары

## СТРУКТУРА И ХАРАКТЕР ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ У ДЕТЕЙ

**Цель.** Изучить характер и структуру воспалительных процессов пациентов отделения челюстно-лицевой хирургии детской больницы скорой медицинской помощи.

**Материалы и методы.** Изучены структура и характер воспалительной патологии на основе анализа статистических отчетов, операционных журналов, историй болезней пациентов с воспалительными заболеваниями, находящихся на лечении в отделении челюстно-лицевой хирургии городской детской клинической больницы скорой медицинской помощи г. Новосибирска за пятилетний период. Были подвергнуты аналитическим исследованиям клинические материалы на 5225 больных с воспалительными процессами, прошедших лечение в условиях челюстно-лицевого стационара, в возрасте от 3 месяцев до 14 лет.

**Результаты.** За последние 5 лет идет тенденция к общему росту воспалительных заболеваний в структуре всех больных челюстно-лицевого стационара. При этом в структуре воспалительных процессов челюстно-лицевой области, частота заболеваний челюстей, слюнных желез, флегмон и абсцессов полости рта, фурункулов, лимфаденитов менялась незначительно. При этом число больных с обострением хронического периодонтита значительно выросло, за 5 лет с 158 (9,2%) до 632 (36,9%). В структуре воспалительных заболеваний челюстных костей по годам не прослеживается явного роста или снижения данной патологии, причем острый серозный и гнойный периостит занимает 92% от всей патологии.

Роста заболеваний слюнных желез не отмечалось. В структуре патологии чаще (68%) встречается серозный сиаладенит, а гнойный сиаладенит – в 28% случаев.

Лимфаденит у детей диагностирован у 17,7% пациентов. При этом острый серозный лимфаденит отмечен у 539 больных, а гнойный – у 333 пациентов. Лечение серозных лимфаденитов у детей с использованием эффективных методов антибактериальной и иммуномодулирующей терапии заканчивалось выздоровлением без операций.

**Заключение.** За последние пять лет частота гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области у детей постепенно увеличивалась на 45%. В структуре воспалительных заболеваний преобладали хронические периодонтиты. На их долю приходилось в разные годы от 9,2 до 36,9%, т. е. их число выросло почти в 4 раза, что может говорить о недостаточной профилактике осложненного кариеса.

**Ключевые слова:** периодонтит, флегмона, челюстно-лицевая область, воспалительные заболевания.

**Актуальность.** Гнойно-воспалительные заболевания челюстно-лицевой области и шеи у детей являются наиболее частой нозологией в стационаре детской челюстно-лицевой хирургии (от 40 до 55%) [1, 3, 8]. Для воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области характерна сезонная активность в весенне-осенний период. Чаще воспалительные процессы с наиболее яркими клиническими проявлениями, возникают в возрастной группе от 2 до 9 лет. Тяжесть воспалительных процессов челюстно-лицевой области обусловлена анатомо-физиологическими особенностями тканей лица и шеи у детей, и возрастными особенностями детского организма, а именно, незрелостью нервной, иммунной и нейроэндокринной систем [9, 10]. В последние годы наблюдается не только рост числа детей с воспалительными процессами челюстно-лицевой области, но и отмечается изменение характера их клинического течения [2, 4, 5]. Увеличилось число случаев затяжного течения воспалительных

процессов, хронизации и развития местных и общих осложнений. Причиной этого могут быть изменения иммунологической реактивности организма ребенка вследствие нарушения питания, неблагоприятной экологической ситуации, стрессов, сопутствующих заболеваний и др. [6, 11].

Огромную роль в патогенезе воспалительных процессов челюстно-лицевой области у детей играют иммунологические и генетические составляющие развития воспаления, а так же, индивидуальная восприимчивость организма к инфекционному агенту. Патогенез воспаления во многом определяется состоянием иммунной системы и неспецифическими факторами защиты организма. В формировании и регуляции защитных реакций организма особая роль отводится медиаторам воспаления – цитокинам, осуществляющим взаимосвязь и определяющим работу иммунной, нервной, эндокринной, кроветворной и других систем [7].

Zelezny P. A., Kolybelkin M. V., Izyumov A. O., Apraksina E. Yu., Zheleznaya A. P., Shchelkunov K. S., Zheleznaya Yu. K., Belousov Yu. N., Apraksina N. S., Mineeva A. M.

## STRUCTURE AND NATURE OF INFLAMMATORY PROCESSES OF THE MAXIMUM-FACIAL REGION IN CHILDREN

**Aim.** To study the nature and structure of the inflammatory processes of the patients of the department of maxillofacial surgery of the Children's Emergency Hospital.

**Materials and methods.** The structure and nature of inflammatory pathology was studied on the basis of analysis of statistical reports, operating journals, and case histories of patients with inflammatory diseases treated in the Department of Maxillofacial Surgery of the City Children's Clinical Emergency Hospital in Novosibirsk for a five-year period. Clinical materials for 5225 patients with inflammatory processes undergoing treatment in the maxillofacial hospital at the age of 3 months to 14 years were subjected to analytical studies.

**Results.** Over the past 5 years there has been a trend towards a general increase in inflammatory diseases in the structure of all patients in the maxillofacial hospital. In the structure of the inflammatory processes of the maxillofacial region, the incidence of diseases of the jaws, salivary glands, phlegmon and abscesses of the oral cavity, furuncles, lymphadenitis changed insignificantly. At the same time, the number of patients with exacerbation of chronic periodontitis increased significantly, in 5 years from 158 (9.2%) to 632 (36.9%). In the structure of inflammatory diseases of the jaw bones over the years, there is no obvious growth or decrease in this pathology, and acute serous and purulent periostitis occupies 92% of the total pathology.

Growth of salivary gland diseases was not noted. In the pathology structure, serous sialadenitis occurs more often (68%), and purulent sialadenitis occurs in 28% of cases.

Lymphadenitis in children is diagnosed in 17,7% of patients. In this case, acute serous lymphadenitis was noted in 539 patients, and purulent – in 333 patients. Treatment of serous lymphadenitis in children with the use of effective methods of antibacterial and immunomodulating therapy resulted in recovery without surgery.

**Conclusion.** Over the past five years, the incidence of purulent-inflammatory diseases of the maxillofacial region in children has gradually increased by 45%. In the structure of inflammatory diseases, chronic periodontitis prevailed. On their share accounted for in different years from 9.2 to 36.9%, i. e. Their number has grown almost 4 times, which can speak of insufficient prevention of complicated caries.

**Keywords:** periodontitis, phlegmon, maxillofacial area, inflammatory diseases.

**Цель исследования.** Изучение характера и структуры воспалительных процессов пациентов отделения челюстно-лицевой хирургии детской больницы скорой медицинской помощи.

**Материалы и методы.** Проанализированы истории болезни пациентов с воспалительными заболеваниями, находящимися на лечении в отделении челюстно-лицевой хирургии городской детской клинической больницы скорой медицинской помощи г. Новосибирска за пятилетний период. Структура и характер воспалительной патологии у больных изучались на основе лечебной хирургической деятельности, анализа историй болезней, квартальных и годовых статистических отчетов, операционных журналов и амбулаторных карт. В постановке диагноза использовали международную классификацию болезней МКБ-10. В целом за пятилетний период были подвергнуты аналитическим исследованиям клинические материалы на 5225 больных с воспалительными процессами, прошедших лечение в условиях челюстно-лицевого стационара, в возрасте от 3 месяцев до 14 лет. Результаты исследования обрабатывали методом вариационной статистики по Стьюденту.

**Результаты и обсуждение.** Наше исследование показало, что за последние 5 лет идет тенденция к общему росту воспалительных заболеваний в структуре всех больных челюстно-лицевого стационара (от 676

до 1041 больных (153,9%)). При этом на протяжении всего периода исследования в структуре воспалительных процессов челюстно-лицевой области, частота заболеваний челюстей, слюнных желез, флегмон и абсцессов полости рта, фурункулов, лимфаденитов менялась незначительно, в пределах нескольких процентов. При этом число больных с обострением хронического периодонтита значительно выросло, за 5 лет с 158 (9,2%) до 632 (36,9%). Это может говорить о двух тенденциях. Одна из них связана с невозможностью оказания в амбулаторных условиях хирургической помощи при отсутствии общего обезболивания. Вторая тенденция связана с недостаточной профилактикой кариеса и его осложнений. Это подтверждается тем, что возраст таких пациентов с обострением хронического периодонтита от 1.5 до 8 лет (рис. 1).

В структуре воспалительных заболеваний челюстных костей по годам не прослеживается явного роста или снижения данной патологии, причем острый серозный и гнойный периостит занимает 92% от всей патологии (рис. 2).

За пятилетие наблюдений, роста заболеваний слюнных желез не отмечалось. В структуре патологии чаще (68%) встречается серозный сиаденит, а гнойный сиаденит – в 28% случаев (рис. 3).

У детей характерно то, что серозный сиаденит практически всегда заканчивается выздоровлением

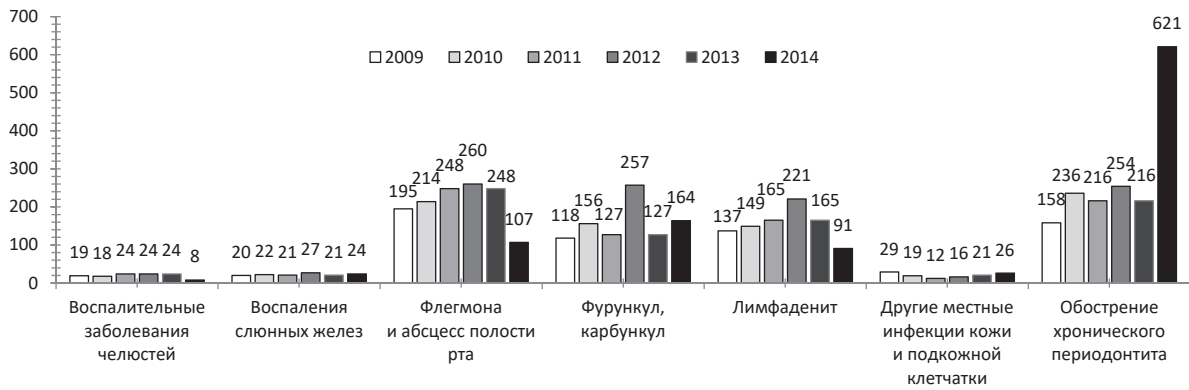


Рис. 1. Характер воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области у детей, находившихся на стационарном лечении

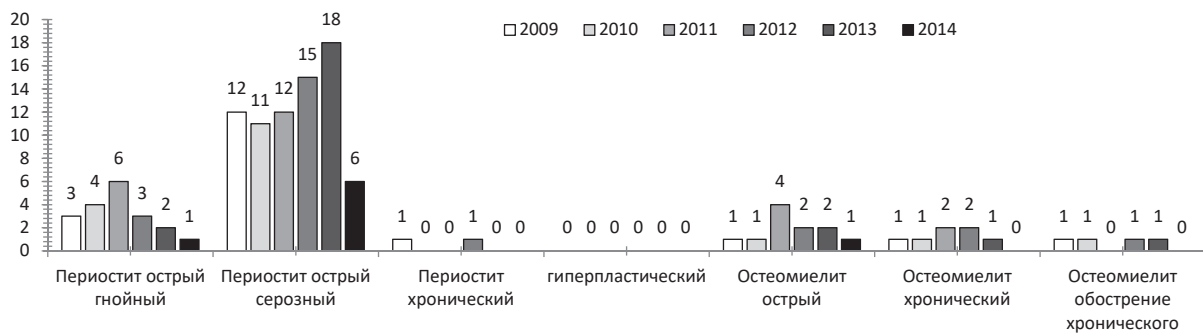


Рис. 2. Воспалительные заболевания челюстей

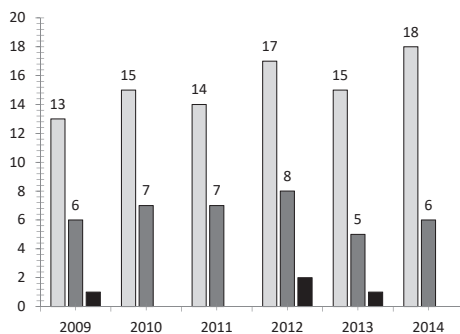


Рис. 3. Заболевания слюнных желез

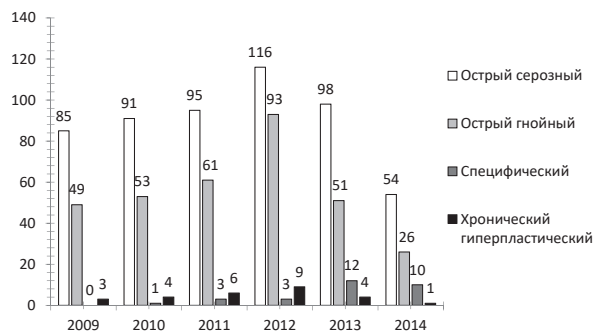


Рис. 4. Характер лимфаденитов

на консервативном противовоспалительном лечении и хирургического вмешательства не требуется.

Лимфаденит у детей диагностирован у 17,7% пациентов (рис. 4).

При этом острый серозный лимфаденит отмечен у 539 больных (58%), а гнойный – у 333 пациентов (42%). Лечение серозных лимфаденитов у детей с использованием эффективных методов антибактериальной и иммуномодулирующей терапии заканчивалось выздоровлением без операций.

**Заключение.** За последние пять лет частота гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области у детей постепенно увеличивалась на 45%.

В структуре воспалительных заболеваний преобладали хронические периодонтиты. На их долю приходилось в разные годы от 9,2 до 36,9%, т.е. их число выросло почти в 4 раза.

Рост воспалительных заболеваний, в особенности хронических периодонтитов, в структуре заболеваемости детей челюстно-лицевого стационара говорит о недостаточной профилактике осложненного кариеса.

**ЛИТЕРАТУРА**

- Базин А. К., Чебакова Т. И., Железный П. А., Бородин Т. В., Железная А. П., Русакова Е. Ю., Сергеева И. Л., Чебаков И. Н. Эпидемиологические аспекты кариозной болезни у школьников Новосибирска // Сибирское медицинское обозрение. 2011. № 5. С. 45-48.
- Базин А. К., Железный П. А., Чебакова Т. И., Сергеева И. Л., Белоусов Ю. Н. Профилактические мероприятия для выявления кариеса и своевременной коррекции зубочелюстных аномалий у детей // Медицинская наука и образование Урала. 2009. Т. 10, № 4. С. 56-57.
- Бажанов Н. Н., Александров М. Т., Черкесов И. В. Применение мирамистина для лечения больных одонтогенными

- флегмонами челюстно-лицевой области // Стоматология: научно-практический рецензируемый журнал. Министерство здравоохранения Российской Федерации, Стоматологическая ассоциация России. 2006. Т. 85, № 3. С. 24-26.
4. Воложин А. И., Сашкина Т. И., Шулаков В. В., Перфириадис М. П. Повышение эффективности лечения вялотекущих флегмон челюстно-лицевой области с помощью иммуномодулятора Поликсидония // Стоматология. 2010. № 4. С. 47-49.
  5. Железный П. А., Русакова Е. Ю., Щелкунов К. С., Апраксина Е. Ю., Дудленко А. А., Пушилин П. И., Акимова С. Е., Кортс А. Ф., Сартакова И. М., Сергеева И. Л. Состояние факторов местного иммунитета полости рта в процессе комплексного ортодонтического лечения // Тихоокеанский медицинский журнал. 2013. № 1. С. 26-28.
  6. Железный П. А., Бородина Т. В., Ануфриева О. И., Базин А. К. Терапевтическая стоматология детского возраста / Учебно-методическое пособие. Сибмедииздат НГМУ, Новосибирская обл. ассоц. Врачей-стоматологов. Н-ск., 2007. 288 с.
  7. Железный П. А., Базин А. К., Бородина Т. В., Ануфриева О. И., Гнетова И. В., Меркушин С. В., Садыкова В. С., Иткина С. Ш., Зубрилин Е. В. Оценка распространенности и интенсивности кариеса зубов у детей Новосибирска // Сибирский научный медицинский журнал. 2003. Т. 23, № 2. С. 124-126.
  8. Железный П. А., Ефимова Т. В. Воспалительные заболевания челюстно-лицевой области у детей: учебное пособие. Н-ск: Сибмедииздат НГМУ, 2007. 109 с.
  9. Железный П. А., Сергеева И. Л., Базин А. К., Апраксина Е. Ю., Железная А. П. Применение ультрафонофореза макро- и микроэлементов при лечении деструктивных форм хронического периодонтита // Эндодонтия Today. 2010. № 1. С. 77-80.
  10. Железный П. А., Железная А. П., Самойлов К. О. Эффективность препаратов, обладающих антисептическими и остеостимулирующими свойствами при лечении осложненного кариеса // Российский стоматологический журнал. 2015. Т. 19, № 2. С. 9-12.
  11. Зеленский В. А., Мухорамов Ф. С. Детская хирургическая стоматология и челюстно-лицевая хирургия: учеб. для вузов. М.: ГЭОТАР- Медиа, 2008. 208 с. 7экз.
  12. Леонтьев В. К., Пахомов Г. Н. Профилактика стоматологических заболеваний. М., 2006. 416 с.
  13. Петрова Т. Г., Железный П. А., Самойлов К. О., Железная А. П., Акимова С. Е. Применение антибактериальных паст при эндодонтическом лечении деструктивных форм хронического периодонтита // Эндодонтия Today. 2012. № 1. С.36-39.
  14. Робустова Т. Г. Современная клиника диагностика и лечение одонтогенных воспалительных заболеваний // Российский стоматологический журнал. 2003. № 4. С. 11-16.
  15. Русакова Е. Ю., Железный П. А., Базин А. К. Состояние гигиены полости рта и уровень гигиенических знаний у детей Приморского края // Российский стоматологический журнал. 2008. № 4. С. 15-16.
  16. Сысолятин П. Г., Ищенко Н. А., Железный П. А., Голод Б. Б. Хирургическое лечение переломов суставного отростка нижней челюсти, сопровождающихся вывихом суставной головки // Стоматология. 1977. № 2. С. 41.
  17. Vokhmintseva L. V., Rymar S. S., Maianskaia N. N., Zheleznyi P. A. Neutrophil functional activity in rats with parodontal inflammatory process at the background of reduced thyroid gland function // Стоматология. 2009. Т. 88, № 2. С. 4-7.
  18. Padorognaya V. T., Kirilova I. A., Sharkeev Yu.P., Uvarkin P. V., Zheleznyi P. A., Zheleznyaya A. P., Akimova S. E., Novoselov V. P., Tupikova L. N. Properties of the «Orgamax» osteoplastic material made of a demineralized allograft bone // В сборнике: AIP Conference Procctdings. 2016. С.020053.

---

#### Контактная информация

Железный Павел Александрович, тел.: +7 (383) 353-53-55, e-mail: sdv.ngmu@mail.ru.

#### Сведения об авторах

Железный Павел Александрович – д. м. н., профессор, заведующий кафедрой стоматологии детского возраста ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России.

Кольбелкин Михаил Васильевич, к. м. н., ассистент кафедры стоматологии детского возраста ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России.

Изымов Александр Олегович, к. м. н., доцент кафедры стоматологии детского возраста ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России.

Апраксина Елена Юрьевна, к. м. н., доцент кафедры стоматологии детского возраста ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России.

Железная Анна Павловна, к. м. н., доцент кафедры стоматологии детского возраста ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России.

Щелкунов Константин Сергеевич, к. м. н., доцент кафедры стоматологии детского возраста ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России.

Железная Юлия Константиновна, к. м. н., доцент кафедры стоматологии детского возраста ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России.

Белоусов Юрий Николаевич, к. м. н., ГАУ ДПО «Институт усовершенствования врачей» МЗ Чувашской республики, г. Чебоксары.

Апраксина Наталья Сергеевна, клинический ординатор кафедры хирургической стоматологии, стоматологической имплантации и челюстно-лицевой хирургии ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России.

Минеева Анна Михайловна, клинический ординатор кафедры стоматологии детского возраста ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России.

Калинина В. Л., Бреднева А. И., Криночкина И. Р.

ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень

## КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ АТИПИЧНЫХ ФОРМ ИНФАРКТА МИОКАРДА

*В статье представлен клинический случай редкой формы инфаркта миокарда по типу безболевого варианта, обсуждаются трудности диагностики и тактики ведения больных. Представлены редкие формы атипичного инфаркта миокарда в реальной клинической практике, указывающие на сложности амбулаторной диагностики безболевых форм инфаркта. Указывается на необходимость расширенного динамического обследования больных для исключения острой коронарной недостаточности.*

**Ключевые слова:** инфаркт миокарда, атипичность, безболевая форма, церебральная форма, инсульт, тропонины.

**Актуальность.** Диагностика инфаркта миокарда (ИМ) в его классическом ангинозном варианте не представляет трудностей. В четверти случаев течение заболевания носит атипичный характер, значительно усложняя дифференциальную диагностику. Атипичность проявлений может заключаться в необычной локализации боли, характере, иррадиации, обстоятельствах возникновения, отсутствии или в наличии клинических признаков, свойственных заболеваниям других органов и систем. К атипичным формам относят астматический вариант, абдоминальный, цереброваскулярный. Безболевой вариант сопровождается скудной неспецифической симптоматикой: немотивированной общей слабостью, повышенной утомляемостью, нарушением сна, настроения, снижением аппетита, незначительными колебаниями артериального давления, кратковременным субфебрилитетом. Атипичное развитие инфаркта чаще всего встречается у лиц пожилого возраста. Часто атипичные формы острой сердечно-сосудистой патологии наблюдаются при повторных повреждениях миокарда, выраженном кардиосклерозе, хронической сердечной недостаточности, у больных сахарным диабетом, деменцией, при злоупотреблении алкоголем, а также у молодых людей 25-40 лет.

**Клинический случай № 1.** Пациент Б., 58 лет. Находился на лечении в областной больнице с 15.11.15 по 07.12.15.

Из анамнеза заболевания известно, что в течение недели появился сухой кашель, одышка при физической нагрузке, слабость, дискомфорт в грудной клетке справа при кашле. 10.11.15 доставлен в дежурную больницу с подозрением на пневмонию, но при рентгенологическом исследовании диагноз не подтвердился. Отправлен на амбулаторное лечение.

С 15.11.15 отмечается усиление кашля, одышки при минимальной физической нагрузке, нарастание болевого синдрома в грудной клетке справа при кашле, появились отеки нижних конечностей. Самостоятельно обратился в приемное отделение областной больницы.

При поступлении при проведении рентгенографии органов грудной клетки выявлена правосторонняя нижнедолевая пневмония; при ЭКГ исследовании от-

мечена синусовая тахикардия 110 в минуту, блокада левой ножки п. Гиса, признаки гипертрофии миокарда обеих предсердий (рис. 1).

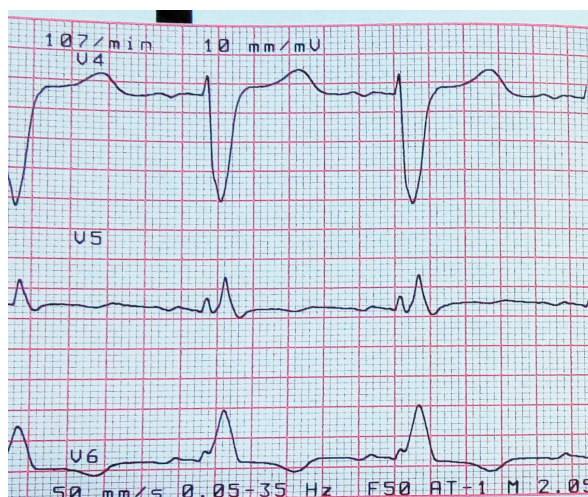
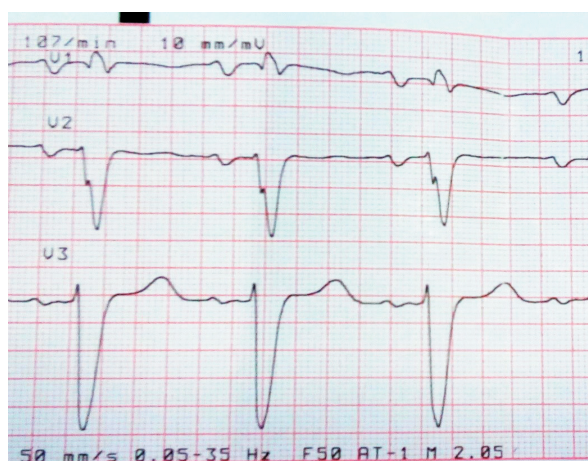
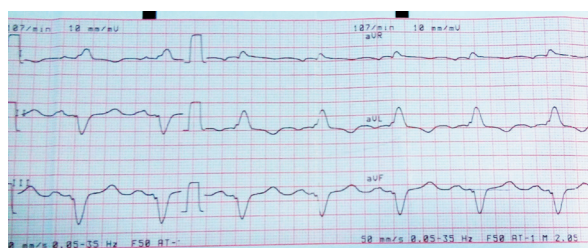


Рис. 1. Клинический случай № 1. ЭКГ от 15.11.15 г.



Kalinina V. L., Bredneva A. I., Krinochkina I. R.

## CLINICAL CASE OF AN ATYPICAL FORM OF A MYOCARDIAL INFARCTION

*The article presents a clinical case of a rare form of myocardial infarction-type pain-free option, discusses difficulties in the diagnosis and tactics of management of patients. Presented rare forms of atypical myocardial infarction in clinical practice, indicating the complexity of outpatient diagnosis painless forms of myocardial infarction. Indicates the need for enhanced dynamic examination of patients to rule out the acute coronary insufficiency.*

**Keywords:** myocardial infarction, an atypical form, pain-free option, cerebral form, stroke, troponin.

Показатели общего анализа крови в пределах нормального диапазона. В биохимическом анализе крови повышены уровни мочевины до 15,2 ммоль/л, о. билирубина до 26,1 мкмоль/л за счет прямой фракции (8,1 мкмоль/л), гиперкалиемия, гиперхлоремия, КФК 128 Ед/л, тропонин Т 119 нг/мл. Консультирован кардиологом – данных за острый коронарный синдром нет, а повышение уровня тропонинов было объяснено почечной недостаточностью. Госпитализирован для дальнейшего обследования и лечения.

Из анамнеза жизни известно, что в течении 10 лет страдает артериальной гипертензией с эпизодическим повышением уровня АД до 200/110 мм рт. ст.; в 2009 г. перенес ИМ, в дальнейшем ТБКА со стентированием. В последующее время ангинозные приступы не отмечает, рекомендации не соблюдались. Курит 25 лет.

При объективном обследовании: общее состояние средней степени тяжести. Положение активное. Сознание ясное. Телосложение правильное, нормостеническое. Кожные покровы физиологической окраски. Ксантомы в области верхних век, атерома округлой формы, диаметром 7 мм в левой височной области. Температура тела нормальная. Периферические лимфатические узлы не увеличены. ЧДД 23-25 в минуту. При аускультации дыхание везикулярное ослабленное, в задне-базальных отделах единичные влажные мелкопузырчатые хрипы. Тоны сердца ослаблены, ритм правильный ЧСС 100 уд/мин. АД 155/90 мм рт. ст. Живот при пальпации мягкий, безболезненный, размеры печени не увеличены. Отеки нижних конечностей до середины голени.

В общем анализе мокроты отмечено наличие плоского эпителия 5-6 в п.зр, эпителий цилиндрический 7-8 в п.зр, лейкоциты 20-30 в п. зр, эритроциты 3-4 в п. зр, альвеолярные макрофаги 6-10 в п. зр, анализ на БК отрицательный. При проведении трансторакальной ЭХО-КГ выявлены признаки атеросклероза стенок аорты, митральная и трикуспидальная регургитация 2 ст.; повышение СДЛА 2 ст.; дилатация ЛЖ и обоих предсердий. Сократительная способность миокарда ЛЖ в покое снижена 46%. Показатели спирограммы: ОФВ1 57%, ФЖЕЛ 72%, ОФВ1/ФЖЕЛ 62,7%, МОС25 31%, МОС50 29%, МОС75 40%. Заключение: значительное нарушение вентиляционной функции легких по смешанному типу. Проба с бронхолитиком отрицательная. По результатам КТ органов грудной полости: картина эмфиземы легких на фоне ХОБЛ. Двусторонний гидроторакс.



Рис. 2. Клинический случай № 1. ЭКГ от 23.11.15 г.

По результатам опроса, объективного осмотра, данных обследования установлен диагноз: ХОБЛ, тяжелое течение, обострение. ДН II. ИБС. Атеросклероз

коронарной артерии. ПИКС (2009 г.) Состояние после ТБКА со стентированием (2009 г.) Вторичная дилатация левых отделов сердца. Вторичная легочная гипертензия 2 степени. Артериальная гипертония III степени, 3 стадии, риск 4. ХСН II Б, ФКIII (NYHA).

23.11.15 в динамике в общем анализе крови нарастает лейкоцитоз до  $12,3 \times 10^9/\text{л}$ . В биохимическом анализе крови повышены АСТ, АЛТ, КФК 639 Ед/л, КФК-МВ 66, гиперкалиемия, повышение тропонина Т в 8 раз. ЭКГ: синусовая тахикардия 110 в минуту. Двухпучковая блокада. Не исключаются очаговые изменения миокарда задней, передне-перегородочной области левого желудочка. По сравнению с ЭКГ от 15.11.15 – признаки субэпикардиальной ишемии миокарда передне-боковой области ЛЖ (рис. 2).

ЭКГ от 1.12.15 г.: динамике сохраняется косонисходящая депрессия и отрицательный зубец Т в отведениях V1-V6 – косвенные признаки субэпикардиальной ишемии миокарда передне-боковой области ЛЖ.

На основании клинических данных был выставлен диагноз: ИБС повторный инфаркт миокарда, без зубца Q, неуточненной локализации от 21-22.03.16. Назначено соответствующее лечение.

**Клинический случай № 2.** Больной 55 лет, в течение месяца отмечает необычную утомляемость, сердцебиение при физической нагрузке, 2 недели назад стали появляться давящие боли за грудиной при ходьбе, проходящие в покое, головные боли, периодически отмечал появление внезапного головокружения. В день обращения утром родственники заметили ухудшение речи, появилось неярко выраженное провисание уголка рта. Позже у больного появляются выраженные головокружения, потемнения в глазах, шум в ушах, тошнота, предобморочные состояния, переходящие нарушения зрения. Родственниками доставлен в участковую поликлинику на прием к неврологу.

При осмотре: состояние средней степени тяжести. Положение активное. Больной возбужден. Наблюдается несколько заторможенная речь. Нормального питания. Кожные покровы чистые. Акроцианоз. Периферических отеков нет. В легких дыхание по всем полям везикулярное, хрипов нет, в нижних отделах дыхание жестковатое. ЧДД 19 в минуту. Тоны сердца приглушены, единичные экстрасистолы. Акцент II тона над аортой. Шумов нет. Пульс 94 в минуту. АД 140/90 мм рт. ст. Живот без особенностей. Очаговой неврологической симптоматики нет.

Из анамнеза: страдает артериальной гипертонией в течение 10 лет, постоянно получает гипотензивную терапию. На фоне лечения АД компенсирована. Инвалид II группы. 5 лет назад перенес инсульт. Наблюдается неврологом, терапевтом, кардиологом.

ЭКГ: ритм синусовый 80 в минуту, единичные желудочковые экстрасистолы, глубокий патологический з. Q, куполообразное смещение сегмента ST вверх от изолинии в III, AVF.

Диагноз: ИБС: крупноочаговый инфаркт миокарда (нижний), острый период.

Церебральная (цереброваскулярная) форма инфаркта миокарда (ИМ): на первый план выступают симптомы ишемии мозга. Эта форма чаще развивается у лиц пожилого возраста с выраженной атеросклерозом церебральных артерий. У многих больных этой категории еще ранее, до ИМ, были нарушения мозгового кровообращения различного характера и степени выраженности. Часто эти больные страдают также артериальной гипертонией. Клиническая симптоматика церебральной формы ИМ объясняется снижением мозгового кровообращения и ишемией головного мозга. Наиболее часто церебральная форма ИМ проявляется динамическим нарушением мозгового кровообращения. При этом у больного появляются выраженные головокружения, потемнение в глазах, шум в ушах, тошнота, обморочные состояния и даже переходящие нарушения зрения и слабость в конечностях, транзиторная очаговая симптоматика. Как правило, боли в области сердца отсутствуют, но могут быть нарушения ритма сердца (обычно в виде нечастой желудочковой экстрасистолии). Во время эпизода динамического нарушения мозгового кровообращения возможны значительные колебания артериального давления, однако чаще оно снижено. Реже наблюдается органическое нарушение мозгового кровообращения. Обычно в этом случае речь идет о тромбозе артерий мозга и развитии ишемического инсульта. Тромбоз церебральных артерий может развиваться параллельно тромбозу коронарных артерий.

Церебральную форму ИМ нужно отличать от церебральной симптоматики классически протекающего ИМ. Отличие заключается в том, что церебральные нарушения при типично протекающем ИМ переходящие, значительно менее выражены (не бывает парезов, грубых неврологических симптомов), развиваются на фоне четко выраженных основных симптомов ИМ. При церебральной форме атипично протекающего ИМ доминирует мозговая симптоматика, а симптомы ИМ выражены неотчетливо, в частности, как указывалось выше, отсутствует интенсивная боль в области сердца.

ИМ диагностируется на основании ЭКГ – исследования и определения показателей резорбционно – некротического синдрома.

**Выводы.** Представленное клиническое наблюдение иллюстрирует сложную диагностику, в случае безболевого варианта ИМ. Ключевыми критериями диагностики в подобных атипичных случаях служат ЭКГ, особенно динамическая, а также экспресс- анализ и повторное измерение плазменных маркеров некроза миокарда. Своевременность и адекватность медицинской помощи в первые часы развития ИМ один из основных факторов, определяющих прогноз заболевания и жизни больного.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Абдижалилова С. И. Механизмы эндотелиальной дисфункции в зависимости от типа острого коронарного синдрома

- у больных нестабильными формами ишемической болезни сердца // Академический журнал Западной Сибири. 2014. Т. 10, № 4. С. 39-41.
2. Абдрахманова А. И. Атипичные формы инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST // Сборник материалов X Национального конгресса терапевтов (Москва, 14-16 октября 2015 г.). М.: ООО «КСТ Интерфорум», 2015. С. 1.
  3. Баланова Ю. А., Концевая А. В., Шальнова С. А. и соавт. от имени участников исследования ЭССЕ-РФ. Распространенность поведенческих факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний в российской популяции по результатам исследования ЭССЕ // Профилактическая медицина. 2014. № 5. С. 42-52.
  4. Гогин Е. Е. Острый коронарный синдром: этапы диагностики, определяющие тактику оказания помощи // Терапевтический архив. 2001. № 4. С. 5-11.
  5. Ефанов А. Ю. Эффективность коррекции основных модифицируемых факторов риска ИБС у больных, перенесших острый коронарный синдром (проспективное наблюдение): дис... канд. мед. наук: 14.01.05. Тюмень, 2011. 113 с.
  6. Карзухин П. М., Кореннова О. Ю., Друк И. В., Лопанова Е. В., Богданова А. М. Способ повышения комплаентности пациентов с факторами риска к рекомендациям по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний // Медицинская наука и образование Урала. 2015. № 3. С. 19-22.
  7. Кузнецов В. А., Ярославская Е. И. Неконвенционные кардиальные морфофункциональные синдромы у больных с различными формами ишемической болезни сердца // Медицинская наука и образование Урала. 2016. № 2. С. 135-138.
  8. Муромцева Г. А. и др. Распространенность факторов риска неинфекционных заболеваний в Российской популяции в 2012-2013 гг. результаты исследования ЭССЕ-РФ // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2014. № 13 (6). С. 4-11.
  9. Петров И. М., Медведева И. В., Гамзатова З. А., Васильева И. Н. Эффективность образовательных технологий у жителей Крайнего Севера с высоким кардиометаболическим риском // CardioСоматика. 2011. № 4. С. 72-76.
  10. Руда М. Я., Голицын С. П., Грацианский Н. А., Комаров А. Л., Панченко Е. П., Староверов И. И., Терещенко С. Н., Явлов И. С. Диагностика и лечение больных острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST электрокардиограммы. Национальные рекомендации. // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2007. № 6 (8). Приложение 1. С. 1-64.
  11. Скворцов В. В., Меднова Д. А. Современные экспресс-методы в диагностике острого инфаркта миокарда // «ЛАБОРАТОРИЯ ЛПУ». 2016. Спецвыпуск № 9. С. 32-34.
  12. Хороших О. А. Атипичные варианты инфаркта миокарда. Клинический случай редкой формы острого коронарного синдрома с периферическим эквивалентом стенокардии // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. 2013. № 5 (93). С. 104-107.
  13. Чазова И. Е. и др. Распространенность факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний в российской популяции больных артериальной гипертензией // Кардиология. 2014. № 10. С. 4-12.
  14. Чеснокова Л. В., Петров И. М., Трошина И. А., Медведева И. В. Содержание провоспалительных цитокинов в зависимости от стадии фиброза печени у больных с метаболическим синдромом и неалкогольной жировой болезнью // Клиническая медицина. 2013. Т. 91, № 12. С. 30-35.
  15. Чеснокова Л. В., Петров И. М., Трошина И. А., Медведева И. В. Инсулинорезистентность, атерогенные нарушения и фиброз печени у больных с метаболическим синдромом // Ожирение и метаболизм. 2014. № 2. С. 17-23.
- 
- Контактная информация**  
Калинина Вера Леонидовна, тел. +7-922-266-96-25, e-mail: vecka79@inbox.ru.
- Сведения об авторах**  
Калинина Вера Леонидовна, к. м. н., доцент кафедры терапии ИНПР ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень.  
Бреднева Анна Игоревна, к. м. н., доцент кафедры терапии ИНПР ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень.  
Криночкина Инна Рафаиловна, к. м. н., доцент кафедры терапии ИНПР ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень.

Коркин А. Л.

БУ ХМАО-Югры Ханты-Мансийская ГМА, г. Ханты-Мансийск

## ВОЗМОЖНОСТИ ВЕРИФИКАЦИИ НЕПАНКРЕАТОГЕННОЙ ГИПЕРАМИЛАЗЕМИИ У ПАЦИЕНТОВ С ЛАБОРАТОРНЫМИ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫМИ КРИТЕРИЯМИ БИЛИАРНО-ПАНКРЕАТОГЕННОЙ ПАТОЛОГИИ

**Цель.** Оценить значимость диагностического поиска, основанного на сопоставлении критериев панкреатобилиарных изменений по результатам УЗИ у пациентов с гиперAMILаземией.

**Материалы и методы.** У 41 пациента с гиперAMILаземией проведен анализ частоты инструментальных критериев билиарно-панкреатогенной патологии.

**Результаты.** У пациентов с изменениями поджелудочной железы по результатам УЗИ преобладают гиперкинезии сфинктера Одди в сочетании с компрометированным жёлчным пузырем.

**Заключение.** При отсутствии признаков дисфункции жёлчного пузыря по результатам УЗИ у пациентов с гиперAMILаземией необходимо продолжение диагностического поиска – проведение компьютерной томографии поджелудочной железы и расчет амилазо-креатининового индекса с целью уточнения вероятности непанкреатогенного происхождения гиперAMILаземии.

**Ключевые слова:** гиперAMILаземия, сфинктер Одди, панкреатит, амилазо-креатининовый индекс.

**Введение.** ГиперAMILаземия (ГА) является значимым лабораторным критерием билиарно-панкреатогенной патологии: дисфункции сфинктера Одди (ДСО) [10, 13, 14], острых и хронических панкреатитов, псевдокист поджелудочной железы (ПЖ) [7, 8].

При этом использование гиперAMILаземии в качестве монокритерия вышеуказанных заболеваний невозможно из-за большого количества непанкреатогенных источников  $\alpha$ -амилазы [1, 5] и обязательной морфологической или инструментальной составляющей большей части вышеуказанных заболеваний [8, 12].

Проведение широко распространенного скрининг-исследования – ультразвукового исследования (УЗИ) органов брюшной полости нередко оставляет вопросы при формировании заключительного диагноза. По мнению ряда авторов в России наблюдается чрезмерная верификация хр. панкреатитов [10] или длительные затруднения с определением диагностических границ сохраняющейся ГА [7].

**Цель исследования.** Оценить значимость диагностического поиска, основанного на основе сопоставления критериев панкреатобилиарных изменений по результатам УЗИ у пациентов с гиперAMILаземией.

**Материалы и методы.** Проведен анализ результатов обследования 41 пациента с гиперAMILаземией в КДП БУ ХМАО-Югры «Окружная клиническая больница» в 2016 году.

У всех пациентов проведено биохимическое исследование крови с определением активности  $\alpha$ -амилазы в плазме крови по стандартной методике [9], УЗИ органов брюшной полости с оценкой состояния печени, жёлчевыводящих путей и ПЖ [11] и анализ возможных непанкреатогенных факторов ГА (по данным анамнеза болезни и жизни каждого пациента).

При проведении УЗИ у всех пациентов выявлено не менее 1 Rosemont-критерия изменения структуры ПЖ [8, 15].

Основанием для верификации диагноза жёлчнокаменная болезнь (ЖКБ) явилось выявление включений в полости жёлчного пузыря (ЖП), дающих четкую акустическую тень [11].

Дискинезия ЖП верифицирована по результатам выявления в жёлчи сладжа без признаков акустической тени [13].

Острый панкреатит подтвержден при проведении УЗИ органов брюшной полости увеличением размеров ПЖ, неровность её контуров, эхо-неоднородность структуры, наличие свободной жидкости в сальниковой сумке, жидкостных образований в забрюшинном пространстве и/или брюшной полости у пациентов с острым началом заболевания на фоне выраженного абдоминального болевого синдрома [2, 4].

Хронический панкреатит не удалось верифицировать ни у одного пациента по результатам УЗИ органов брюшной полости. Максимальное количество критериев Rosemont по результатам УЗИ органов брюшной полости составило – менее трех дополнительных признаков при отсутствии главных признаков [15].

Диагноз функциональное панкреатическое расстройство СО-ДСО верифицировали у пациентов с ГА и рецидивирующими абдоминальными болями [3, 13, 14].

Статистическая обработка данных проведена с использованием программы «Statistica. 99 Edition» (Statsoft). Статистическая значимость различий показателей оценивалась с помощью критерия согласия Пирсона –  $\chi^2$ . Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез  $p < 0,05$ .

**Результаты.** В исследуемой группе пациентов по результатам УЗИ органов брюшной полости наи-

Korkin A. L.

## THE POSSIBILITY OF VERIFYING NON-PANCREATOGENIC HYPERAMILAZEMIA IN PATIENTS WITH LABORATORY AND INSTRUMENTAL CRITERIA FOR BILIARY-PANCREATIC PATHOLOGY

**Aim.** To assess the significance of diagnostic search based on the comparison of criteria of pancreatobiliary changes according to ultrasound examination in patients with hyperamylasemia.

**Materials and methods.** An analysis of the frequency of instrumental criteria for biliary-pancreatic pathology was made in 41 patients with hyperamylasemia.

**Results.** According to the results of ultrasound examination hyperkinesia of the sphincter of Oddi in combination with a compromised gall bladder are dominated in patients with pancreatic changes.

**Conclusion.** It is necessary to continue the diagnostic search – computer tomography of the pancreas and calculation of the amylase-creatinine index in order to clarify the probability of non-pancreatogenic origin of hyperamylasemia in the absence of signs of dysfunction of the gallbladder based on the results of ultrasound examination in patients with hyperamylasemia.

**Keywords:** hyperamylasemia, sphincter of Oddi, pancreatitis, amylase-creatinine index.

большее количество верифицированных заболеваний составили функциональные панкреатические расстройства СО – 80% (табл. 1).

Изменения ПЖ по результатам УЗИ органов брюшной полости, соответствующие острому панкреатиту выявлены в 10% случаев в группе обследования и не вызвали затруднений при верификации панкреатогенного происхождения ГА.

В структуре функциональных заболеваний панкреатобилиарной системы в группе обследования преобладают гиперкинезии СО в сочетании с гипотонией ЖП – 49% случаев и при его отсутствии (результат холецистэктомии) – 7% случаев (1-я подгруппа пациентов). С точки зрения дальнейшей тактики ведения пациентам этой подгруппы целесообразно назначение спазмолитических и желчегонных препаратов с последующей оценкой эффективности терапии [10, 13].

Пациенты с удовлетворительным состоянием ЖП по результатам УЗИ при отсутствии непанкреатогенных факторов гиперамилаземии (2-я подгруппа)

составили – 24% случаев (табл. 1). Эта подгруппа (2-я подгруппа) верифицирована статистически значимо реже, чем пациенты с компрометированным ЖП ( $p = 0,0034$ ; табл. 1).

При проведении УЗИ органов брюшной полости у пациентов 2-й подгруппы выявлено от 1 до 3 дополнительных признаков изменений структуры ПЖ. Данных изменений не достаточно для того, чтобы верифицировать определенный хронический панкреатит [15]. При этом для уточнения вероятности хронического панкреатита необходимо проведение КТ органов брюшной полости [8]. Преимущества КТ перед УЗИ ПЖ в данной ситуации очевидны [6]. При этом менее затратным с экономической точки зрения и более доступным является определение амилазо-креатининового индекса, рассчитываемого как соотношение клиренсов амилазы и креатинина [1]. Значения индекса – 1,0-2,5% соответствуют норме и достаточно надежно исключают панкреатогенное происхождение ГА [1, 5].

Таблица 1

Сопоставление частоты заболеваний жёлчного пузыря (ЖП), сфинктера Одди (СО) и поджелудочной железы (ПЖ) у пациентов с гиперамилаземией и измененной структурой поджелудочной железы по результатам ультразвукового исследования (УЗИ)

Заболевания и состояния, объединенные в подгруппы	Пациенты с изменением структуры ПЖ по результатам УЗИ (41)						
	количество пациентов	ОП		Дисфункция СО		НФГ	
		$\chi^2$	p	$\chi^2$	p	$\chi^2$	p
Острый панкреатит	4 (10%)	–	–	41,4**	0,0000	0,00	1,00
Дисфункция СО: 1 и 2 подгруппы	33 (80%)	41,42**	0,0000	–	–	41,42**	0,00
1 подгруппа: дисфункция СО + дисфункция ЖП или ПХЭС:	23 (56%)	15,08**	0,0001	8,57*	0,0034	15,08**	0,0001
– на фоне жёлчно-каменной болезни	5 (12%)	0,12	0,7239	–	–	0,12	0,7239
– без органического поражения ЖП	15 (37%)	8,29**	0,0040	–	–	8,29**	0,0040
– на фоне ПХЭС	3 (7%)	0,16	0,6927	–	–	0,16	0,6927
2 подгруппа: дис-функция СО без дисфункции ЖП и непанкреатогенных факторов	10 (24%)	3,29	0,0697	8,57*	0,0034	3,29	0,0697
Непанкреатогенные факторы гиперамилаземии (НФГ)	4 (10%)	0,00	1,00	41,4**	0,0000	–	–
– злокачественные новообразования	2 (5%)	0,72	0,3964	47,9**	0,0000	–	–
– кишечная непроходимость	2 (5%)	0,72	0,3964	47,9**	0,0000	–	–

Примечание: \* – статистическое сопоставление 1 и 2 подгруппы \*\* – статистически значимые значения критерия Пирсона –  $\chi^2$  при сопоставлении групп ( $p < 0,05$ ).

Подгруппа пациентов с непанкреатогенными факторами гиперамилаземии (НФГ) составила 10% случаев. В 5% случаев у пациентов верифицированы злокачественные новообразования молочной железы и яичников, в 5% случаев – ГА верифицирована на фоне динамической кишечной непроходимости, обусловленной спаечной болезнью брюшной полости (табл. 1). Данная подгруппа с НФГ как и 2-я подгруппа встречается статистически значимо реже, чем 1-я подгруппа пациентов с ДСО на фоне дисфункции ЖП ( $p = 0,0001$ ; табл. 1). При этом в подгруппе с НФГ как и во 2-й подгруппе до назначения лечения необходимо проведение расчета амилазо-креатининового индекса с целью оценки вероятности непанкреатогенного происхождения ГА.

**Клинический пример.** Пациентка Г. 26 лет, считает себя больной с 2010 года, когда появились эпизоды болей в левой половине живота. По результатам УЗИ органов брюшной полости – дисфункция жёлчевыводящих путей; по результатам эзофагогастродуоденоскопии: без существенных изменений. В плазме крови: ГА – 130 U/L. Лечение по поводу кишечной колики в амбулаторных условиях без последующего контроля биохимических показателей крови.

Следующее документальное подтверждение ГА у пациентки выявлено в мае 2015 года, при очередном её обращении в поликлинику по месту жительства с жалобами на дискомфорт в эпигастрии, рвоту желчью несколько раз. По результатам биохимического исследования крови уровень амилазы – 299,4U/L (норма – 22-80U/L). Результаты УЗИ органов брюшной полости: перегиб желчного пузыря, стенки ровные, содержимое однородное; ПЖ нормального размера, контур ровный, структура неоднородная за счет линейных гиперэхогенных включений, вирсунгов проток не расширен. Эзофагогастродуоденоскопия (заключение): нормальный пищевод; дуоденогастральный рефлюкс; эритематозно-экссудативная гастропатия.

Проведено лечение по поводу острого гастродуоденита и хронического панкреатита в течение 10 дней: бускопан 10 мг – 2 раза в день; омепразол – 20 мг – 1 раз в день; мезим-форте – 1 таблетка 3 раза в день во время еды. Через 2 дня жалобы полностью регрессировали. Контроль уровня амилазы в плазме крови не проводился.

Плановый осмотр участкового терапевта в январе 2016 года: с мая 2015 года в биохимическом анализе крови уровень амилазы в динамике нарастает. Боли в животе, тошноту, рвоту отрицает. В феврале 2016 года проведена КТ органной брюшной полости и забрюшинного пространства: выявлены умеренные диффузные изменения печени, ПЖ – без структурных изменений.

В феврале 2016 года в рамках диагноза – ДСО назначен бускопан в дозе 30 мг/сутки. После курса 10-невной терапии сохранялась ГА.

Выполнена повторная ФГДС. Заключение по результатам ФГДС: нормальный пищевод, эритематозно-

экссудативная гастропатия; лимфоидная гиперплазия в антруме; нормальная ДПК и БДС.

Выполнено патогистологическое исследование биопсийного материала. Заключение: умеренно выраженный гастрит со средней степенью активности.

Проведено определение уровня амилазы и креатинина в плазме крови и моче с расчетом амилазокреатининового индекса (АИ) ( $A - \text{амилаза}, K - \text{креатинин}$ ):  

$$AI = A \text{ мочи} / A \text{ крови} \times K \text{ крови} / K \text{ мочи} \times 100\%$$

$$AI = 749 / 139,4 \times 88,2 / 13300 \times 100\% = 3,54\%$$

**Обсуждение.** По результатам предварительного обследования: ГА с изменениями структуры ПЖ по результатам УЗИ органов брюшной полости.

При проведении КТ органов брюшной полости после 6-летнего анамнеза эпизодической ГА не выявлено изменений структуры ПЖ.

Отсутствие эффекта в виде снижения уровня амилазы на фоне интенсивной спазмолитической терапии при нормальном состоянии БДС в ходе ФГДС и общего желчного и панкреатического протока по результатам УЗИ и КТ органов брюшной полости исключает возможность верификации панкреатического варианта ДСО в качестве причины ГА.

Расчет амилазокреатининового индекса у пациентки позволил верифицировать не панкреатический генез ГА, обусловленный макроамилаземией (МАЕ), вероятно относящейся к 1-му типу [5].

Конкретный клинический симптомокомплекс при МАЕ не описан. Боли в животе характерны для больных, но четкой причинно-следственной связи между ними не установлено. Как правило, они являются лишь поводом для углубленного обследования, иногда приводящего к выявлению МАЕ. У нашей пациентки также на протяжении 6 лет клинические проявления болевого синдрома не носили ярко выраженный характер, больше напоминая функциональную диспепсию.

**Выводы.** В структуре функциональных заболеваний панкреатобилиарной системы у пациентов с изменениями ПЖ по результатам УЗИ преобладают гиперкинезии СО в сочетании компрометированным ЖП.

При отсутствии признаков дисфункции ЖП по результатам УЗИ у пациентов с гиперамилаземией необходимо продолжение диагностического поиска – проведение КТ поджелудочной железы и расчет амилазокреатининового индекса с целью уточнения вероятности непанкреатогенного происхождения гиперамилаземии.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Абдулганиева Д. И., Одинцова А. Х., Черемина Н. А. и соавт. Всегда ли гиперамилаземия связана с хроническим панкреатитом // Практическая медицина. 2011. Т. 55, № 7. С. 157-159.
2. Белобородова Ю. С., Винник Ю. С., Белобородов А. А., Данилина Е. П. Значение методов лучевой визуализации в диагностическом алгоритме при остром панкреатите // Сибирское медицинское обозрение. 2014. № 1. С. 66-70.
3. Винник Ю. С., Серова Е. В., Миллер С. В., Мухин С. П. Диагностические критерии дисфункции сфинктера Одди после холецистэктомии // Анналы хирургии. 2012. № 6. С. 5-9.

4. Гельфанд Б. Р., Салтанов А. И. Интенсивная терапия: национальное руководство / под ред. Гельфанда Б. Р. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. Т. 1. 960 с.
5. Губергриц Н. Б., Лукашевич Г. М., Загоренко Ю. А. Макроамилаземия – безобидное заблуждение или опасное незнание // Сучасна гастроентерологія. 2006. Т. 32, № 6. С. 93-99.
6. Казарян А. К. Модель системы анализа радиологических изображений на примере данных УЗИ и КТ при заболеваниях брюшины, забрюшинного пространства и брюшной стенки // Врач и информационные технологии. 2007. № 5. С. 39-43.
7. Красновский А. Л., Григорьев С. П., Золкина И. В. и соавт. Бессимптомная панкреатическая гиперферментемия // Российский медицинский журнал. 2014. № 5. С. 52-56.
8. Маев И. В., Кучерявый Ю. А. Современные подходы к диагностике и лечению хронического панкреатита // Клиническая медицина. 2013. № 9. С. 10-16.
9. Медведев В. В., Волчек Ю. З. Клиническая лабораторная диагностика: Справочник для врачей / под ред. Яковлева В. А. СПб.: Гиппократ, 2006. 360с.
10. Мехтиев С. Н., Мехтиева О. А. Алгоритм ведения пациентов с функциональными расстройствами билиарного тракта // Лечащий врач. 2013. № 4. С. 52-60.
11. Петухов В. А., Чуриков Д. А. Пропедевтика лучевых методов обследования желчного пузыря // Лечащий врач. 2014. № 8. URL: <https://www.lvrach.ru> (дата обращения 10.05.2017).
12. Тарасенко С. В., Рахмаев Т. С., Песков О. Д. и соавт. Классификационные критерии хронического панкреатита // Российский медико-биологический вестник академика И. П. Павлова. 2016. № 1. С. 91-97.
13. Упницкий А. А. Функциональные расстройства желчного пузыря и сфинктера Одди: общие принципы диагностики и лечения // Consilium Medicum. Гастроэнтерология. 2010. № 1. С. 30-34.
14. Drossman D. A. The Functional Gastrointestinal Disorders and the Rome III Process // Gastroenterology. 2006. Vol. 130. N 5. P. 1377-1390.
15. Sahai A. V., Zimmerman M., Aabakken L. et al. Prospective assessment of the ability of endoscopic ultrasound to diagnose, exclude, or establish the severity of chronic pancreatitis found by endoscopic retrograde cholangiopancreatography // World Journal of Gastrointestinal Endoscopy. 1998. Vol. 48. N 1. P. 18-25.

---

**Контактная информация**

Коркин Андрей Леонидович, тел. +7-902-819-75-91,  
e-mail: [korkinal2009@mail.ru](mailto:korkinal2009@mail.ru).

**Сведения об авторе**

Коркин Андрей Леонидович, д. м. н., доцент, заведующий кафедрой госпитальной терапии Бюджетного учреждения высшего образования ХМАО-Югры «Ханты-Мансийская государственная медицинская академия».

Нагаева М. О., Мирошниченко В. В.

ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России г. Тюмень

## ВЛИЯНИЕ УПОТРЕБЛЕНИЯ УГЛЕВОДСОДЕРЖАЩЕГО ГАЗИРОВАННОГО НАПИТКА НА ДИНАМИКУ ПРОЦЕССА МИКРОКРИСТАЛЛИЗАЦИИ РОТОВОЙ ЖИДКОСТИ

**Цель.** Изучить влияние употребления углеводсодержащего газированного напитка на динамику процесса микрокристаллизации ротовой жидкости у лиц с различным уровнем гигиены полости рта и индивидуальным уровнем интенсивности кариеса зубов.

**Материалы и методы.** Проведено исследование влияния углеводсодержащего газированного напитка на процесс микрокристаллизации ротовой жидкости у 28 человек с различными уровнями гигиены полости рта и интенсивности кариеса зубов. Определялись типы формирования кристаллов ротовой жидкости и изменение их формы, порядка и строения до эксперимента и во временном промежутке 10 и 40 минут после воздействия.

**Результаты.** Выявлено, что у лиц с низким показателем индивидуального уровня интенсивности кариеса (УИК) преобладали I (в 45,2%) и II (22,5%) типы микрокристаллизации, которые являются самым благоприятными. У лиц со средним показателем УИК в 98% случаев наблюдается II тип, при высоком показателе УИК 67% наблюдений составили III, IV, V, VI типы МК ротовой жидкости, при очень высоком показателе УИК преобладали (83%) IV и V тип МК ротовой жидкости. После употребления углеводсодержащего газированного напитка у обследуемых лиц происходило изменение типов микрокристаллизации ротовой жидкости в неблагоприятном направлении. Установлено, что пациентам с высоким уровнем интенсивности кариеса и плохим уровнем гигиены полости рта имеют более длительный период снижения реминерализующего потенциала ротовой жидкости при употреблении углеводсодержащего напитка.

**Выводы.** Установлено негативное влияние углеводистых напитков на кристаллообразующие свойства слюны. Выявлена взаимосвязь между динамикой процессов микрокристаллизации слюны и уровнем гигиены полости рта и интенсивностью кариеса. Наиболее выраженные и длительные изменения кристаллообразующей функции слюны происходят у лиц с высокой интенсивностью кариеса и плохим уровнем гигиены.

**Ключевые слова:** ротовая жидкость, микрокристаллизация ротовой жидкости, реминерализующий потенциал, углеводы, газированные напитки.

**Введение.** Важными факторами кариесрезистентности организма являются свойства и функции ротовой жидкости: минерализующая, буферная емкость слюны, антимикробное действие, механическая очистка. Реминерализующий потенциал слюны позволяет приостановить кариес в стадии белого пятна в 50% случаев. Употребление углеводсодержащих продуктов негативно влияет на биохимический состав слюны и здоровье полости рта [4]. Наиболее сильным дестабилизирующим фактором является кислотопродуцирующая активность микрофлоры полости рта, которая особенно усиливается после приема углеводистых продуктов. Нейтральная реакция слюны в значительной мере определяет состояние перенасыщенности ротовой жидкости кальцием и фосфатами. Незначительное подкисление слюны переводит её из насыщенного состояния в ненасыщенное, в связи с чем нарушается весь механизм ее минерализующего действия. О процессах, происходящих в ротовой жидкости, её минерализующем потенциале также можно судить по типу кристаллоподобных образований в капле слюны [7]. Микрокристаллизация (МК) один из главных показателей гомеостаза, используемый

для оценки эффективности профилактических мероприятий, качества лечения, а также прогнозирования течения стоматологических заболеваний. По виду микрокристаллизации слюны можно судить о восприимчивости пациента к кариесу [1, 5].

**Цель.** Изучить влияние употребления углеводсодержащего газированного напитка на динамику процесса микрокристаллизации ротовой жидкости у лиц с различным уровнем гигиены полости рта и индивидуальным уровнем интенсивности кариеса зубов.

**Материалы и методы.** Проведено клиническое стоматологическое обследование 28 студентов стоматологического факультета в возрасте от 20 до 27 лет. Получено информированное согласие на участие в исследовании. Для определения интенсивности кариеса оценивались индексы КПУ (з), УИК (позволяющий установить индивидуальный уровень интенсивности кариеса с учетом возраста) [3]. Уровень гигиены полости рта устанавливался на основе индекса Федорова-Володкиной, наличие воспаления в десне определялось с помощью папиллярно-маргинально-альвеолярный индекса (РМА). Кроме того определялся тип микрокристаллизации ротовой жидкости. Матери-



Nagayeva M. O., Miroshnichenko V. V.

## THE IMPACT OF CARBOHYDRATE FIZZY DRINK USAGE ON THE EVOLUTION OF STOMATAL LIQUID'S MICROCRYSTALLIZATION

**Aim.** To study the impact of carbohydrate fizzy drink usage on the development of stomatal liquid's microcrystallization among people with different attitude to their teeth hygiene and individual intensity of the process of dental caries.

**Materials and methods.** The study on the effect of carbohydrate fizzy drink application has been conducted. Twenty-eight people with different caries intensity levels and various levels of teeth hygiene have been tested on the impact of carbohydrate fizzy drink usage on the process of stomatal liquid's microcrystallization. The microscopic examination has shown different types of crystal formation in stomatal liquid, changes in their forms, contents and condition before the experiment and in the time interval 10-40 minutes after the experiment.

**Results.** The research demonstrates that people with a low caries intensity level (CIL) belong to type I (45.2%) and type II (22.5%) of microcrystallization (MC) that is the most salubrious factor. People with an average CIL mainly have type II (98%). Types III, IV, V and VI of MC can be characterized among 67% of people with a high CIL and 83% of types IV and V of MC of stomatal liquid are among the people with the highest level of CIL. Having drunk the carbohydrate fizzy drinks the people participating in the experiment demonstrated a negative impact on the stomatal liquid's microcrystallization. It has been found that the patients with a high caries intensity level and poor hygiene of buccal cavity have a longer period of reminalization potential decrease of stomatal liquid after having some carbohydrate fizzy drink.

**Conclusion.** In the course of the test the devastating impact of carbohydrate fizzy drinks on the crystal forming features of the saliva has been proved. A link between the period of recovery of the salina's crystal picture and the level of teeth hygiene has been determined. It can be summarized that the most significant and the longest variation of a salina function takes place among the people with a high caries intensity level and with poor hygiene of buccal cavity.

**Keywords:** stomatal liquid, microcrystallization of stomatal liquid, reminalization potential, carbohydrates, fizzy drinks.

алом исследования являлась ротовая жидкость, полученная не ранее, чем через 3 часа после последнего приема пищи. Для выявления типа МК каплю ротовой жидкости (РЖ) объемом 0,1 мл с помощью пипетки помещали на предметное стекло, капля высушивалась в условиях термостата при температуре 37 °С. Пробу ротовой жидкости забирали трехкратно. Первый забор ротовой жидкости осуществлялся до употребления углеводсодержащего газированного напитка. Затем обследуемым предлагалось в течение двух минут, медленно, порционно выпить стандартный объем (100 мл) газированного напитка, содержащего сахар в количестве 11,1 мг/100 мл. Второй забор осуществлялся непосредственно через 10 минут после употребления напитка. Третья проба ротовой жидкости осуществлялась через 40 минут после употребления напитка. Полученные препараты оценивали с помощью светового оптического микроскопа под большим увеличением. Результаты оценивали по методике описанной Ткаченко Ю.В и Слободским Р. Б. [6]. на основании которой выделяют 6 типов МК ротовой жидкости. Тип МК определяется на основании следующих критериев: форма, размеры и упорядоченность кристаллов. Применялись методы описательной статистики.

**Результаты и обсуждение.** При определении индивидуального уровня интенсивности кариеса (УИК) установлено, что лишь у 5,7% обследуемых имеют низкий показатель интенсивности кариеса, у 11% лиц – средний, у 50% – высокий и 33,3% – очень вы-

сокий. Оценка гигиены полости рта проводилась с определением индекса Федорова-Володкиной. Было выявлено, что у 76% обследуемых уровень гигиены полости рта – хороший, у 12% – удовлетворительный, у 6% – неудовлетворительный и у еще 6% был определен плохой уровень гигиенического состояния полости рта. Индекс РМА у 89% имел нормальные показатели, 11% имели легкую степень воспаления. Определение типа микрокристаллизации ротовой жидкости является информативным способом оценки физико-химических свойств биологических жидкостей и применяется в различных отраслях медицины. В норме у здорового человека структура высохшей ротовой жидкости имеет четко структурированную кристаллическую структуру древовидной формы, что говорит о наличии и поддержании растворимых форм кальций-фосфатных солей и хорошей минерализующей функции РЖ. При нарушении баланса органических и неорганических составляющих РЖ, нарушается рисунок микрокристаллограмм: форма, размеры и упорядоченность. Так, у обследуемых при первом типе МК отмечались крупные удлиненные кристаллопризматические структуры, правильно сросшиеся между собой с образованием структуры в виде «хвоща» или «папоротника». При втором типе МК фрактальные (древовидные) структуры соединяются в произвольном порядке. К третьему типу был отнесен рисунок кристаллизации при условии, что в центре видны отдельные кристаллы звездчатой формы, по периферии сохранены укрупненные дре-

вовидные кристаллы. При четвертом типе МК встречались отдельные кристаллы в виде прута или веточки, расположенные по всему полю. В пятом типе по всей площади капли отмечалось большое количество изометрически расположенных кристаллических структур, звездчатой, округлой и неправильной формы. В случае полного отсутствия кристаллов в поле зрения рисунок МКГ РЖ был отнесён к шестому типу.

При первом заборе ротовой жидкости было выявлено, что у 11% лиц всех обследуемых имелся I тип МК ротовой жидкости, у 38% -II тип, у 5% – III тип, у 16% – IV

тип МК, у 22% – определялся V тип и у 5% – VI тип МК ротовой жидкости (рис. 1).

Испытуемые были разделены на группы по уровню интенсивности кариеса (УИК). Следует отметить, что во время первого забора у лиц с низким показателем УИК преобладали II в 22,5% и I в 45,2% типы микрокристаллизации, которые являются самым благоприятными и отсутствовал VI тип. У лиц со средним показателем УИК в 98% случаев наблюдается II тип. При высоком показателе УИК в 33% случаев выявлены I и II типы и в 67% III, IV, V, VI типы МК ротовой жидкости,

а при очень высоком показателе УИК определено, что у 17% обследуемых выявлен II тип и у 83% IV и V тип МК ротовой жидкости. Второй забор ротовой жидкости проводился через 10 минут, после того как всем обследуемым было предложено в течение двух минут выпить 100 мл углеводсодержащего газированного напитка, содержащего сахар в количестве 11,1 мг/100 мл. После употребления сахаросодержащего напитка показатели микрокристаллизации изменились следующим образом: I, наиболее благоприятный тип МК не определялся ни у одного из участников, у 5% выявлен II тип, у 11% – III, у 5% – IV, у 27% -V, и у 50%-VI тип МК. У пациентов с плохой гигиеной полости рта во втором заборе преобладали (в 34%) V тип, и (в 64%) VI тип.

Через 40 минут после употребления напитка наблюдались следующие результаты: I тип-0%, II тип выявлен у 22% обследованных, у 11% – III тип, у 16% – IV тип, у 27% – V тип, у 22% -VI тип МК РЖ. Отмечается постепенное восстановление типов МК РЖ, однако, стойкая неблагоприятная картина регистрируется у исследуемых с низкими показателями индексов гигиены полости рта. У 73% участников исследования картина нарушения микрокристаллизации ротовой жидкости сохранилась (рис. 2, 3). Изменение количества и формы кристаллических структур РЖ, свидетельствуют о нарушении ее реминерализующей функции.

**Выводы.** В ходе эксперимента было установлено разрушительное влияние углеводистых напитков на кристаллообразующие свойства слюны. Выявлена связь между временем восстановления кристаллического рисунка слюны и уровнем гигиены полости рта. Прослеживается взаимосвязь между уровнем интенсивности кариеса и типом МК слюны. Определенно, что у людей с высокой интенсивностью кариеса, плохим уровнем гигиены полости рта преобладают III-VI тип МК слюны. У лиц с низкой интенсивностью

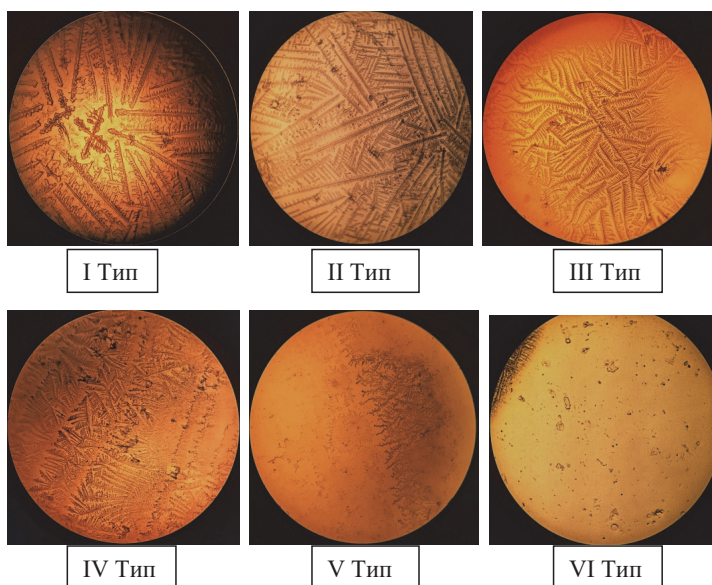


Рис. 1. Визуальная характеристика кристаллических структур ротовой жидкости обследуемых лиц при оценке типов микрокристаллизации ротовой жидкости по методике Ткаченко И. А. и Слободского М. В.

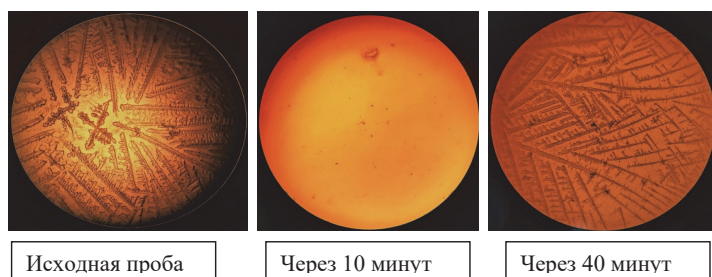


Рис. 2. Динамика процесса микрокристаллизации ротовой жидкости у обследуемого с хорошим уровнем гигиены полости рта

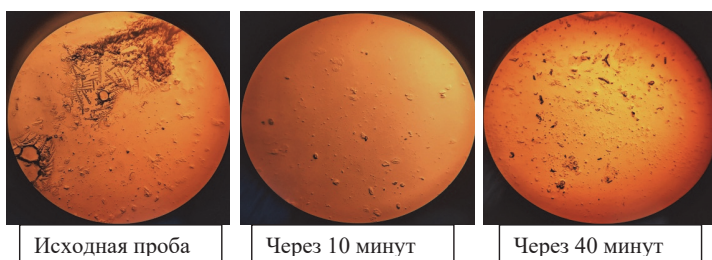


Рис. 3. Динамика процесса микрокристаллизации ротовой жидкости у обследуемого с плохим уровнем гигиены полости рта

кариеса и хорошим уровнем гигиены преобладают 1-2 тип МК ротовой жидкости. Проведенная работа подтверждает, что при употреблении углеводистого газированного напитка происходит нарушение кристаллообразующих свойств ротовой жидкости, что говорит о нарушении равновесия процессов ре- и деминерализации с преобладанием деминерализующей активности [2]. При этом, наиболее выраженные и длительные изменения кристаллообразующей функции слюны происходят у лиц с высокой интенсивностью кариеса и плохим уровнем гигиены. Установлено, что пациентам с высоким уровнем интенсивности кариеса и плохим уровнем гигиены полости рта имеют более длительный период снижения реминерализующего потенциала ротовой жидкости при употреблении углеводсодержащего напитка.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Денисенко Л. Н., Колесова Т. В., Наумова В. Н. Оценка минерализующего потенциала ротовой жидкости беременных женщин // Фундаментальные исследования. 2013. № 9-6. С. 1003-1005.
2. Доменюк Д. А., Карслиева А. Г., Быков И. М., Кочко-нян А. С. Оценка кариесогенной ситуации у детей с зубочелюстными аномалиями по микробиологическим и биофизическим показателям ротовой жидкости // Кубанский научный медицинский вестник. 2014. № 5. С. 36-46.
3. Леус П.А Клиническая индексная оценка стоматологического статуса: учебн.-метод.пособие. Минск: БГМУ, 2009.
4. Мандра Ю. В., Каминская Л. А., Светлакова Е. Н., Гаврилов И. В., Жолондзиовский П. А., Тимербулатов А. Д. Динамика изменения биохимического состава слюны под влиянием углеводсодержащих продуктов «Легкого питания» // Проблемы стоматологии. 2016. Т. 12, № 4. С. 10-16.
5. Тё Е. А., Чашина А. О. Влияние средств гигиены на микрокристаллизацию слюны // Институт Стоматологии. 2015. № 3 (68).С. 82-83.
6. Ткаченко Ю. В., Слободской Р. Б. Перспективы исследования кристаллогенеза ротовой жидкости в доказательной ортодонтии //Современная медицина: актуальные вопросы: сб. ст. по матер. VII междунар. науч.-практ. конф. Новосибирск: СибАК, 2012.
7. Шаковец Н. В., Лихорад Е. В. Слюна: значение для органов и тканей в полости рта в норме и при патологии // Медицинский журнал. 2013. № 3. С. 7-11.

#### Контактная информация

Нагаева Марина Олеговна, тел. +7-982-913-98-90,  
e-mail: nagaeva\_m@mail.ru.

#### Сведения об авторах

Нагаева Марина Олеговна, к. м. н., заведующий кафедрой терапевтической стоматологии ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень.

Мирошниченко Виктория Владиславовна, к. м. н., доцент кафедры терапевтической стоматологии ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень.

Назарян С. Е., Орлова Н. З., Брагин М. А.

ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А. И. Бурназяна ФМБА России, г. Москва

## ВКЛАД СОЦИАЛЬНО-ПСИХОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ В ФУНКЦИОНАЛЬНУЮ ГОТОВНОСТЬ СПОРТСМЕНА

*Цель.* Анализ субъективной значимости и влияния различных социально-психологических факторов на эффективность спортивной деятельности.

*Материалы и методы.* В исследовании принимало участие 143 спортсменов различных видов спорта со спортивным разрядом от 1-го взрослого до ЗМС, в возрасте от 18 до 33 лет. Спортсмены проходили анкетирование, включающее в себя 5 блоков: мотивационно-волевые качества, уровень благосостояния, эмоциональная сфера, внешние факторы (СМИ, болельщики, семья), предшествующие неудачи (проигрыш, травма).

*Результаты.* Общий рейтинг факторов показывает, что наиболее важными для эффективного выполнения спортивной деятельности (4 и 5 баллов) оказались такие факторы как уровень самооценки – 45% опрошенных, уровень мотивации – 57% и статус соревнований – 51% спортсменов. Несколько меньшее значение для выполнения спортивной задачи (4 и 3 балла) имеют опыт неудачных выступлений, предстартовое волнение и эмоциональное состояние спортсмена. Обращает на себя внимание низкая значимость фактора «Сопровождение психолога в команде», так 39% опрошенных отметили его как то, с чем они никогда не сталкивались (нулевой фактор).

*Заключение.* В связи с недостаточным развитием спортивной психологии необходимо повышать информированность всех участников спортивного процесса о возможностях психологической диагностики, коррекции и их реализации в спорте. Более подробно данные методы будут рассмотрены в следующих публикациях авторов.

*Ключевые слова:* спортсмен, функциональная готовность, социально-психологические факторы, успешность профессиональной деятельности.

**Актуальность.** Как известно, функциональная готовность спортсмена имеет две основные составляющие, физическую и психологическую. Как первая, так и вторая необходимы для достижения максимального спортивного результата [9, 10, 14]. Однако это должно осуществляться под контролем и правильной оценкой здоровья спортсменов [11, 12, 13, 17]. С точки зрения психологической готовности многие авторы отводят особое место методам саморегуляции, самонастройки спортсмена [1, 3, 4, 7]. В то же время, по мнению ряда авторов социально-психологические факторы также занимают важное место [6, 15, 16, 19]. Так, например, у В. Н. Смоленцевой устойчивость произвольной саморегуляции достижения состояния функциональной готовности не стабильная система, влияние на которую обусловлено не только индивидуальными психофизиологическими характеристиками, но и рядом социально-психологических факторов [18]. Большое место уделяется этим факторам и при адаптации спортсменов к условиям высоких температур [2, 5, 8]. Также, важность данных факторов отмечают тренеры О. И. Романцев и Т. А. Тарасова.

**Цель исследования.** Анализ социально-психологических факторов значимых для эффективной деятельности спортсмена, а также определение возможной роли спортивного психолога в снижении негативных последствий этих факторов.

**Материалы и методы.** В исследовании принимало участие 142 спортсменов различного уровня спортивного мастерства мужчины и женщины. В выборку

вошли 10 спортсменов, имеющих 1 взрослый разряд, 25 – КМС, 30 – МС, 38 – МСМК, 15 – ЗМС. Средний возраст спортсменов составил 23 года (от 18 до 33 лет). Средняя продолжительность спортивной карьеры 11 лет (от 5 до 25 лет). Исследование проходило в 2 этапа. На 1 этапе на основании опроса спортсменов во время проведения углубленного медицинского обследования были выделены основные векторы социально-психологических проблем, субъективно важных для достижения максимального спортивного результата в предсоревновательном периоде тренировочного процесса. На 2 этапе была разработана и проанализирована анкета, которая содержала 5 блоков, а именно: мотивационно – волевые качества, уровень благосостояния, эмоциональная сфера, внешние факторы (СМИ, болельщики, семья), предшествующие неудачи (проигрыш, травма). Каждый фактор оценивался по 5-ти балльной шкале:

- 0 – не сталкивался с таким фактором;
- 1 – НИКОГДА (для меня этот фактор не имеет силы);
- 2 – РЕДКО (этот фактор весьма редко влиял на меня);
- 3 – ИНОГДА (иногда этот фактор оказывал на меня влияние);
- 4 – ЧАСТО (значимый для меня фактор);
- 5 – ВСЕГДА (очень значимый для меня фактор).

По полученным данным был проведен статистический анализ (использовалась SPSS 18.00, оценка значимых различий факторов критерием Краскела-Уоллиса), позволивший выявить рейтинг субъективной значимости оцениваемых факторов.

Nazaryan S. E., Orlova N. Z., Bragin M. A.

## THE CONTRIBUTION OF SOCIO-PSYCHOLOGICAL FACTORS IN THE FUNCTIONAL READINESS OF THE ATHLETE

**Aim.** Article studies the influence of various socio-psychological factors on the effectiveness of sports activities. In addition, an analysis is made of the subjective significance of these factors.

**Materials and methods.** The study involved 143 athletes of various sports. Theirs athletic title from first adult to Merited Master of Sports, at the age of 18 to 33 years. All Athletes were questionnaires, including five blocks: motivational and volitional qualities, level of well-being, emotional sphere, external factors (media, fans, family), previous failures (loss, trauma).

**Results.** The findings of the research show the impact of factors on the performance of sports activities. The most important (4 and 5 points) were such factors as the level of self-evaluation – 45%, the level of motivation – 57% and the status of competitions – 51% of athletes. Less importance for performing a sporting task (4 and 3 points) have experience of unsuccessful performances, pre-start excitement and emotional state of the athlete. Also noteworthy is the low importance of the factor «Accompaniment of the psychologist in the team», so 39% of respondents noted it as something they had never encountered (zero factor).

**Conclusion.** Insufficient development of sports psychology revealed. In this regard, it is necessary to raise awareness of all participants in the sports process about the possibilities of psychological diagnosis, correction and their implementation in sports. In more detail, these methods considered in following publications of the authors.

**Keywords:** athlete, functional readiness, socio-psychological factors, professional success.

**Результаты и обсуждение.** Результаты полученных данных представлен на рисунке 1. Общий рейтинг факторов (Мода) показывает, что наиболее важными для эффективного выполнения спортивной деятельности (4 и 5 баллов) оказались такие факторы как уровень самооценки – 45% опрошенных, уровень мотивации – 57% и статус соревнований – 51% спортсменов. Несколько меньшее значение для выполнения спортивной задачи (4 и 3 балла) имеют опыт неудачных выступлений, предстартовое волнение и эмоциональное состояние спортсмена.

Данные нулевой оценки факторов анализировались отдельно (рис. 2). Сразу обращает на себя внимание низкая значимость фактора «Сопровождение психолога в команде», так 39% опрошенных отметили

его как то, с чем они никогда не сталкивались (нулевой фактор). Почти треть спортсменов не обращают внимания на информацию о них в СМИ, поведение болельщиков никак не влияет на 23% опрошенных. Стоит отметить, что 20% опрошенных никогда не сталкивались с моральным давлением внутри своей команды.

Таким образом, на первом месте среди факторов, влияющих на успешность профессиональной деятельности был выделен статус соревнований, уровень мотивации и самооценки самого спортсмена, далее по убывающей – опыт неудачных выступлений и предстартовое эмоциональное состояние. При этом психологическое сопровождение оценено как не значимое для успешной спортивной деятельности.

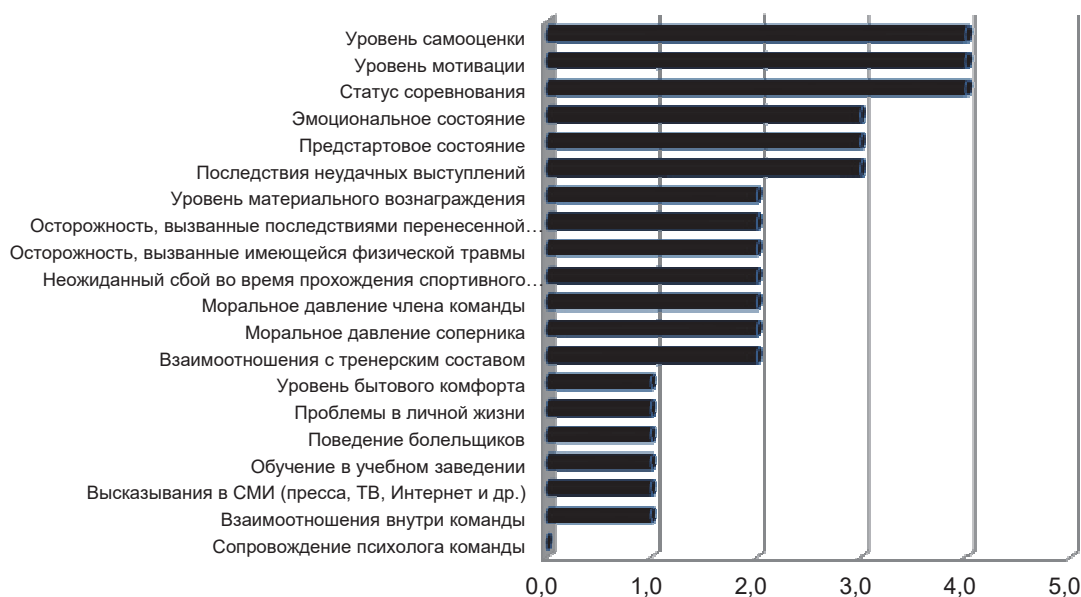


Рис. 1. Рейтинг социально-психологических факторов (Мода) в общей выборке спортсменов

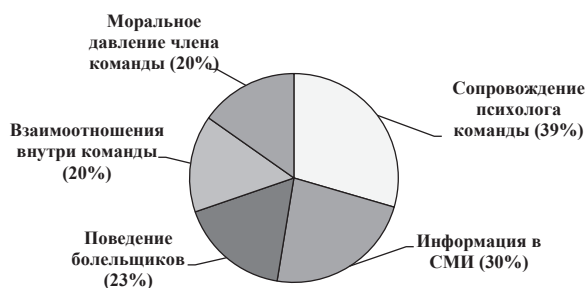


Рис. 2. Процентное соотношение социально-психологических факторов с нулевым значением в общей выборке спортсменов

Согласно распределению наиболее часто встречающихся высоких оценок (Мода), таблица 1, можно отметить, что статус соревнований, эмоциональное состояние, уровень мотивации и самооценки имеет ведущее значение среди изученных социально-психологических факторов у спортсменов не зависимо от уровня спортивного мастерства. В оценке фактора «Высказывания в СМИ (пресса, ТВ, Интернет и др.)» заслуженные мастера спорта чаще всего ответили, что не сталкивались с подобным. В то время, как остальные спортсмены отметили, что этот фактор не оказывает на них влияние.

Таблица 1

Распределение оценок (Мода) социально-психологических факторов в группах спортсменов различного уровня спортивного мастерства

Рейтинг факторов	Спортивный разряд			
	КМС	МС	МСМК	ЗМС
1-3. Статус соревнования	4	4	4	4
1-3. Уровень мотивации	4	4	4	4
1-3. Уровень самооценки	4	4	4	4
4. Эмоциональное состояние	3	3	4	4
5. Предстартовое состояние	3	3	3	3
6. Последствия неудачных выступлений	2	3	3	3
7. Осторожность, вызванные последствиями перенесенной физической травмы	2	2	3	3
8-13. Уровень материального вознаграждения	2	2	2	2
8-13. Моральное давление соперника	2	2	2	2
8-13. Моральное давление члена команды	2	2	2	2
8-13. Неожиданный сбой во время прохождения спортивного этапа	2	2	2	2
8-13. Осторожность, вызванные имеющейся физической травмы	2	2	2	2
8-13. Взаимоотношения с тренерским составом	2	2	2	2
14. Уровень бытового комфорта	1	1	2	3
15. Взаимоотношения внутри команды	2	1	1	2
16-18. Проблемы в личной жизни	1	1	1	1
16-18. Обучение в учебном заведении	1	1	1	1
16-18. Поведение болельщиков	1	1	1	1
19. Высказывания в СМИ (пресса, ТВ, Интернет и др.)	1	1	1	0
20. Сопровождение психолога команды	0	0	0	0

Фактор «Последствия неудачных выступлений» равнозначен как для мастеров спорта, так и для спортсменов международного класса и заслуженных мастеров спорта. В то время как для кандидатов в мастера спорта этот фактор весьма редко был отмечен как значимый.

На рисунке 3 представлено распределение по значимости достоверно отличающихся оценок в зависимости от уровня спортивного мастерства. В группах разного уровня спортивного мастерства достоверно отличаются такие факторы как уровень материального вознаграждения, осторожность, вызванная последствиями травмы, поведение болельщиков, и уровень бытового комфорта. На рисунке отмечается прямая корреляция уровня спортивного мастерства и вышеперечисленных факторов.

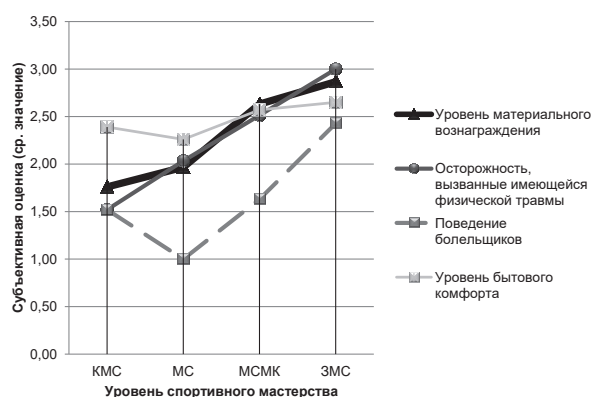


Рис. 3. Распределение достоверно отличающихся значений оценок факторов в группах различного уровня спортивного мастерства

Высокая значимость факторов «уровень бытового комфорта» и «уровень материального вознаграждения» у ЗМС свидетельствует, что длительная спортивная карьера выводит лично-значимые проблемы на первый план.

Существенную роль у спортсменов высокого уровня спортивного мастерства играет так же осторожность после перенесенной травмы, полученный негативный опыт заставляет их больше внимания уделять процессам восстановления после физических нагрузок. В структуре получения травматического опыта особое место занимают следовые эффекты испуга от внезапности, что при попадании в аналогичные обстоятельства может компенсироваться последующей осторожностью. Психологическая окраска травмы также может дестабилизировать.

Также чем выше уровень профессионализма спортсмена, тем больше выражен субъективный акцент на поведение болельщиков.

Остальные факторы оценивались спортсменами относительно единодушно, вне зависимости от уровня спортивного мастерства.

**Заключение.** Данное исследование наглядно показывает, что спортсмены отмечают высокую значимость тех факторов, на которые именно психолог совместно с тренерским составом может благоприятно влиять для

снижения их негативного влияния на функциональную готовность. Важно отметить, что среди факторов, с которыми спортсмены не встречались в своей карьере, наиболее часто встречается психологическое сопровождение. Это обусловлено недостаточным развитием спортивной психологии – недостаток специалистов, методологическая разрозненность, низкая осведомленность тренерского состава и самого спортсмена о вкладе психолога в спортивную деятельность.

Таким образом, в перспективах развития спортивной психологии, а именно актуального и оптимального вклада спортивного психолога в общую задачу всей спортивной деятельности, можно отметить необходимость:

- информированность всех участников процесса о возможностях психологической диагностики, коррекции и их реализации в спорте начиная с детско-юношеского спорта;
- целесообразность психологической подготовки и коррекции, что включает в себя: анализ индивидуальных психофизиологических особенностей, обучение навыкам саморегуляции, снижение негативных последствий и оптимизацию ресурсно-значимых психологических состояний в спортивной деятельности;
- особое внимание мы хотим обратить на период завершения спортивной карьеры, где требуется вклад не только специалистов психологического профиля. Но именно на ранних этапах адаптационного периода смены деятельности особенно важна социально – психологическая поддержка.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев А. В. Преодолей себя! Психическая подготовка в спорте. М.: Феникс, 2006. 352 с.
2. Берзин И. А., Разинкин С. М., Петрова В. В., Самойлов А. С., Фомкин П. А. Физиолого-гигиеническое обоснование оптимизации процессов адаптации спортсменов к условиям Рио-де-Жанейро (обзор литературы) // Медицина экстремальных ситуаций. 2015. № 4. С. 22-32.
3. Гиссен Л. Д. Психология и психогигиена в спорте. 2-е изд., стереот. М.: Советский спорт, 2010. 160 с.
4. Горбунов Г. Д. Психопедагогика спорта: учеб. пособие для вузов по направлению 032100 «Физическая культура». М.: Советский спорт, 2012. 312 с.
5. Дворников М. В., Разинкин С. М., Петрова В. В., Фомкин П. А., Нетребина А. П., Киш А. А. Методика индивидуальной оценки устойчивости спортсменов к максимальным физическим нагрузкам в условиях измененной гипоксической и гипотермической среды // Медицина труда и промышленная экология. 2013. № 9. С. 37-42.
6. Ильин Е. П. Психология спорта. М.: Питер, 2008. 352 с.
7. Киселев Ю. Я. Победа! Размышления и советы психолога спорта. М.: СпортАкадемПресс, 2002. 328 с.
8. Котенко К. В., Разинкин С. М., Иванова И. И., Петрова В. В., Фомкин П. А., Петрова М. С., Киш А. А., Нетребина А. П. Оценка адаптационных возможностей организма профессиональных спортсменов и лиц, активно занимающихся спортом, к экстремальным климатическим условиям с использованием различных методов // Физиотерапевт. 2013. № 4. С. 28-39.
9. Котенко К. В., Разинкин С. М., Котенко Н. В., Иванова И. И. Современные методы скрининг-диагностики психофизиологического состояния, функциональных и адаптивных резервов организма // Физиотерапевт. 2013. № 4. С. 11-19.
10. Мирошникова Ю. В., Разинкин С. М., Самойлов А. С., Фомкин П. А., Петрова В. В., Киш А. А. Разработка и обоснование унифицированной шкалы уровня оценки функциональных резервов членов сборных команд России // Медицина экстремальных ситуаций. 2015. № 4. С. 38-44.
11. Михайлова А. А., Петрова М. С., Петрова В. В., Фомкин П. А., Иванова И. И., Корчажкина Н. Б. Технологии контроля за состоянием организма спортсменов и лиц, активно занимающихся спортом // Здоровая семья – здоровое поколение. 2011. С. 64-65.
12. Петрова В. В., Фомкин П. А., Михайлова А. А., Корчажкина Н. Б., Петрова М. С., Иванова И. И. Современные подходы к контролю за состоянием организма студентов, активно занимающихся спортом // Реабилитация и санаторно-курортное лечение-2013. Реабилитация больных с коморбидными состояниями. Мат-лы конгресса. 2013. С. 70.
13. Разинкин С. М., Петрова В. В., Артамонова И. А., Фомкин П. А. Разработка и обоснование критериального аппарата оценки уровня здоровья спортсмена // Вестник неврологии, психиатрии и нейрохирургии. 2015. № 2. С. 72-80.
14. Разинкин С. М., Самойлов А. С., Фомкин П. А., Петрова В. В., Киш А. А., Артамонова И. А. Методологический подход к оценке функциональных резервов спортсменов циклических видов спорта // Спортивная медицина: наука и практика. 2016. № 1. С. 26-34.
15. Рогалева Л. Н., Малкин В. Ф. Спорт – это психология. М.: Спорт, 2015. 330 с.
16. Родионов А. В. Проблемы психологии спорта // Теория и практика физической культуры. 2006. № 6. С. 2-4.
17. Самойлов А. С., Разинкин С. М., Королёв А. Д., Назарян С. Е. Оценка эффективности методики коррекции психоэмоционального состояния спортсменов сборной России // Медицина экстремальных ситуаций. 2015. № 4. С. 62-67.
18. Смоленцева В. Н. Формирование умений саморегуляции в процессе многолетней подготовки спортсменов: дис. ... д-ра псих. наук: 13.00.04. М., 2006. 314 с.
19. Уйба В. В., Мирошникова Ю. В., Разинкин С. М., Самойлов А. С., Петрова В. В., Фомкин П. А., Богомолова М. М. Обоснование системы физиолого-гигиенического обеспечения адаптации спортсменов сборных команд России к условиям Рио-де-Жанейро // Медицина экстремальных ситуаций. 2015. № 4. С. 8-21.

#### Контактная информация

Брагин Михаил Александрович, тел. +7-925-458-87-61, e-mail: mishaman90@mail.ru.

#### Сведения об авторах

Назарян Светлана Евгеньевна, заведующая отделением спортивной психологии Центра спортивной медицины и реабилитации ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А. И. Бурназяна ФМБА России, г. Москва.

Орлова Надежда Зинуровна, спортивный психолог Центра спортивной медицины и реабилитации ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А. И. Бурназяна ФМБА России, г. Москва.

Брагин Михаил Александрович, младший научный сотрудник отдела экспериментальной спортивной медицины, ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А. И. Бурназяна ФМБА России, г. Москва.

Рагулина Н. В., Ионин В. П.

БУ ХМАО-Югры Ханты-Мансийская ГМА, г. Ханты-Мансийск

## АНАЛИЗ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ ПАЦИЕНТА С БИЛИАРНЫМ ОСЛОЖНЕНИЕМ ПОСЛЕ АНАТОМИЧЕСКОЙ РЕЗЕКЦИИ ПЕЧЕНИ

**Цель.** Демонстрация целесообразности дренирования билиарной системы для профилактики желчеистечения из культы печени после ее резекции.

**Материалы и методы.** В статье представлен клинический случай. Пациент с опухолью двенадцатиперстной кишки с распадом и кровотечением, метастатическим поражением правой доли печени (T4N1M1). Выполнена панкреатодуоденальная резекция. Вторым этапом выполнена правосторонняя анатомическая гемигепатэктомия. Дренирован гепатикохоледох через культю правого долевого протока печени. В послеоперационном периоде вследствие перегиба дренажа образовалась биллома. Выполнено пункционное дренирование биломы. Дренаж гепатикохоледоха подтянут, перегиб расправлен, препятствие устранено.

**Результаты.** После восстановления функции дренажа (устранении его перегиба) желчеистечение прекратилось, имеющаяся биллома излечена малоинвазивным вмешательством.

**Выводы.** Декомпрессия билиарной системы, путем ее наружного дренирования может уменьшить частоту указанных осложнений, что подтверждает представленный клинический случай.

**Ключевые слова:** резекция печени, билиарные осложнения, декомпрессия билиарной системы.

**Актуальность.** Хирургическое лечение объемных образований печени (первичный рак печени, метастатические поражения печени, паразитарные заболевания печени, доброкачественные заболевания печени, непаразитарные кисты печени) является актуальной проблемой, вследствие высокой частоты послеоперационных осложнений и летальности [4].

На сегодняшний день единственным радикальным способом лечения очаговых образований печени являются обширные анатомические резекции печени [6, 7, 8, 9]. Осложнения после указанных операций составляют 22-45%: реактивный плеврит от 15 до 25%, послеоперационная печеночная недостаточность от 5 до 30%, гнойно-септические осложнения от 10 до 15%, острая сердечно-сосудистая недостаточность от 3 до 8%, внутрибрюшное кровотечение от 2 до 5%, формирование желчных свищей от 1 до 5%, тромбоэмболия легочной артерии от 0,5 до 3% [1, 2, 3, 5].

В настоящее время можно отметить значительное снижение частоты легочных, инфекционных, геморрагических осложнений, печеночной недостаточности [10, 11, 12]. Билиарные осложнения являются основными в структуре хирургических осложнений после резекций печени, их частота практически не изменилась и составляет 3-12%. При сочетанных вмешательствах на внепеченочных желчных протоках и билиодигестивных реконструкциях частота указанных осложнений возрастает до 30% [13, 14, 15].

Одним из путей снижения частоты билиарных осложнений после обширных резекций печени, представляется выполнение декомпрессии билиарной системы наружным ее дренированием. Доказательством этого положения служит клинический случай.

**Цель исследования.** Демонстрация целесообразности дренирования билиарной системы для про-

филактики желчеистечения из культы печени после ее резекции.

**Материалы и методы.**

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ.

Больной Д. 44 лет 29.05.006 г. поступил в х/о № 1 ОКБ с анемией средней степени тяжести (по данным ОАК: эр.  $2,79 \times 10^{12}/л$ , г-б 78 г/л).

Из анамнеза заболевания: в ноябре 2004 г. лечился в хирургическом отделении ЦРБ с клиникой кишечного кровотечения, источник которого – образование двенадцатиперстной кишки (ДПК). Консервативное лечение было неэффективным, выполнена экстренная операция: Срединная лапаротомия, дуоденотомия, прошивание кровоточащего участка ДПК, формирование переднего гастроэнтероанастомоза на длинной петле с межкишечным соустьем по Брауну. Интраоперационно, в основном пальпаторно, выявлено опухолевидное образование в головке поджелудочной железы (ПЖ)  $3 \times 2 \times 2$  см, прорастающее в вертикальную ветвь ДПК. Выписан через 2 недели с улучшением. От консультации в ОКБ г. Ханты-Мансийск по поводу опухоли головки ПЖ отказался. Эпизоды желудочно-кишечного кровотечения начали возникать через 1,5 года, что и послужило поводом обращения в ОКБ.

По данным ФГДС: ушитый привратник, наличие гастроэнтероанастомоза. По данным фиброколоноскопии – патологии толстой кишки нет.

По данным УЗИ ОБП: множественные гиперэхогенные образования в правой доле печени, максимальные размеры одного из них в 6-7 сегментах –  $80 \times 78$  мм. По данным МСКТ ОБП: очаговые образования в правой доле печени (рис. 1).

Источник кровотечения был неясен, эпизоды рецидивного кровотечения послужили показанием для хирургического лечения. Операция выполнена



Ragulina N. V., Ionin V. P.

## THE ANALYSIS OF THE CLINICAL CASE OF A PATIENT WITH BILIARY COMPLICATION AFTER ANATOMIC LIVER RESECTION

**Aim.** Demonstration of the reasonability of drainage of the biliary system to prevent the flow of bile from the liver remnant after its resection.

**Materials and methods.** The article presents a clinical case. The patient had a disintegration of duodenal tumor with bleeding and he had a metastatic lesion of the right lobe of the liver (T4N1M1). Pancreatoduodenal resection was carried out. Anatomical right hemihepatectomy was performed in the second stage. The common hepatic duct was drained through a remnant of the right lobar duct of the liver. In the postoperative period biloma was formed because of inflection of the drainage. Puncture drainage of biloma was performed. Drainage of the common hepatic duct was raised, the bend was straightened, the obstacle was eliminated.

**Results.** The flow of bile was stopped after recovery function of drainage (elimination of its inflection), the present biloma was cured by a minimally invasive intervention.

**Conclusion.** Decompression of biliary system through the external drainage involves the reduction of the frequency of the listed complications as evidenced by the clinical case presented in this article.

**Keywords:** liver resection, biliary complications, decompression of biliary system, biloma, external and internal biliary fistulas.

22.06.2006 г. выявлено наличие опухоли верхней горизонтальной и вертикальной ветви ДПК с распадом и кровотечением, метастатическое поражение правой доли печени (T4N1M1). Выполнена панкреатодуоденальная резекция с применением трёхпетлевого способа реконструкции желудочно-кишечного тракта (рис. 2).



Рис. 1. Метастазы в правой доле печени

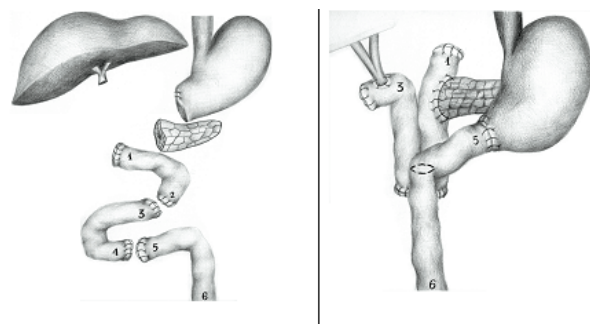


Рис. 2. Трёхпетлевым способом реконструктивного этапа панкреатодуоденальной резекции

Ввиду тяжести состояния (распад опухоли, кровотечение), большого объема операции (ПДР) принято решение проведения гемигепатэктомии вторым этапом.

Течение послеоперационного периода осложнилось острым панкреатитом культи, несостоятельностью панкреатикоэнтероанастомоза. Скопление панкреатического сока дренировано пункционно под контролем УЗИ на 9-е сутки после операции. Панкреатикостома функционировала, подтекание панкреатического сока в брюшную полость прекратилось. Пациент выписан на 61 сутки в удовлетворительном состоянии. Результат гистологического исследования: лейомиосаркома двенадцатиперстной кишки.

Через 3 месяца после ПДР 03.10.2006 г. пациент в удовлетворительном состоянии госпитализирован для второго этапа лечения – правосторонней гемигепатэктомии по поводу метастатического поражения печени.

Оперативное лечение 10.10.06 – правосторонняя анатомическая гемигепатэктомия (продолжительность 4 часа 10 минут). Для обработки трубчатых структур с целью гемо и билиостаза использованы: аппарат УО-30, ультразвуковой деструктор-аспиратор, аргон-плазменный коагулятор. Гепатикохоледох дренирован через культю правого долевого протока печени (рис. 3). Кровопотеря – 1200 мл, в основном – из пересечных спаек (ПДР 3 месяца тому назад). Выполнена реинфузия 600 мл отмытых эритроцитов (cell-saver).

В послеоперационном периоде по дренажу из гепатикуса до 150 мл желчи в сутки. На 10 сутки послеоперационного периода прекратился отток желчи по гепатикостоме, появилось желчное отделяемое по дренажу из подпеченочного пространства, 150-250 мл желчи в сутки. На 18-е сутки присоединился абдоминальный болевой синдром. По данным УЗИ и МРТ: жидкостное образование под правым куполом диафрагмы 6х6х5 см размерами. По данным вы-

полненной чрездренажной холангиографии выявлен перегиб дренажа гепатикохоледоха и поступление контраста из места установки дренажа в брюшную полость и эвакуация его по дренажу из подпеченочного пространства (рис. 4).

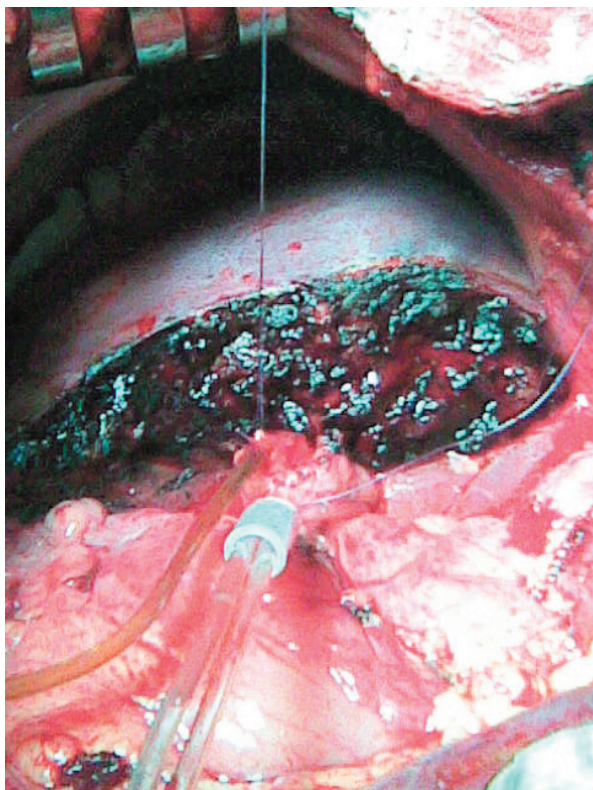


Рис. 3. Культи печени после правосторонней гемигепатэктомии. Дренажирование гепатикохоледоха через культю долевого протока

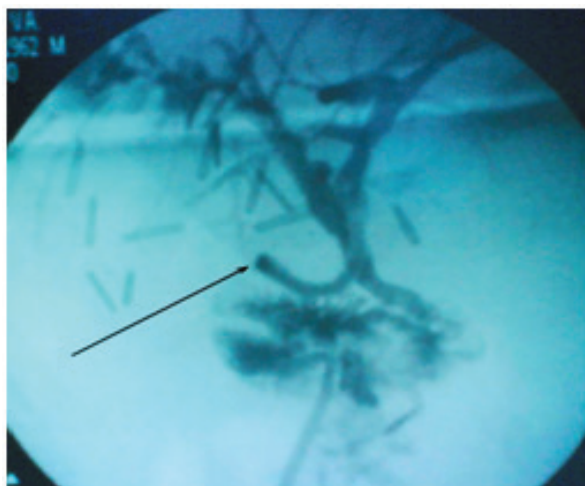


Рис. 4. Чрездренажная холангиограмма больного после правосторонней гемигепатэктомии (стрелкой указан перегиб дренажа, определяется скопление контраста в подпеченочном пространстве – билома)

Выполнено пункционное дренирование биломы (08.11.06) под контролем УЗИ, эвакуировано 200 мл желчи с хлопьями фибрина. Дренаж гепатикохоледоха

подтянут, перегиб расправлен, препятствие устранено. После восстановления функции билиарного дренажа желчеистечение из брюшной полости прекратилось. Пациент выписан в удовлетворительном состоянии 30.11.2006. Результат гистологического исследования: метастазы лейомиосаркомы в печень.

**Результаты и обсуждение.** По данным канцер-регистра снят с учета 24.02.2008 г. (по основному заболеванию). Продолжительность жизни после выписки 30.11.2006. составила 1 год 4 месяца.

Описанный клинический случай иллюстрирует случай поздней диагностики злокачественной опухоли двенадцатиперстной кишки, развившиеся осложнения: распад и кровотечение, метастазирование. Используемые возможности хирургического лечения позволили справиться с тяжелыми осложнениями опухоли и продлить срок жизни больного.

Несостоятельность панкреатикоэнтероанастомоза удалось купировать малоинвазивным вмешательством, благодаря способу формирования этого анастомоза, на отключенной по Ру петле, с временным наружным дренированием главного панкреатического протока.

Случай наглядно демонстрирует развитие желчеистечения из культи печени при имеющемся, но не функционирующем, вследствие перегиба, дренаже билиарной системы. После восстановления функции дренажа (устранении его перегиба) желчеистечение прекратилось, имеющаяся билома излечена малоинвазивным вмешательством.

**Выводы.** Декомпрессия билиарной системы при выполнении обширных резекций печени наружным дренированием гепатикохоледоха уменьшает частоту желчеистечения из культи печени в послеоперационном периоде и снижает тяжесть протекания указанного осложнения.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Агапов В. К., Цвиркун В. В. Александров Б. А. Осложнения операций на печени // Сборник материалов XIX Международной конференции хирургов-гепатологов России и стран СНГ. Иркутск, 2012. № 19. С. 32.
2. Альперович Б. И., Кошель А. П. Осложнения после резекции печени // Хирургия. 1995. № 6. С. 41-43.
3. Васильев П. В. Ионин В. П., Кислицин Д. П. Гемо- и билиостаз при резекциях печени // Уральск. мед. журн. 2008. № 6. С. 27-30.
4. Дарвин В. В. Онищенко С. В., Лысак М. М. Ранние послеоперационные осложнения в хирургии метастазов колоректального рака в печень // Сборник материалов XIX Международной конференции хирургов-гепатологов России и стран СНГ. Иркутск, 2012. № 19. С. 45-46.
5. Дзидзава И. И. Слободяник А. В., Ионцев В. И. Осложнения после обширных резекций печени // Вестник Российской военно-медицинской академии. 2015. № 3. С. 261-266.
6. Котив Б. Н. Дзидзава И. И., Слободяник А. В. Пути улучшения результатов обширных резекций печени // Российский онкологический журнал. 2014, Т. 19, № 4. С. 28.
7. Назаренко Н. А. Вишневский В. А., В. С. Рузавин, Егорова В. В. Острая пострезекционная печеночная недостаточ-

- ность // Сборник материалов XIX Международной конференции хирургов-гепатологов России и стран СНГ. Иркутск, 2012. № 19. С. 62.
8. Вишнеvский В. А., Кубышкин В. А., Чжао А. В., Икрамов Р. З. Операции на печени: руководство для хирургов М.: Миклош, 2003. 155 с.
  9. Вишнеvский В. А. и др. Пути улучшения результатов обширных резекций печени // *Анналы хирург. гепатологии* 2005. Т. 10, № 1. С. 12-17.
  10. Скипенко О. Г., Завенян З. С., Багмет Н. Н. и др. Резекция печени: ближайшие результаты 132 операций // *Анналы хир. гепатол.* 2006. Т. 11, № 4. С. 23-27.
  11. Солонцова Е. Н. Асташов В. Л. Резекция печени: современные технологии при опухолевом поражении // *Инфекции в хирургии*. 2014. Т. 12, № 2, С. 22-26.
  12. Belghiti J., Hiramatsu K., Benoist S. et al. Seven hundred forty-seven hepatectomies in the 1990s: an update to evaluate the actual risk of liver resection // *J. Am Coll Surg.* 2000. V. 191. P. 38-46.
  13. Erdogan D., Busch O. R.C., Gouma D. J., van Gulik T. M. Erdogan D., Prevention of biliary leakage after partial liver resection using topical hemostatic agents // *Dig. Surg.* 2007. V. 24. P. 294-299.
  14. Dokmak S. and other author Liver resections in the 21st century: we are far from zero mortality // *HPB: the official journal of the International Hepato Pancreato Biliary Association.* 2013. V. 15. P. 908-915.
  15. Siegel R., Naishadham D., Jemal A. Cancer statistics // *CA: a cancer journal for clinicians.* 2013. V. 63. P. 10-29.

**Контактная информация**

Рагулина Нина Владимировна, тел. +7-904-886-92-63,  
e-mail: academic-77@mail.ru.

**Сведения об авторах**

Рагулина Нина Владимировна, ассистент кафедры общей и факультетской хирургии БУ ХМАО-ЮГРЫ «Ханты-Мансийская государственная медицинская академия».

Ионин Владимир Петрович, д. м. н., профессор, заведующий кафедрой общей и факультетской хирургии БУ ХМАО-ЮГРЫ «Ханты-Мансийская государственная медицинская академия».

Сипачёв Н. В., Никулин М. О., Гиберт Б. К., Устьянцев М. А.

ГБУЗ ТО ОКБ № 1, г. Тюмень

ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень

ОАО МСЧ «Нефтяник», г. Тюмень

## ПЕРВЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ВЫПОЛНЕНИЯ ЭНДОСКОПИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ АКСИЛЛЯРНО БИЛАТЕРАЛЬНО-ГРУДНЫМ ДОСТУПОМ ПРИ УЗЛОВЫХ ОБРАЗОВАНИЯХ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

**Цель.** Оценить возможность и безопасность применения эндоскопических операций при узловых образованиях щитовидной железы (ЩЖ) удаленным доступом, без разреза на шее, методом аксиллярно билатерально-грудным доступа.

**Материалы и методы.** В исследовании приняли участие 53 пациента, которым на базе ГБУЗ ТО «ОКБ № 1» г. Тюмени с июня 2015 г. по декабрь 2016 г. выполнены эндоскопические операции на ЩЖ методом Axillo Bilateral-Breast Approach. Из них 51 были женщины и 2 мужчин. Средний возраст составил  $45,3 \pm 2,13$  лет. Для оценки послеоперационных осложнений выполнялась ларингоскопия, исследовался уровень общего и ионизированного кальция крови в послеоперационном периоде. Уровень болевого синдрома оценивался по десятибалльной визуальной шкале.

**Результаты.** Анализ результатов оперативного лечения показал среднюю продолжительность оперативного лечения узловых образований ЩЖ  $177 \pm 7,37$  мин. Стойким односторонний послеоперационный парез гортани возник в 1 ( $1,88 \pm 1,86\%$ ) случае, транзиторный односторонний парез гортани, который купировался в течение 1 месяца, наблюдался также в 1 ( $1,88 \pm 1,86\%$ ) случае. Также в послеоперационном периоде нами отмечено появление у 1 пациента гематомы области оперативного вмешательства и в 1 случае появление подкожной серомы, которая ликвидирована тонкоигольными пункциями. Послеоперационный болевой синдром колебался на уровне 0-4 баллов.

**Выводы.** Эндоскопические операции с применением аксиллярно билатерально-грудного доступа, при узловых образованиях ЩЖ, являются применимым методом лечения этой патологии. Этот метод оперативного лечения узловых образований ЩЖ можно считать ее достаточно безопасным. Главным преимуществом этого метода является отличный косметический результат.

**Ключевые слова:** узловые образования щитовидной железы, аксиллярно билатерально-грудной доступ, эндокринная хирургия.

**Актуальность.** Высокая распространенность заболеваний щитовидной железы (ЩЖ) подчеркивает важность проблемы оказания хирургической помощи при этих заболеваниях. По данным ВОЗ, многоузловой зоб был диагностирован в 1990 году у 1,5 млрд. жителей нашей планеты [5]. При сонографии узловые образования ЩЖ выявляются у каждого третьего-пятого человека [2]. Эндоскопические операции на ЩЖ без разреза на шее – это новое направление эндокринной хирургии. Первая операция на ЩЖ с использованием эндоскопических технологий описана Hüscher C. S. и соавт. в 1997 г. [6]. В 2003 году Shimazu K. et al. описана новая эндоскопическая операция ЩЖ методом аксиллярно билатерально-грудного доступа – Axillo Bilateral-Breast Approach (ABBA) [10]. Особую популярность эти операции получили в Японии, Южной Корее и Китае, где есть сильная культурулогическая чувствительность к рубцу на передней поверхности шеи [9]. В настоящее время имеется множество модификаций эндоскопических доступов к ЩЖ. Единого мнения по преимуществу того или иного способа эндоскопических операций на ЩЖ сегодня не существует. Большинство авторов признается техническая трудность этого вида оперативного вмешательства, вместе с тем

подчеркивается хороший косметический результат [4, 11]. В России эндоскопические методы операций на ЩЖ удаленным доступом пока еще не получили широкого распространения и, к настоящему времени, не накоплен достаточный опыт выполнения этих операций. Наиболее серьезными, в плане снижения качества жизни, специфическими осложнениями при операциях на ЩЖ являются послеоперационный гипопаратиреоз, а также односторонний или двусторонний парез гортани. Послеоперационный парез гортани после тиреоидэктомии по данным разных авторов встречается в 3,84-9% [1, 3, 7, 8]. Безопасность применения эндоскопических методов оперативного лечения узловых образований ЩЖ не достаточно изучена. Обоснованность выполнения этих операций вызывает оживленные споры среди эндокринных хирургов. В данной статье мы хотим показать наши первые результаты выполнения эндоскопических операций на ЩЖ без разреза на шее.

**Цель работы.** Оценить возможность и безопасность применения эндоскопических операций при узловых образованиях щитовидной железы удаленным доступом, без разреза на шее, методом аксиллярно билатерально-грудным доступа.

Sipachev N. V., Nikulin M. O., Gibert B. K., Ustyantsev M. A.

## SAFETY OF ENDOSCOPIC OPERATIONS VIA AXILLO BILATERAL-BREAST APPROACH FOR THYROID NODULES

**Aim.** To assess the capability and safety of using some endoscopic extra-cervical surgery approach such as Axillo Bilateral-Breast Approach (ABBA) in thyroid nodules patients, without open neck incision.

**Methods.** There were included 53 thyroid nodules patients in the study, who during a period since the 1st of June, 2015 till the 31st of December, 2016 in Tyumen Regional Hospital № 1 underwent endoscopic surgery for thyroid disease with using Axillo Bilateral-Breast Approach. 51 were female and 2 male, median age of  $45,3 \pm 2,13$  years. For assessment of postoperative complications we used a laryngoscopy and a blood level of total and ionized calcium in post-surgery period. A degree of painful syndrome was ranged from 1 to 10 according to a visual scale.

**Results.** A surgical treatment data analysis revealed the fact that an average duration for thyroid nodules operative therapy was about  $177 \pm 7,37$  minutes. Persistent unilateral postoperative vocal fold palsy was observed in 1 patient ( $1,88 \pm 1,86\%$ ). Temporary unilateral vocal fold palsy, terminated in 1 month, was recorded also in 1 patient ( $1,88 \pm 1,86\%$ ). During post-surgery period in 1 patient a surgical area hematoma was noted. And finally, in 1 case we observed a subdermal seroma, eliminated by fine-needled aspiration. Post-surgery painful syndrome varied from 0 to 4 degrees.

**Conclusions.** An endoscopic extra-cervical surgical therapy with using Axillo Bilateral-Breast Approach might be applied for treatment such a disease as thyroid nodules. This surgical thyroid nodules treatment method should be considered sufficiently safe. Its primary advantage is perfect cosmetic outcome.

**Keywords:** thyroid nodules, axillo bilateral-breast approach, endocrine surgery.

**Материалы и методы.** С июня 2015 г. по декабрь 2016 г. нами на базе ГБУЗ ТО «ОКБ № 1» г. Тюмени 53 пациентам выполнены эндоскопические операции на щитовидной железе методом АВВА. Все пациенты были с односторонними узловыми поражениями щитовидной железы, по поводу чего выполнялась эндоскопическая гемитиреоидэктомия. Из 53 исследуемых 51 были женщины и 2 мужчин. Средний возраст составил  $45,3 \pm 2,13$  лет. Показаниями к оперативному лечению служили косметический дефект, фолликулярная опухоль, болезнь Пламмера. В предоперационном периоде всем пациентам выполнена ультразвукография щитовидной железы, тонкоигольная аспирационная биопсия (ТАБ) щитовидной железы, исследование крови на тиреотропный гормон и свободный Т4, исследование крови на кальцитонин. Критериями исключения к оперативному лечению эндоскопическим доступом были: подтвержденный рак щитовидной железы, нарушение системы свертывания крови, размеры узлового образования более 5 см, аутоиммунный тиреоидит, ранее выполненные операции в области щитовидной железы. В пред- и послеоперационном периоде пациентам выполнялась

ларингоскопия, в некоторых случаях дополненная ультразвукографией голосовых складок. В послеоперационном периоде на 2-5-е сутки исследовался уровень общего и ионизированного кальция крови. Уровень болевого синдрома оценивался по десятибалльной визуальной шкале.

Из возможных вариантов эндоскопических операций на ЩЖ удаленным доступом мы применяли методику АВВА. Это связано с тем, что эта методика имеет лучший косметический эффект нежели при доступах, где помимо двух параареолярных разрезов делается дополнительный разрез на передней грудной стенке по парастернальной линии (рис. 1). С другой стороны, в отличие от трансаксиллярного доступа, направление троакаров при доступе АВВА имеет больший угол, что увеличивает свободу манипуляциям и угол обзора (рис. 1).

**Описание оперативной техники.** Всем пациентам операции выполнялись под эндотрахеальным наркозом. Положение на спине. В некоторых случаях мы подкладывали валик под лопатки. Опиерирующий хирург при одностороннем поражении стоит на стороне удаляемой доли. По передней подмышечной линии

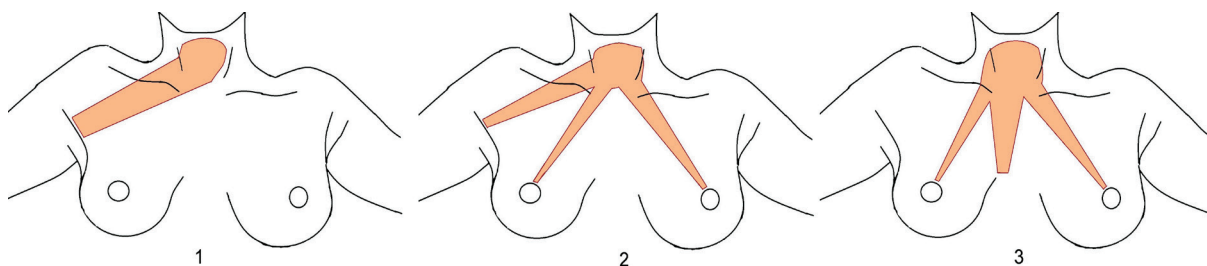


Рис. 1. Углы обзора и манипуляций при различных вариантах эндоскопических операций на щитовидной железе: 1 – Transaxillary approach, 2 – ABBA; 3 – Breast approach

выполняется разрез длиной 2-3 см, далее в подкожной клетчатке формируется канал к передней поверхности шеи. Через этот канал вводится 10 мм троакар, через который первоначально вводится эндоскоп. Далее через параареолярный разрез длиной 5 мм, на стороне аксиллярного доступа, вводится через подкожную клетчатку к передней поверхности шеи 5 мм троакар длиной 20 см. Над грудинно-щитовидными мышцами в подкожной клетчатке формируется рабочее пространство. Инсуффляция газа осуществляется под давлением 6-7 мм рт. ст. Далее через параареолярный разрез длиной 5 мм, на противоположной стороне, также вводится 5 мм троакар длиной 20 см. Далее эндоскоп устанавливается через средний порт, коагуляционные ножницы Harmonic ACE (производитель Ethicon Endo-Surgery USA) устанавливаются через второй грудной порт. Через порт в аксиллярной области устанавливается эндоскопический зажим. По срединной линии между мышцами осуществляется доступ к щитовидной железе. Далее пересекается перешеек ЩЖ. Затем удаляемая доля выводится в медиальную сторону, затем визуализируются и выделяются возвратный гортанный нерв и околотитовидные железы. После этого мобилизуется нижний и верхний полюса, при этом сосуды пересекаются при помощи ультразвуковых коагуляционных ножниц. В некоторых случаях верхнюю щитовидную артерию мы клипировали. После мобилизации связки Берри, доля железы мобилизуется от трахеи и удаляется. Удаленная доля извлекается через аксиллярный доступ, через который также устанавливается дренаж по Редону.

**Результаты и обсуждение.** Средняя продолжительность операции составила  $177 \pm 7,37$  мин., при этом минимальное время оперативного вмешательства было 75 мин., а максимальное 300 мин. На столь серьезный разброс в продолжительности операции повлияло несколько факторов – это размеры и локализация узлового образования и накапливаемый опыт эндоскопических операций на ЩЖ. Встреченные нами осложнения: В 1 ( $1,88 \pm 1,86\%$ ) случае послеоперационный период осложнился односторонним парезом возвратного гортанного нерва. Еще в 1 ( $1,88 \pm 1,86\%$ )

случае в послеоперационном периоде зафиксирован транзиторный односторонний послеоперационный парез гортани, который через 1 мес. разрешился восстановлением подвижности голосовых складок. У 1 ( $1,88 \pm 1,86\%$ ) пациента на 3-е сутки послеоперационного периода отмечено появление нарастающей гематомы в области оперативного вмешательства на передней поверхности шеи. Пациент был повторно оперирован, выполнена эндоскопическая ревизия клетчаточных пространств шеи и выполнен гемостаз. Повторное вмешательство удалось выполнить эндоскопически, через ранее установленные точки доступа. Еще одно осложнение, встреченное нами, это развитие серомы подкожной клетчатки у 1 пациентки. Это осложнение было купировано выполнением тонкоигольных пункций с аспирацией серозной жидкости и назначением физиотерапии. Ни у одного пациента в послеоперационном периоде не развился стойкий гипопаратиреоз. Средний уровень сывороточного кальция в послеоперационном периоде составил 2,31 ммоль/л, средний уровень ионизированного кальция составил 1,23 ммоль/л. Анализ осложнений показывает, что частота развития осложнений при операциях на ЩЖ методом АВВА не отличается в худшую сторону от частоты осложнений при традиционном доступе. Следует выделить возможность появления подкожной серомы в области формирования рабочей зоны на передней поверхности шеи, т.к. это осложнение не характерно для операций из местного доступа.

Выраженность болевого синдрома в послеоперационном периоде от 0 до 4 баллов по 10 бальной визуальной шкале, при этом болевой синдром не требовал назначения наркотических анальгетиков.

Косметический эффект после выполненной эндоскопической операции методом АВВА можно считать очень хорошим (рис. 2).

**Выводы.** Эндоскопические операции при узловых образованиях ЩЖ с применением аксиллярно билатерально-грудного доступа являются применимыми и безопасными. Главным преимуществом этого метода является отличный косметический результат.



Рис. 2. Слева направо: Пациентка на 5е сутки после левосторонней гемитиреоидэктомии АВВА, другая пациентка после гемитиреоидэктомии АВВА через 1 месяц

## ЛИТЕРАТУРА

1. Aytac B, Karamercan A. Recurrent laryngeal nerve injury and preservation in thyroidectomy // *Saudi Med. J.* 2005. № 26 (11). P. 1746-1749.
2. Brander A., Viikinkoski P., Nickels J., Kivisaari L. Thyroid gland: US screening in a random adult population // *Radiology.* 1991. V. 181. P. 683-687.
3. Chaudhary I. A., Samiullah M. R., Masood R., Majrooh M. A., Mallhi A. A. Recurrent laryngeal nerve injury: an experience with 310 thyroidectomies // *J. Ayub. Med. Coll. Abbottabad.* 2007. № 19 (3). P. 46-50.
4. Chen J., Zheng H., Jiang L., Deng W., Li Q., Liu X., Fan D., He J. 122 cases of endoscopic thyroidectomies through modified chest and mammary areola approach // *Lin Chung Er Bi Yan Hou Tou Jing Wai Ke Za Zhi (Journal of clinical otorhinolaryngology, head, and neck surgery).* 2015. № 29 (7). P. 603-6.
5. Delange F, Iodine deficiency. In: Draverman L. E., Utiger R. D., Werner & Ingbars the thyroid // *Lippincott Williams & Wilkins.* 2000. P. 295-316.
6. Hüscher C. S., Chiodini S., Napolitano C., Recher A. Endoscopic right thyroid lobectomy // *Surg. Endosc.* 1997. № 11. P. 877-10.1007.
7. Jatzko G. R., Lisborg P. H., Müller M. G., Wette V. M. Recurrent nerve palsy after thyroid operations—principal nerve identification and a literature review // *Surgery.* 1994. № 115 (2). P. 139-144.
8. Kasemsuwaran L., Nubthuenetr S. J. Recurrent laryngeal nerve paresis: a complication of thyroidectomy // *Otorhinolaryngology.* 1997. № 26. P. 365-367.
9. Ki Nam Park-Sang Hyeok Cho-Seung Won Lee. Nationwide Multicenter Survey for Current Status of Endoscopic Thyroidectomy in Korea // *Clinical and Experimental Otorhinolaryngology.* 2015. Vol. 8, No. 2. P. 149-154.
10. Shimazu K., Shiba E., Tamaki Y., Takiguchi S., Taniguchi E., Ohashi S., Noguchi S. Endoscopic thyroid surgery through the axillo-bilateral-breast approach // *Surg. Laparosc. Endosc. Percutan Tech.* 2003 Jun. № 13 (3). P. 196-201.
11. Yong-Seok Kim, Kyu-Hwa Joo, Sun-Cheol Park, Kee-Hwan Kim, Chang-Hyuck Ahn and Jeong-Soo Kim. Endoscopic thyroid surgery via a breast approach: a single institution's experiences // *BMC Surgery.* 2014. № 14. P. 49.

**Контактная информация**

Сипачёв Николай Вячеславович, тел. +7-912-929-81-99,  
e-mail: n.sipachev@gmail.com.

**Сведения об авторах**

Сипачёв Николай Вячеславович, врач хирург, хирургическое отделение № 2 ГБУЗ ТО «Областная клиническая больница № 1», г. Тюмень.

Никулин Максим Олегович, заведующий хирургическим отделением № 2 ГБУЗ ТО «Областная клиническая больница № 1», г. Тюмень.

Гиберт Борис Корнеевич, д. м. н., профессор кафедры хирургии ФГБОУ ВО «Тюменский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Тюмень; руководитель хирургической службы ГБУЗ ТО «Областная клиническая больница № 1», г. Тюмень.

Устьянцев Михаил Андреевич, врач ультразвуковой диагностики ОАО МСЧ «Нефтяник», г. Тюмень.

Созонова Н. С., Лазарев И. П., Чернова А. Л., Шевлюкова Т. П., Макаревич С. Л.

ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень

ГБУЗ ЯНАО «Новоуренгойская центральная городская больница», г. Новый Уренгой

## СЛУЧАЙ ПЕРЕКРУТА ПРИДАТКОВ МАТКИ ПРИ ДОНОШЕННОЙ БЕРЕМЕННОСТИ

*В медицинской практике перекрут придатков матки встречается довольно редко. В основном данная патология сочетается с крупными образованиями или кистами яичника, которые и становятся причиной перекрута. Почти пятая часть женщин с перекрутом придатков матки поступают в больницу в период беременности. Представлен редкий клинический случай перекрута правых придатков матки у пациентки с доношенной беременностью. Пациентка поступила в стационар с признаками остро го живота в сроке беременности 37-38 недель. Учитывая доношенный срок беременности, симптомы перитонита и признаки внутриутробной гипоксии плода, было решено родоразрешить пациентку путем операции кесарева сечения в экстренном порядке. На лапаротомии при ревизии брюшной полости обнаружен полный перекрут правого яичника и правой маточной трубы на 720 градусов вокруг оси таза с признаками некроза. Выполнена правосторонняя аднексэктомия. Послеоперационный период протекал без осложнений.*

**Ключевые слова:** беременность, перекрут придатков матки, аднексэктомия, кесарево сечение по Гусакову.

Перекрут придатков матки представляет собой серьезную гинекологическую патологию, которую относят к неотложным состояниям. Это значит, что диагностика и лечение должны быть начаты как можно быстрее во избежание серьезных осложнений. В противном случае под угрозу будет поставлена жизнь пациентки [4, 6, 7].

В медицинской практике перекрут придатков матки встречается довольно редко. Его частота составляет примерно 5-7% от всех острых гинекологических заболеваний. Чаще всего болезнь сочетается с крупными опухолями или кистами яичника, которые и становятся причиной перекрута [1, 2, 5]. Патология встречается практически в любом возрасте. У девочек возможен перекрут здорового яичника или маточной трубы. У взрослых женщин обычно имеется сочетание с другими болезнями. Дополнительным фактором риска является беременность, так как постепенно увеличивающаяся матка, растягивая связки, уменьшает их фиксирующие свойства. Перекрут может возникнуть даже без дополнительной физической нагрузки, а просто вследствие оттеснения яичников плодом [3].

Беременная Ч., 29 лет, доставлена в приемное отделение акушерского стационара Ново-Уренгойской центральной городской больницы (ЦГБ) бригадой скорой помощи 17.08.2016 г. в 11 ч 12 мин с жалобами на боли в правой подвздошной области с 2 часов ночи, которые усилились за последние 2 часа.

Менструации с 14 лет, регулярные, по 4 дня, через 28 дней. Последняя менструация с 26.11. по 30.11.2015 г.

Данная беременность вторая по счету. Первая беременность в 2008 г. закончилась срочными самостоятельными родами (вес плода – 2880 г, рост 50 см).

Состояла на учете в женской консультации с 6-7 недель беременности. Беременность протекала на фоне анемии легкой степени. С 22-х недель отмечаются патологические прибавки веса (по 1,9-2,5 кг за 2 недели). С 31-32 недель беременность осложнилась дисфункцией плаценты (нарушение маточно-плацентарного (МПК) и плодово-плацентарного (ППК) кровотока II степени, гиперплазия плаценты), многоводием, отеками, вызванными беременностью. Общая прибавка веса за беременность – 16,8 кг.

Последняя явка в женскую консультацию 11.08.2016 г. На явке отмечена прибавка веса 0,5 кг за 2 дня, отеки рук, АД 120/75-110/70 мм. рт. ст. Жалоб не предъявляла. Шевеление плода ощущала хорошо.

За беременность были проведены следующие ультразвуковые исследования (УЗИ):

*УЗИ скрининг 1 от 17.02.2016 г.:* Беременность соответствует сроку 12-13 недель.

*УЗИ скрининг 2 от 25.04.2016 г.:* Плод соответствует 22-23 недели. Головное предлежание.

*УЗИ скрининг 3 от 08.07.2016 г.:* Плод соответствует 33-34 недели беременности. Головное предлежание. Гиперплазия плаценты. Многоводие (ИАЖ 22 см). Нарушение МПК I A степени.

*Допплереграфия 11.08.2016 г.:* Нарушение МППК II степени.

С 12.07.2016 по 25.07.2016 г. проходила стационарное лечение. Диагноз при выписке: Беременность 35-36 недель. Головное предлежание. Дисфункция плаценты. Признаки внутриутробной гипоксии плода. Нарушение МПК II степени. Многоводие. Отеки, вызванные беременностью. Анемия легкой степени.

*УЗИ от 14.07.2016 г.:* плод соответствует 34-35 недели беременности. Поперечное положение пло-



Sozonova N. S., Lazarev I. P., Chernova A. L., Shevlukova T. P., Makarevich S. L.

## CASE OF TORSION OF THE APPENDAGES OF THE UTERUS DURING PREGNANCY

*In medical practice, torsion of the uterus is quite rare. Basically, this pathology is combined with large lesions or cysts of the ovary, which are the cause of torsion. Almost a fifth of women with torsion of the uterus come to the hospital during pregnancy. We present a rare case of torsion of the right adnexa of the patient's uterus with a full term pregnancy. The patient was admitted to hospital with signs of acute abdomen in pregnancy of 37-38 weeks. Given a full-term pregnancy, symptoms of peritonitis and signs of intrauterine fetal hypoxia, it was decided to delivery the patient by cesarean section on an emergency basis. At laparotomy, during inspection of the abdominal cavity detected a full torsion of the right ovary and right fallopian tube 720 degrees around the axis of the pelvis with signs of necrosis. Done right adnexectomy. The postoperative period was uneventful.*

**Keywords:** pregnancy, torsion of uterine appendages, adnexectomy, caesarean section according to Gusakov.

да. Гиперплазия плаценты. Многоводие (ИАЖ 21 см). Предполагаемая масса плода – 2550 ± 400 г.

УЗИ от 26.07.2016 г.: Плод соответствует 35-36 недели беременности. Головное предлежание. Гиперплазия плаценты (толщина плаценты 56 мм). Многоводие (ИАЖ 20 см). Предполагаемая масса плода – 2800 ± 400 г.

С 2 часов ночи 17.08.2016 г. пациентку стали беспокоить незначительные боли внизу живота больше справа, которые усилились в течение 2 часов. Беременная вызвала СМП и была доставлена в приемное отделение Новоуренгойской ЦГБ.

*При поступлении в стационар:*

**Объективно:** состояние средней степени тяжести. Кожные покровы чистые, бледно-розовые. Положение в постели вынужденное, с приведенными к животу, согнутыми в коленных и тазобедренных суставах нижними конечностями. При движении боли в животе усиливаются. Дыхание над легкими везикулярное, хрипов нет. Глубокое дыхание затруднено из-за болей в животе. АД – 110/70 мм. рт. ст., пульс – 79 в минуту, ритмичный. Язык слегка обложен белым налетом. Живот увеличен беременной маткой до доношенного срока беременности. Окружность живота – 92 см, высота стояния дна матки – 38 см. Матка овоидной формы, в нормотонусе. Положение плода продольное, головное. Сердцебиение плода ясное, ритмичное, 148 в 1 минуту. Живот при пальпации напряжен, болезненный при пальпации, больше в правой подвздошной области. Симптомы раздражения брюшины положительные в правой подвздошной области. Околоплодные воды целы. Отеков нет. Стул был вечером 16.08.2016 г., оформленный. Тошноты, рвоты не было.

**Влагалищное исследование:** наружные половые органы сформированы правильно, оволосение по женскому типу. Влагалище свободное. Шейка матки в центре таза, длиной 2 см. Цервикальный канал пропускает 2 поперечных пальца. Плодный пузырь цел. Предлежит головка, прижата ко входу в малый таз. Таз емкий, мыс не достижим. Пальпация сводов болезненная, больше справа.

**Диагноз при поступлении:** беременность 37-38 недель. Головное предлежание. Острый аппендицит? Перекрут кисты правого яичника? Некроз миомадозно-

го узла справа? Перитонит. Многоводие. Дисфункция плаценты. Признаки внутриутробной гипоксии плода.

В приемном отделении была обследована: клинико-лабораторное обследование, инструментальное исследование (УЗИ плода, КТГ), консультация хирурга.

– Общий анализ крови от 17.08.2016 г.: гемоглобин – 113 г/л, эритроциты –  $3,73 \times 10^{12}$ /л, гематокрит – 34,3%, тромбоциты –  $209 \times 10^9$ /л, лейкоциты –  $16,32 \times 10^9$ /л (э – 1%, п – 7%, с – 74%, л – 8%, м – 9%), СОЭ – 47 мм/ч (лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом влево до палочкоядерных, увеличение СОЭ);

– Общий анализ мочи от 17.08.2016 г.: белок 0,12 г/л, сахар – отр., ацетон – отр., эпителий плоский – 25-30 в п/зр., лейкоциты – 15-20 в п/зр., эритроциты измененные и неизмененные > 100, слизь 1+, бактерии 2+ (протеинурия, лейкоцитурия, бактериурия);

– Консультация хирурга от 17.08.2016 г.: Диагноз: Острый аппендицит? Киста правого яичника? Беременность 37 недель. Рекомендовано: пациентка идет на кесарево сечение. При необходимости интраоперационная консультация дежурного хирурга.

– Кардиотокография от 17.08.2016 г.: базальная частота сердечных сокращений – 171 удар в минуту с амплитудой ± 3, за 30 минут 2 акцелерации до 182 ударов в минуту, 1 кратковременная децелерация до 115 ударов в минуту.

– УЗИ Cito! 17.08.2016 г.: ЧСС плода 134 уд/мин. Плацента расположена по задней стенке, 3 степени зрелости, толщиной 45 мм. Справа в проекции гребня подвздошной кости лоцируется образование неоднородной гипоехогенной структуры 107×63 мм, кровоток пристеночно, внутри без кровотока.

**Заключение.** Нарушение МПК I A степени. Гиперплазия плаценты. Субмукозный узел с нарушением питания? Образование яичника, перекрут?

**Решено:** учитывая доношенный срок беременности, симптомы перитонита, признаки внутриутробной гипоксии плода, родоразрешить путем операции кесарева сечения в экстренном порядке. Объем оперативного вмешательства определить интраоперационно.

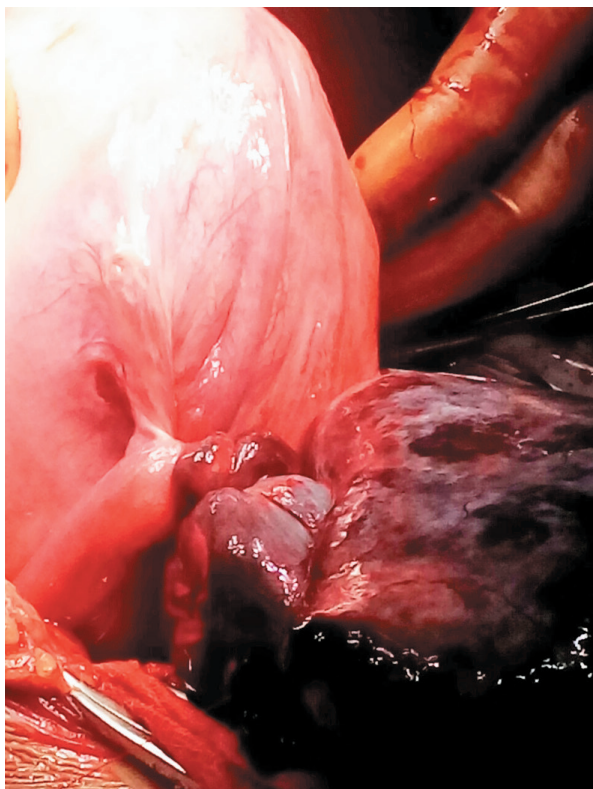


Рис. 1. Матка и правые придатки после операции кесарева сечения

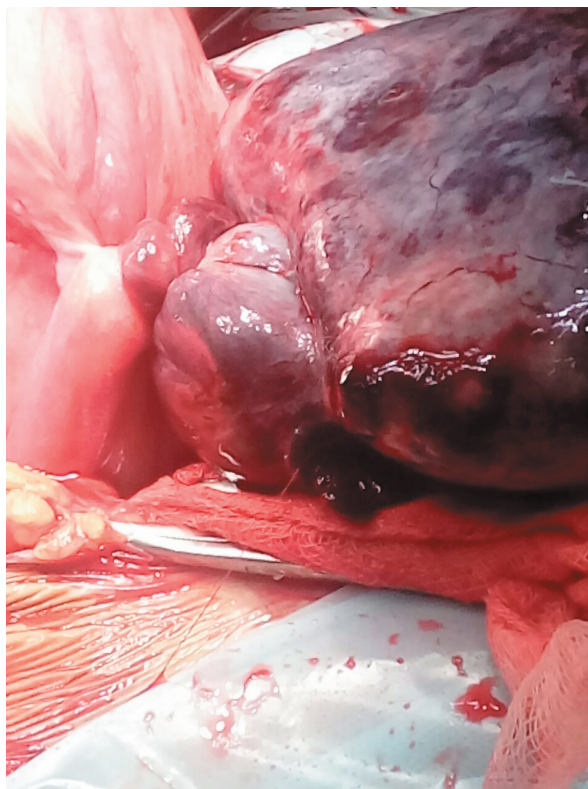


Рис. 2. Некроз правого придатка

В экстренном порядке под интубационным наркозом произведена лапаротомия по Пфанненштилю. В брюшной полости 200,0 мл мутного серозного выпота. Произведена операция кесарева сечения по Гусакову. Родился плод мужского пола 3230 г, 52 см с однократным нетугим обвитием пуповины вокруг шеи плода. По шкале Апгар в конце первой минуты – 8 баллов, через 5 минут – 8 баллов. Излилось 1000,0 мл светлых околоплодных вод. При ревизии брюшной полости в области правых придатков обнаружено черно-багровое образование 20×13×5 см, представленное правым яичником и правой маточной трубой с полным перекрутом на 720 градусов относительно оси таза. Правый яичник 18×10×4 см, правая маточная труба ретортообразно расширена 10×1,5×4 см. Произведена аднексэктомия справа.

*Гистологическое исследование послеста:* плацента лепешкообразной формы 18×17×2 см, вес – 779 гр. Пуповина имеет 3 сосуда, длина 47 см. Оболочки серо-розовые. Материнская поверхность дольчатая, на разрезе – красная, губчатая. Кальцинаты +. Хориальные ворсины терминальные. Межворсинчатое пространство обычное. Фибриноид 2+. Степень зрелости – зрелая.

*Гистологическое исследование макропрепарата:* правые придатки: маточная труба длиной 9 см с наложенной лигатурой диаметром от 1 до 2,5 см бурого цвета, с кровоизлияниями в стенку и связочный аппарат. У нижнего края прилежит измененный яичник овоидной формы, размером 12×8×5,5 см, плотной



Рис. 3. Аднексэктомия справа

консистенции с тонкой капсулой. На разрезе ткань однородного темно-красного (бурого) цвета с наличием в отдельных участках мелких кистозных полостей диаметром до 0,3-0,5 см. Строма отечная. Ткань правой

маточной трубы и правого яичника с выраженным отеком стромальной ткани с тотальной имбибицией эритроцитами всей толщи органов, без признаков воспаления и опухолевого роста. Сосуды полнокровны, со стазом крови в них, с наличием в отдельных венозных сосудах необтурирующих эритротромбов.

**Заключительный диагноз:** срочные оперативные роды II в сроке 37-38 недель. Головное предлежание. Многоводие. Дисфункция плаценты. Признаки внутриутробной гипоксии плода. Полный перекрут правых придатков. Вторичный серозный местный перитонит. Лапаротомия по Пфанненштилю. Кесарево сечение в нижнем сегменте по Гусакову. Аднексэктомия справа. Кровопотеря 800 мл.

Послеоперационный период протекал без особенностей. Выписана из отделения на 4 сутки в удовлетворительном состоянии.

Таким образом, при дифференциальной диагностике причин острого живота у женщин во время беременности, необходимо принимать во внимание возможность возникновения перекрута придатков матки, даже при отсутствии патологии маточной трубы и яичника. Тактика лечения в полной мере зависит от срока беременности, а также сопутствующей патологии, как со стороны матери, так и плода.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Баринов С. В. К вопросу об оперативном лечении доброкачественных новообразований яичников при беременности / С. В. Баринов, О. В. Лазарева, Б. В. Корнеев, Л. Л. Шкабарня, М. В. Гребенюк, Е. А. Рощупкина, А. В. Белокопытова, П. И. Сорочкин // Журнал акушерства и женских болезней. 2015. Том 64, № 4. С. 13-20.
2. Липатенкова Ю. И. Особенности ультразвуковой диагностики опухолей и опухолевидных образований яичников у беременных / Ю. И. Липатенкова, С. А. Мартынов, Л. В. Адамян, А. Ю. Данилов // Гинекология. 2014. Том 16. № 6. С. 37-43.
3. Мартынов С. А. Лапароскопия и лапаротомия в лечении опухолевидных образований яичников у беременных // Гинекология. 2014. Том 16, № 5. С. 4-8.
4. Чернова А. Л. Острая хирургическая патология у беременных / А. Л. Чернова, Н. С. Созонова, И. П. Лазарев, И. И. Куккарская, А. Н. Коваленко // Университетская медицина Урала. 2015. Том 1, № 2-3 (2). С. 65-67.
5. Черняева Ю. В. Возможности ультразвукового исследования в дифференциальной диагностике неотложных состояний у беременных / Ю. В. Черняева, Р. П. Федоришин // Вестник неотложной и восстановительной медицины. 2011. Том 12. № 3. С. 337-341.
6. Passarinho R. M.. Adnexal torsion in third trimester of pregnancy / R. M. Passarinho, E. Afonso, L. Reis, I. S. Silva // BMJ Case Rep. 2012. № 10. P. 1136-1139.
7. Fouedjio J. H. Torsion of uterine appendages during pregnancy: report of a case at Yaoundé Central Hospital, Cameroon // The Pan African medical journal. 2014. № 17. P. 39-43.

#### Контактная информация:

Созонова Наталья Сергеевна, тел. +7-922-262-95-19, e-mail: buch\_2006\_76@mail.ru.

#### Сведения об авторах

Созонова Наталья Сергеевна, к. м. н., ассистент кафедры акушерства и гинекологии ФГБОУ ВО «Тюменский государственный медицинский университет» Минздрава РФ, г. Тюмень.

Лазарев Иван Павлович, к. м. н., заместитель главного врача по акушерству и гинекологии ГБУЗ ЯНАО «Новоуренгойская центральная городская больница», г. Новый Уренгой.

Чернова Анна Леонидовна, к. м. н., доцент кафедры акушерства и гинекологии ФГБОУ ВО «Тюменский государственный медицинский университет» Минздрава РФ, г. Тюмень.

Шевлюкова Татьяна Петровна, д. м. н., доцент кафедры акушерства и гинекологии ФГБОУ ВО «Тюменский государственный медицинский университет» Минздрава РФ, г. Тюмень.

Макаревич Светлана Леонидовна, врач акушер-гинеколог ГБУЗ ЯНАО «Новоуренгойская центральная городская больница», г. Новый Уренгой.

Томилова Е. А., Ларькина Н. Ю., Колпаков В. В., Беспалова Т. В.

ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень

БУ ВО ХМАО-Югры ХМГМА, г. Ханты-Мансийск

## ИНТЕГРАТИВНАЯ ОЦЕНКА ВЕГЕТАТИВНОГО СТАТУСА У ДЕТЕЙ РАЗЛИЧНЫХ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ТИПОВ КОНСТИТУЦИИ

**Цель исследования.** На концептуальной основе дать интегративную оценку вегетативному статусу детей 8-9 лет разных функциональных типов конституции с выделением групп риска развития вегетативных дистоний.

**Материалы и методы.** Обследовано 649 детей (321 мальчик и 328 девочек) младшего школьного возраста 8-9 лет г. Тюмени. Для установления индивидуального объема привычной двигательной активности (ПДА) были использованы шагометрия и ведение дневника физической активности. Функциональный тип конституции (ФТК) определялся в соответствии с 3-х компонентной схемой по уровню привычной двигательной активности: низкой – НПДА–ФТК-1, средней – СПДА–ФТК-2 и высокой – ВПДА–ФТК-3. В состоянии покоя у всех обследуемых определяли ЧСС и АД, вегетативный статус (исходный вегетативный тонус – ИВТ, вегетативная реактивность – ВР и вегетативное обеспечение деятельности – ВОД) с оценкой степени напряжения регуляторных механизмов проводили методом кардиоинтервалографии с использованием клиноортостатической пробы.

**Результаты.** С учетом концептуального подхода (концепции типологической вариабельности физиологической индивидуальности) установлены качественные и количественные характеристики показателей вегетативной регуляции сердечной деятельности у детей с различным уровнем привычной двигательной активности (НПДА–ФТК-1, СПДА–ФТК-2, ВПДА–ФТК-3). Вегетативный профиль интегративной оценки вегетативного статуса по показателям ИВТ, ВТ, ВОД для детей ФТК-1 характеризовался как «нижняя граница симпатикотонии» – «гиперсимпатикотония» – «симпатикотония», для детей ФТК-2 «эйтония» – «нормотония» – «нормальный восстановительный период», для детей ФТК-3 «эйтония» – «нижняя граница гиперсимпатикотонии» – «симпатикотония». Установление индивидуально-типологических особенностей вегетативного статуса у детей разных ФТК определяет возможность прогностической и текущей оценки адаптационных резервов организма, выделение групп риска и разработку критериев донозологической диагностики вегетативных дистоний.

**Ключевые слова:** концепция типологической вариабельности физиологической индивидуальности, функциональный тип конституции, вегетативный статус, донозологическая диагностика.

**Актуальность.** Роль автономной нервной регуляции висцеральных функций как в характеристике общего состояния здоровья, так и при оценке резистентности организма к различным факторам окружающей среды во многом является определяющей. Для оценки вегетативного гомеостаза используются широкий спектр клинических, электрофизиологических и лабораторных методов исследования [5, 15, 16]. Вместе с тем, до настоящего времени, особенно в первичном звене здравоохранения, приоритет в характеристике вегетативного тонуса отдается вариационной пульсометрии или кардиоинтервалографии (КИГ), поскольку с точки зрения математической репрезентативности этот метод считается наиболее точным [2]. При этом, исследование вариабельности сердечного ритма направлены, прежде всего, на определение функционального состояния и адаптационных резервов организма, соотношения тонуса симпатического и парасимпатического отдела вегетативной нервной системы (ВНС), что в свою очередь дает возможность не только оценить степень напряжения регуляторных механизмов при воздействии факторов окружающей среды, но и провести стратификацию обследуемых детей по степени риска развития вегетативных дистоний [3, 4, 6].

Основным (типовым) показателем вегетативного гомеостаза является исходный вегетативный тонус (ИВТ), относительно стабильная характеристика в состоянии покоя, определяющаяся соотношением тонических влияний симпатического и парасимпатического отдела автономной нервной системы (АНС) на частоту сердечных сокращений. Традиционно выделяются нормотонический (эйтонический), ваготонический (парасимпатикотонический) и симпатикотонический тонус [4].

Вместе с тем, последние публикации показывают, что автономная нервная регуляция даже в пределах одной функциональной системы, в частности респираторно-гемодинамической системы (РГДС), более сложна и более дискретна, чем это можно было бы предположить [8]. Отсюда, вегетативный статус должен оцениваться интегративно, то есть не только с позиции стационарного состояния, но и с учетом реагирования на факторы окружающей среды (вегетативной реактивности) и вегетативного обеспечения деятельности, поскольку «каждое функциональное состояние имеет свой вегетативный портрет» [7, 14]. При этом интегративное состояние вегетативной регуляции необходимо проводить с обязательным учетом

Tomilova E. A., Larkina N. Y., Kolpakov V. V., Bepalova T. V.

## INTEGRATIVE ESTIMATION OF VEGETATIVE STATUS IN CHILDREN WITH DIFFERENT FUNCTIONAL TYPES OF THE CONSTITUTION

**Aim.** To give an integrative estimation of the vegetative status in children 8-9 years old with different functional types of the constitution on a conceptual basis, to identify the risk groups of vegetative dystonia development.

**Materials and methods.** 649 children (321 boys and 328 girls) of primary school 8-9 years old were examined in Tyumen. The pacing and the diary of physical activity were used to establish the individual volume of habitual motor activity (HMA). Functional type of constitution (FTC) was determined in accordance with the 3-component scheme by the level of habitual motor activity: low – LHMA–FTC-1, medium – MHMA–FTC-2 and high – HHMA–FTC-3. At rest, all children were assessed by heart rate and blood pressure, vegetative status (initial vegetative tone-IVT, vegetative reactivity-VR and vegetative maintenance of activity-VMA) with an estimation of the degree of tension of regulatory mechanisms was carried out by cardiointervalography using clinooortostatic tests.

**Results.** Taking into account the conceptual approach (the concept of typological variability of physiological individuality), qualitative and quantitative characteristics of indices of vegetative regulation of cardiac activity in children with different levels of habitual motor activity (LHMA-FTC-1, MHMA-FTC-2, HHMA-FTC-3) were established. Vegetative profile of integrative estimation of vegetative status in terms of IVT, VR, VMA for children FTC-1 was characterized as the «lower border of sympathicotonia» – «hypersympathicotonia» – «sympathicotonia», for children FTC-2 «eutonia» – «normotonia» – «normal recovery period», for children FTC-3 «eitonium» – «the lower limit of hypersympathicotonia» – «sympathicotonia». The establishment of individual and typological features of the vegetative status in children of different FTC determines the possibility of predictive and current estimation of the body's adaptive reserves, the identification of risk groups and the development of criteria for donor diagnostic diagnosis of vegetative dystonia.

**Keywords:** concept of typological variability of physiological individuality, functional type of constitution, vegetative status, protonosological diagnostics.

уровня функционирования организма как единого целого, то есть его индивидуально-типологических (конституциональных) особенностей, что соответствует основным требованиям системного подхода к оценке гомеостаза организма [8, 10, 13, 18].

В связи с этим за методологическую основу проводимых исследований нами была принята концепция типологической вариабельности физиологической индивидуальности – функциональных типов конституции, лиц с различным уровнем привычной двигательной активности [17, 18]. Движение, как основное проявление жизнедеятельности организма, является ведущим гомеостатическим фактором и важнейшим проявлением целенаправленной деятельности человека [1, 9, 11]. Отсюда выявление особенностей вегетативной регуляции у лиц с различным уровнем привычной двигательной активности может явиться существенным дополнением как в оценке общего состояния здоровья, так и в разработке критериев донозологической диагностики различных форм вегетативных дистоний [13, 14].

**Цель исследования** – на концептуальной основе дать интегративную оценку вегетативному статусу детей 8-9 лет разных функциональных типов конституции с выделением групп риска развития вегетативных дистоний.

**Материалы и методы.** Обследовано 649 детей (321 мальчик и 328 девочек) младшего школьного возраста 8-9 лет, учащихся 2-3-х классов Муниципальных образовательных учреждений средних общеобразовательных школ (МОУСОШ) г. Тюмени.

На основании комплексной оценки здоровья по результатам текущих профилактических медицинских осмотров для последующего динамического исследования были выделены дети I и II групп здоровья (Приказ МЗ РФ № 1346н от 21.12.2012). Дополнительно определялся индивидуальный объем привычной двигательной активности (ПДА) с использованием шагометрии (шагомеры OMRON Step Counter HJ-005-E, Япония) и ведения дневника физической активности [17, 18]. Наряду с оценкой здоровья и установления уровня ПДА проводились комплексные антропометрические, клинико-функциональные и психофизиологические исследования, результаты измерений которых рассматривались как параметры конституционального комплекса. Функциональный тип конституции (ФТК) определялся в соответствии с 3-х компонентной схемой по уровню привычной двигательной активности: низкой – НПДА–ФТК-1, средней – СПДА–ФТК-2 и высокой – ВПДА–ФТК-3 [18].

В состоянии покоя у всех обследуемых определяли ЧСС и АД (цифровой измеритель A&D, Япония). Оценку степени напряжения регуляторных механизмов проводили методом кардиоинтервалографии [2,3] с использованием клиноортостатической пробы и оценкой показателей исходного вегетативного тонуса, вегетативной реактивности и вегетативной обеспеченности деятельности («ЭК1Т-04 Аксион», Россия). Определяли следующие показатели: мода (Мо), амплитуда моды (АМо), вариационный размах (DX), индекс напряжения (ИН). По данным вариационной пульсометрии вычисляли ряд вторичных показателей: показатель

вегетативной реактивности ( $ИН_1/ИН_2$ ), индекс вегетативного равновесия (ИВР), вегетативный показатель ритма (ВПР) показатель адекватности процессов регуляции (ПАПР).

Статистическая обработка данных проводилась с применением пакета прикладных программ «Biostat» и «SPSS 17,0». В работе использовался метод корреляционного анализа и метод выявления различий в распределении признака (критерии Колмогорова-Смирнова и  $\chi^2$ ). Достоверность полученных результатов обеспечивалось применением стандартных диагностических методик и t-критерия Стьюдента.

**Результаты и обсуждение.** Показатели кардиоинтервалографии у мальчиков 8-9 лет с различным уровнем привычной двигательной активности представлены в таблице 1. В целом по всей популяции младших школьников установлены показатели КИГ, соответствующие эйтонии. Так, основной показатель – индекс напряжения ( $ИН_1$ ) находился в нормативных границах данной градации и был равен у мальчиков 8-9 лет  $66,6 \pm 14,12$  ( $p < 0,05$ ).

Вместе с тем, степень выраженности установленных параметров КИГ у детей с различным уровнем ПДА был разным. Так, проведенные нами исследования позволили выявить, что у мальчиков 8-9 лет с низкой ПДА по сравнению с другими группами (СПДА, ВПДА) были более высокая амплитуда моды, наименьший вариационный размах и самый высокий индекс напряжения (верхняя граница эйтонии).

При этом у мальчиков с НПДА наблюдалось увеличение индекса вегетативного равновесия, что указывает на усиление симпатической регуляции. Подтверждением вышеизложенного является также наибольшие значения показателя адекватности процесса регуляции – ПАПР и вегетативного показателя ритма – ВПР. По сравнению с I группой детей у мальчиков со средним и высоким уровнем ПДА (II–III группы) отмечались уменьшение амплитуды моды, увеличение вариационного размаха и более низкий индекс напряжения, что в целом говорило о сбалансированном состоянии вегетативной нервной системы – эйтонии.

Вместе с тем, при проведении пробы активного ортостаза у мальчиков всех групп был установлен однотипный характер реакции сердечно-сосудистой системы на быстрое изменение положения тела (переход из горизонтального в вертикальное состояние). Данная реакция характеризовалась повышением частоты сердечных сокращений, увеличением моды, снижением вариационного размаха и, как следствие этого, повышением индекса напряжения (табл. 1). Однако как количественные, так и качественные характеристики показателей КИГ в каждой группе были различны. У мальчиков I группы (НПДА) отмечались более выраженное увеличение амплитуды моды, наименьший вариационный размах и самый высокий индекс напряжения ( $ИН_2 = 145,1 \pm 6,38$ ;  $p < 0,05$ ). При оценке вегетативной реактивности на клиноортостатическую пробу у мальчиков с НПДА отмечалось

приближение к границе гиперсимпатикотонического типа реагирования ( $ИН_2/ИН_1 = 1,703 \pm 0,051$ ;  $p < 0,05$ ).

При оценке вегетативной реактивности на клиноортостатическую пробу у мальчиков с ВПДА отмечалась также тенденция приближения к границе гиперсимпатикотонического типа реагирования ( $ИН_2/ИН_1 = 1,881 \pm 0,151$ ;  $p < 0,05$ ). Мальчики со средним уровнем привычной двигательной активности по всем показателям кардиоинтервалографии (КИГ) занимали срединное положение. При этом у них отмечалось сбалансированное состояние регуляторных систем вегетативной нервной системы – эйтонии и нормальный тип вегетативной реактивности на клиноортостатическую пробу (табл. 1).

Таким образом, даже у детей первой и второй групп здоровья были установлены различные варианты КИГ, связанные как с более высоким, так и более низким уровнем вегетативного реагирования на ортостатическую пробу. С учетом индивидуально-типологического различия показателей исходного вегетативного тонуса и вегетативной реактивности у детей различных ФТК особое внимание необходимо было уделить детям крайних вариантов конституциональной типологии (НПДА–ФТК-1 и ВПДА–ФТК-3). В связи с этим, одним из таких показателей, отражающих напряжение адаптационных механизмов, может быть удлинение восстановительного периода после обратного перехода из орто- в клиноположение.

В наших исследованиях у мальчиков 8-9 лет отмечалось в группах НПДА и ВПДА удлинение периода восстановления по сравнению с мальчиками группы СПДА. Так, если в группе мальчиков со средним уровнем ПДА после обратного перехода из вертикального положения в горизонтальное отмечалось по истечению 3 минут снижение уровня напряжения –  $ИН_3$  по сравнению с исходными данными –  $ИН_1$ , то у мальчиков с НПДА и ВПДА последние оставались на более высоком уровне (табл. 1). Подтверждением вышеизложенного явилось в группах НПДА и ВПДА приближение соотношения  $ИН_3/ИН_1$  к симпатикотонической реакции, характеризующее удлинение восстановительного периода, нижняя граница нормы которого составила 1,1 (соответственно у детей ФТК-1 и ФТК-2 –  $1,112 \pm 0,071$  и  $1,022 \pm 0,031$ ;  $p < 0,05$ ).

Показатели кардиоинтервалографии у девочек 8-9 лет с различным уровнем привычной двигательной активности имели аналогичную динамику (табл. 2). Вместе с тем, для каждого ФТК девочек по сравнению с мальчиками были установлены более высокие  $ИН_1$ ,  $ИН_2$  и  $ИН_2/ИН_1$ , что в целом, не нарушая типологическую направленность, характеризовало более выраженную вегетативную реактивность.

Таким образом, у мальчиков и девочек младшего школьного возраста различных ФТК установлены индивидуально-типологические особенности регуляции сердечно-сосудистой системы в покое, вегетативной реактивности и обеспечения вегетативной деятельности. Для детей с НПДА (ФТК-1) были характерны

Таблица 1

## Показатели КИГ у мальчиков 8-9 лет с различным уровнем ПДА (M ± σ)

Показатели КИГ	НПДА (n = 99)	СПДА (n = 114)	ВПДА (n = 108)	Средние значения показателей (n = 321)
Горизонтальное положение				
Mo <sub>1</sub>	0,696 ± 0,013**	0,724 ± 0,012*	0,752 ± 0,013* **	0,725 ± 0,026
Амо <sub>1</sub>	27,6 ± 0,51**	24,69 ± 0,78*	21,21 ± 0,77* **	24,42 ± 2,67
DX <sub>1</sub>	0,233 ± 0,004**	0,261 ± 0,006*	0,278 ± 0,01* **	0,258 ± 0,019
ИН <sub>1</sub>	85,2 ± 1,59**	65,4 ± 3,37*	50,8 ± 3,06* **	66,6 ± 14,12
ИВР <sub>1</sub>	118,5 ± 0,53**	94,7 ± 4,11*	76,3 ± 3,82* **	95,9 ± 17,3
ПАПР <sub>1</sub>	39,7 ± 0,74**	34,1 ± 1,21*	28,2 ± 1,11* **	33,8 ± 4,72
ВПР <sub>1</sub>	6,2 ± 0,19**	5,3 ± 0,19*	4,8 ± 0,25* **	5,4 ± 0,61
Вертикальное положение				
Mo <sub>2</sub>	0,612 ± 0,013**	0,654 ± 0,14*	0,671 ± 0,016* **	0,648 ± 0,026
Амо <sub>2</sub>	37,1 ± 0,32**	32,9 ± 0,78*	30,1 ± 1,01* **	33,2 ± 2,89
DX <sub>2</sub>	0,209 ± 0,006**	0,234 ± 0,016*	0,236 ± 0,018* **	0,228 ± 0,019
ИН <sub>2</sub>	145,1 ± 6,38**	108,3 ± 10,02*	95,8 ± 11,22* **	114,3 ± 15,25
ИН <sub>2</sub> /ИН <sub>1</sub>	1,703 ± 0,051**	1,653 ± 0,099	1,881 ± 0,151* **	1,732 ± 0,152
ИВР <sub>2</sub>	177,5 ± 4,42**	141,4 ± 11,3*	128,2 ± 13,04* **	147,2 ± 16,76
ПАПР <sub>2</sub>	60,6 ± 1,27**	50,4 ± 1,48	44,8 ± 2,16* **	51,4 ± 6,34
ВПР <sub>2</sub>	7,8 ± 0,37**	6,6 ± 0,55	6,4 ± 0,61* **	6,8 ± 0,77
Горизонтальное положение				
Mo <sub>3</sub>	0,672 ± 0,021**	0,729 ± 0,014*	0,749 ± 0,012* **	0,718 ± 0,035
Амо <sub>3</sub>	31,5 ± 0,49**	24,6 ± 0,76*	21,4 ± 0,78* **	25,7 ± 4,18
DX <sub>3</sub>	0,248 ± 0,008**	0,266 ± 0,009*	0,276 ± 0,013* **	0,264 ± 0,016
ИН <sub>3</sub>	94,7 ± 7,12**	63,4 ± 3,73*	52,0 ± 3,77* **	69,2 ± 18,41
ИН <sub>2</sub> /ИН <sub>3</sub>	1,532 ± 0,051**	1,704 ± 0,081*	1,839 ± 0,131* **	1,686 ± 0,171
ИН <sub>3</sub> /ИН <sub>1</sub>	1,112 ± 0,071**	0,969 ± 0,026	1,022 ± 0,031*	1,031 ± 0,071
ИВР <sub>3</sub>	127,1 ± 5,68**	91,7 ± 9,71*	77,8 ± 4,98* **	98,2 ± 12,9
ПАПР <sub>3</sub>	46,9 ± 2,12**	33,4 ± 3,25*	28,7 ± 1,13* **	36,1 ± 7,69
ВПР <sub>3</sub>	6,0 ± 0,38**	5,1 ± 0,46*	4,8 ± 0,31* **	5,3 ± 0,57

Примечание: \* – показано различие параметров с уровнем достоверности  $p < 0,05$  относительно; значений  $I$  группы (НПДА); \*\* – показано различие параметров с уровнем достоверности  $p \leq 0,05$  относительно средних значений.

наибольший индекс напряжения регуляторных систем в покое, приближающийся к уровню симпатикотонии, а также увеличение индекса вегетативного равновесия и значений вегетативного показателя ритма. У детей с СПДА и ВПДА отмечались менее выраженные индекс

Таблица 2

## Показатели КИГ у девочек 8-9 лет с различным уровнем ПДА (M ± σ)

Показатели КИГ	НПДА (n = 97)	СПДА (n = 120)	ВПДА (n = 111)	Средние значения показателей (n = 328)
Горизонтальное положение				
Mo <sub>1</sub>	0,688 ± 0,013**	0,725 ± 0,011*	0,743 ± 0,0012* **	0,719 ± 0,025
Амо <sub>1</sub>	28,1 ± 0,51**	24,76 ± 0,81*	21,22 ± 0,75* **	24,55 ± 2,83
DX <sub>1</sub>	0,229 ± 0,004**	0,251 ± 0,006*	0,268 ± 0,011* **	0,251 ± 0,013
ИН <sub>1</sub>	88,9 ± 1,73**	68,2 ± 3,36*	53,4 ± 3,03* **	69,3 ± 14,42
ИВР <sub>1</sub>	122,3 ± 0,54**	98,7 ± 4,29*	79,2 ± 3,99* **	99,1 ± 17,47
ПАПР <sub>1</sub>	40,8 ± 0,78**	34,2 ± 1,16*	28,6 ± 1,02* **	34,3 ± 4,98
ВПР <sub>1</sub>	6,3 ± 0,21**	5,5 ± 0,19*	5,0 ± 0,26* **	5,6 ± 0,56
Вертикальное положение				
Mo <sub>2</sub>	0,598 ± 0,018	0,645 ± 0,015* **	0,649 ± 0,021* **	0,633 ± 0,028
Амо <sub>2</sub>	37,5 ± 0,32**	33,0 ± 2,08*	31,1 ± 1,05* **	33,8 ± 2,69
DX <sub>2</sub>	0,201 ± 0,006**	0,229 ± 0,015* **	0,232 ± 0,018* **	0,222 ± 0,012
ИН <sub>2</sub>	156,5 ± 8,56**	113,1 ± 11,02* **	104,8 ± 13,79* **	123,1 ± 24,72
ИН <sub>2</sub> /ИН <sub>1</sub>	1,761 ± 0,071**	1,655 ± 0,111* **	1,957 ± 0,171* **	1,788 ± 0,181
ИВР <sub>2</sub>	187,0 ± 5,04**	145,5 ± 11,64* **	135,5 ± 14,15* **	154,4 ± 24,28
ПАПР <sub>2</sub>	62,7 ± 1,76**	51,6 ± 1,63* **	48,0 ± 2,71* **	53,7 ± 6,39
ВПР <sub>2</sub>	8,3 ± 0,49**	6,8 ± 0,61* **	6,6 ± 0,75* **	7,2 ± 0,96
Горизонтальное положение				
Mo <sub>3</sub>	0,665 ± 0,017**	0,728 ± 0,018* **	0,735 ± 0,022* **	0,711 ± 0,041
Амо <sub>3</sub>	28,2 ± 0,46**	24,7 ± 0,79*	21,8 ± 0,76* **	24,8 ± 2,65
DX <sub>3</sub>	0,215 ± 0,008**	0,255 ± 0,051*	0,268 ± 0,021* **	0,248 ± 0,041
ИН <sub>3</sub>	98,9 ± 5,13**	70,6 ± 7,51*	55,9 ± 6,55* **	74,0 ± 15,82
ИН <sub>2</sub> /ИН <sub>3</sub>	1,582 ± 0,031**	1,667 ± 0,028*	1,871 ± 0,071* **	1,711 ± 0,212
ИН <sub>3</sub> /ИН <sub>1</sub>	1,113 ± 0,041**	1,035 ± 0,045*	1,045 ± 0,07*	1,059 ± 0,15
ИВР <sub>3</sub>	131,5 ± 3,63**	101,7 ± 8,03*	82,0 ± 7,75* **	103,9 ± 19,67
ПАПР <sub>3</sub>	42,5 ± 1,03**	34,2 ± 1,41*	29,7 ± 1,37* **	35,1 ± 5,27
ВПР <sub>3</sub>	7,0 ± 0,45**	5,7 ± 1,38*	5,1 ± 0,57* **	5,9 ± 1,21

Примечание: \* – показано различие параметров с уровнем достоверности  $p < 0,05$  относительно значений  $I$  группы (НПДА); \*\* – показано различие параметров с уровнем достоверности  $p < 0,05$  относительно средних значений.

напряжения регуляторных систем в покое – ИН<sub>1</sub>, а также ИВР<sub>1</sub>, ПАПР<sub>1</sub>, ВПР<sub>1</sub>, что характеризовало эйтонию. Вместе с тем также было установлено, что если у младших школьников со средним уровнем ПДА отмечалась нормальная вегетативная реактивность на клиноор-

тостатическую пробу, то у мальчиков с НПДА и ВПДА последняя (по показателю  $IN_2/IN_1$ ) приближалась к границе гиперсимпатикотоническая. Подтверждением вышеизложенного по сравнению с младшими школьниками ФТК-2 (СПДА) явилось удлинение периода восстановления, который соответствовал градации «симпатикотоническая реакция» (табл. 1, 2).

В связи с вышеизложенным и на основании анализа полученных данных можно сделать следующие **выводы:**

1. С учетом концептуального подхода (концепции типологической варибельности физиологической индивидуальности) и выделении трех кластеров физиологической нормы – функциональных типов конституции (ФТК-1, ФТК-2, ФТК-3) установлены качественные и количественные характеристики показателей вегетативной регуляции сердечной деятельности у детей с различным уровнем привычной двигательной активности (низкой НПДА–ФТК-1, средней СПДА–ФТК-2, высокой ВПДА–ФТК-3).
2. Вегетативный профиль интегративной оценки вегетативного статуса по показателям ИВТ, ВТ, ВОД для детей ФТК-1 характеризуется как «нижняя граница симпатикотонии» – «гиперсимпатикотония» – «симпатикотония», для детей ФТК-2 «эйтония» – «нормотония» – «нормальный восстановительный период», для детей ФТК-3 «эйтония» – «нижняя граница гиперсимпатикотонии» – «симпатикотония».
3. Установление индивидуально-типологических особенностей вегетативного статуса у детей с низкой и высокой привычной двигательной активностью определяет возможность прогностической и текущей оценки адаптационных резервов организма, выделение групп риска и разработку критериев донозологической диагностики вегетативных дистоний.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Аршавский И. А. Физиологические механизмы и закономерности индивидуального развития. Основы негэнтропии, теории онтогенеза. М.: Наука, 1982. 270 с.
2. Баевский Р. М., Иванов Г. Г. Варибельность сердечного ритма: теоретические аспекты и возможности клинического применения // Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2001. № 3. С. 106-127.
3. Баевский Р. М., Берсенева А. П., Берсенева Е. Ю., Ешманова А. К. Использование принципов донозологической диагностики для оценки функционального состояния организма при стрессорных воздействиях (на примере водителей автобусов) // Физиология человека. 2009. Т. 35, № 1. С. 41-51.
4. Варибельность сердечного ритма. Стандарты измерения, физиологической интерпретации и клинического использования/Рекомендации рабочей группы Европейского Кардиологического Общества и Северо-Американского общества стимуляции и электрофизиологии // Вестник аритмологии. 1999. № 11. С. 53-78.
5. Вейн А. М., Вознесенская Т. Г., Голубев В. Л. Заболевания вегетативной нервной системы. М.: Медицина, 1991. 624 с.
6. Детская вегетология / под ред. Р. Р. Шиляева, Е. В. Неудахина. М.: ИД «Медпрактика», 2008. 408 с.

7. Дмитриева Д. В., Глазачев О. С. Индивидуальное здоровье и полипараметрическая диагностика функциональных состояний организма (системно-информационный подход). М.: Медицина, 2000. 214 с.
8. Кузнецова, О. В. Вегетативный тонус в звеньях респираторно-гемодинамической системы у детей младшего школьного возраста / О. В. Кузнецова, В. Д. Сонькин // Физиология человека. 2009. Т. 35, № 6. С. 94.
9. Перцов С. С. Мелатонин в системных механизмах эмоционального стресса. Издательство РАМН, 2011. 232 с.
10. Сонькин В. Д. Энергетика детского организма: качественная и количественная специфика // Физиология человека. 2014. Т. 40, № 5. С. 103.
11. Судаков К. В., Умрюхин П. Е. Системные основы эмоционального стресса. М.: Гэотар-Медиа, 2010. 112 с.
12. Судаков С. К. Гипотеза двухступенчатого механизма положительного подкрепления // Материалы конференции «Современные проблемы системной регуляции физиологических функций». 2015. С. 23-25.
13. Томилова Е. А. Варибельность типовой нормы показателей сердечно-сосудистой системы у детей и критерии донозологической диагностики различных форм вегетативных дистоний // Медицинская наука и образование Урала. 2016. Т. 17, № 4 (88). С. 111-116.
14. Томилова Е. А., Ларькина Н. Ю., Колпаков В. В., Беспалова Т. В. Клинико-физиологическая оценка суточного профиля артериального давления и систолической функции левого желудочка у младших школьников с адаптационно-компенсаторной дисфункцией сердечно-сосудистой системы // Журнал научных статей Здоровье и образование в XXI веке. 2017. Т. 19, № 5. С. 116-124.
15. Шидловский В. А. Современные концепции гомеостаза // Итоги науки и техники. Сер. физиол. человека. М.: ВИНТИ. 1982. № 25. С. 3.
16. Шлык Н. И. Сердечный ритм и тип регуляции у детей, подростков и спортсменов. Ижевск: Изд-во «Удмуртский университет», 2009. 259 с.
17. Физиология Учебник для студентов лечебного и педиатрического факультетов / под редакцией В. М. Смирнова, В. А. Правдивцева. 2017. 512 с.
18. Kolpakov V. V., Bepalova T. V., Tomilova E. A. Systemic Analysis: Individual Typological Characteristics of the Human Body // Human Physiology. 2011. Vol. 37, № 6. P. 738-749.
19. Kolpakov V.V., Bepalova T. V., Tomilova E. A. Functional reserves and adaptive capacity of subjects with different levels of habitual physical activity // Human Physiology. 2011. Т. 37, № 1. С. 93-104.

#### Контактная информация

Томилова Евгения Александровна, тел. +7-919-935-57-53, e-mail: tomilovaea@mail.ru.

#### Сведения об авторах

Томилова Евгения Александровна, к. м. н., доцент кафедры нормальной физиологии ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень.

Ларькина Наталья Юрьевна, к. б. н., доцент кафедры нормальной физиологии ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень.

Колпаков Виктор Васильевич, д. м. н., профессор, заведующий кафедрой нормальной физиологии ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень.

Беспалова Татьяна Викторовна, д. м. н., профессор кафедры нормальной физиологии ФГБОУ ВО ХМАО-Югры ХМГМА, г. Ханты-Мансийск.



**Храмова Е. Б., Хорошева Е. Ю., Горохова Н. Е.**

ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень

ГБУЗ ТО ОКБ № 1, г. Тюмень

## ТРУДНЫЙ ДИАГНОЗ: ПАЦИЕНТ С БОЛЕЗНЬЮ ВИЛЬСОНА

*Болезнь Вильсона – редкое заболевание (распространенность в мире 1:30 000-1:100 000 населения), имеет аутосомно-рецессивный тип наследования. В результате мутации в гене АТР7В происходит нарушение обмена меди в организме – патологическое накопление меди в печени, головном мозге и других органах. Разнообразие клинических проявлений зачастую приводит к длительной диагностике заболевания, при этом без терапии данное заболевание имеет летальный исход в молодом возрасте. В статье представлен клинический случай диагностики болезни Вильсона у подростка 15-ти лет, который дебютировал с проявлений гемолитической анемии.*

**Ключевые слова:** клинический случай, болезнь Вильсона, нарушение обмена меди.

**Актуальность.** Болезнь Вильсона относится к числу наиболее трудно диагностируемых заболеваний печени в связи с длительным латентным течением, особенно на начальных стадиях заболевания, и большим полиморфизмом клинической симптоматики. В связи с этим болезнь Вильсона необходимо исключать у каждого пациента детского и подросткового возраста с патологией печени неуточненной этиологии.

Патогенез заболевания связан с нарушением метаболизма меди и избыточным ее накоплением преимущественно в печени и центральной нервной системе результате мутации в гене АТР7В [1, 2, 4, 5].

Развернутая клиническая симптоматика болезни Вильсона характеризуется значительным разнообразием, обусловленным избыточным накоплением меди в различных органах и тканях и преимущественно проявляется симптомами поражения печени, центральной нервной системы, глаз, режы почек, костей, сердца, желез внутренней секреции. Первичная манифестация болезни Вильсона может протекать в виде острого фульминантного гепатита, проявляющегося коагулопатией, энцефалопатией, Кумбс-негативной гемолитической анемией, печеночноклеточной и почечной недостаточностью, с выявлением значительного превышения меди в сыворотке крови и моче. Характерной чертой хронического гепатита при болезни Вильсона является умеренное повышение биохимических маркеров цитолиза, холестаза и билирубинового обмена с высоким уровнем структурных изменений печеночной паренхимы при морфологическом исследовании биоптатов печени. Болезнь Вильсона может клинически протекать по типу аутоиммунного гепатита, с выявлением повышенного уровня сывороточных иммуноглобулинов и неспецифических аутоантител, следовательно, необходимо исключать болезнь Вильсона и у больных с аутоиммунным гепатитом при неэффективности кортикостероидной терапии [3, 6, 7].

Накопление меди в головном мозге при болезни Вильсона приводит к повреждению базальных ганглиев с развитием гипо- или гиперкинетической экс-

трапирамидной симптоматики в виде акинетико-ригидного синдрома, атаксии, тремора, дистонического синдрома. Неврологические нарушения развиваются постепенно и без лечения неуклонно прогрессируют. Психические нарушения при болезни Вильсона встречаются в 10% случаев и включают в себя нарушение поведения, агрессию, фобии, мании, психозы, интеллектуальную и когнитивную недостаточность, а также синдромальные состояния: биполярные расстройства, депрессии, дистимии. Описаны также мигрени, головные боли, бессонница, эпилептические приступы у детей с неврологической симптоматикой болезни Вильсона [7].

Офтальмологические проявления при болезни Вильсона включают в себя медную катаракту и кольца Кайзера-Флейшера, представляющие собой отложение депозитов меди на внутренней поверхности роговицы в десцеметовой оболочке [6,8].

При болезни Вильсона с частотой до 10% наблюдается широкий спектр внепеченочных проявлений: поражение опорно-двигательного аппарата с выявлением симптомов остеомаляции, остеопороза, остеоартритов, хондропатии, спонтанных переломов, субхондральных кистозных формаций. Наиболее частой локализацией является позвоночник и коленный сустав. Описаны повреждения мышц при болезни Вильсона, протекающие по типу рабдомиолиза, вследствие поражения мышечных митохондрий. Отложение избытка меди в сердечной мышце приводит к формированию кардиомиопатий, аритмий, дисфункции синусового узла. Другими редкими проявлениями болезни Вильсона являются симптомы повреждения эндокринных желез.

Поражение почек при болезни Вильсона связано с воздействием избытка меди на проксимальные канальцы. Спектр тубулярных дисфункций разнообразен: от выявления повышения экскреции мочевой кислоты с мочой до формирования синдрома Фанкони с аминокацидурией, почечным канальцевым ацидозом, глюкозурией и электролитными нарушениями. Нарушение экскреции электролитов может приводить к нефрокальцинозу.

Khramova E. B., Khorosheva E. U., Gorohova N. E.

## A CASE REPORT, WILSON DISEASE, COPPER ACCUMULATION DISORDER

*Wilson's disease is a rare illness (world prevalence in population is 1:30 000-1:100 000) that has autosomal-recessive type of inheritance. As a result of mutation in the ATP7B gene there is copper disorder in the organism – it is pathological copper accumulation in liver, brain and other organs. Variety of clinical manifestations often leads to prolonged diagnostics of the disease. It is important to stress that without any therapy this disease has lethal outcome at young age. The paper describes a medical case of wilson's disease diagnostics by a 15-years old teenager who made his debut with the manifestation of hemolytic anemia.*

**Keywords:** clinical case, Wilson's disease, copper metabolism disorders.

Редким проявлением болезни Вильсона является гемолитическая анемия, связанная с повышением сыровоточного уровня меди в результате некроза гепатоцитов. Гемолитическая анемия может быть острой и ассоциироваться с резким подъемом уровня билирубина, сочетаться с фульминантной печеночной недостаточностью, а также носить слабо выраженный персистирующий характер, приводя к хронической анемии и являясь первым симптомом манифестации болезни Вильсона [1, 3, 6, 8].

Являясь редким заболеванием (распространенность в мире 1:30 000-1:100 000 населения), имея разнообразную клиническую симптоматику, болезнь Вильсона представляет определенные трудности в дифференциальной диагностике гепатитов различной этиологии у детей [4].

**Описание клинического случая.** Пациентка А., 15 лет, жительница Ямало-Ненецкого автономного округа, поступила в педиатрическое отделение ГБУЗ ТО «ОКБ № 2» г. Тюмени для уточнения генеза гепатита, дополнительного обследования и определения тактики терапии с диагнозом: Приобретенная вторичная гемолитическая анемия, кризовое течение, субкомпенсация. Вторичная коагулопатия. Гепатит средней степени активности неуточненного генеза.

При поступлении предъявляла жалобы на слабость, иктеричность кожных покровов и склер.

Из анамнеза заболевания известно, что первые симптомы появились два месяца назад, когда во время отдыха в Египте отмечались жидкий стул, тошнота, рвота, ухудшение общего состояния, повышение температуры тела. Принимала жаропонижающие препараты, анальгетики, сорбенты, антибиотики. На фоне лечения временная положительная динамика. По возвращении домой была госпитализирована в инфекционное отделение стационара по месту жительства с диагнозом «Ротавирусная инфекция» (подтвержден лабораторно). На 9-й день стационарного лечения состояние ухудшилось: пожелтела кожа, склеры, появилась темная моча, лихорадка, диарея, рвота, носовое кровотечение. При обследовании: анемия легкой степени тяжести, лейкопения, гипербилирубинемия до 122 мкмоль/л за счет непрямой фракции, повышение АСТ до 183 Ед/л, снижение альбумина до 33 г/л. В динамике отмечено снижение гемоглобина до 54 г/л, нарастание уровня билирубина выше 300 мкмоль/л

(равное соотношение прямой и непрямой фракций), по данным УЗИ брюшной полости – лимфаденит внутрибрюшных лимфатических узлов в воротах печени, гепатоспленомегалия. Обследована на вирусные гепатиты А, В, С – результаты отрицательные. С учетом эпидемиологического анамнеза предположен диагноз малярии, не подтвержденный, однако, неоднократно исследованиями толстой капли и тонкого мазка крови. Получала лечение плаквенилом, затем лариамом; антибактериальную и симптоматическую терапию с некоторой положительной клинико-лабораторной динамикой.

Рецидив гемолиза – на 23 день стационарного лечения, подтвержден лабораторно снижением уровня гемоглобина, повышением уровня билирубина до 400 мкмоль/л за счет прямой фракции. Отмечена умеренная тромбоцитопения (80 тыс/мл). С целью дифференциальной диагностики анемии проведена стерильная пункция. По результатам обследования гемолитический характер анемии подтвержден, наследственный и иммунный генез исключены.

Анамнез жизни без особенностей.

Из эпидемиологического анамнеза: половой жизнью не живет, у стоматолога последние 6 месяцев лечение не получала, в июне сделана татуировка на тыльной поверхности левой стопы, в этом же месяце посетила Египет.

На момент поступления в стационар г. Тюмени общее состояние тяжелое, обусловлено цитолитическим, холестатическим синдромами. Отмечается выраженная желтушность кожных покровов, склер. Печень выступает на 1,5 см ниже реберной дуги, край эластичный, безболезненный. Стул 1 раз в день полуоформленный, ахоличный. Мочится свободно, моча светлая. Изменений со стороны других органов и систем не выявлено при осмотре.

По данным лабораторного обследования: анемия, тромбоцитопения; повышение уровня билирубина до 82,4 мкмоль/л за счет прямой фракции, умеренное повышение уровня трансаминаз (АЛТ 67 Ед/л, АСТ 85 Ед/л); снижение ПТИ до 42%; гипер-γ-глобулинемия до 34,4%.

Для этиологической расшифровки поражения печени определялись маркеры вирусного гепатита В: HbS Ag –отрицательный, анти HbS Ag – положительный ОП 0,84/0,22 (прививочный титр), анти Hbcor Ag

G – слабо положительные ОП 0,38/0,49. ПЦР на ДНК HBV – результат отрицательный, на ДНК Эпштейн-Бар – не обнаружена, на ДНК ЦМВ – не обнаружена. РПГА на иерсиниоз: титр – 1/400 (парареакция); РПГА на псевдотуберкулез: титр 1/400, затем отрицательно; ИФА на описторхоз, токсокароз – отрицательный; ИФА на лямблии – ОП 0,50/0,19-0,22 (сомнительный титр, терапию метронидазолом получила); кал на яйца глистов, амебиаз, стронгилоидоз, простейших – отрицательно. Таким образом, инфекционный генез поражения печени исключен.

Проведено исследование на антикардиолипиновые антитела, IgG к модифицированному цитруллинированному виментину (Anti-MCV), антитела к двухцепочечной ДНК (АТ к dsДНК), аутоиммунный процесс исключен. Исключен так же токсический гепатит, поскольку на фоне длительной дезинтоксикационной терапии, применения гепатопротекторов и отмены других лекарственных препаратов не отмечено положительной клинико-лабораторной динамики.

На 12 день лечения в стационаре появились жалобы на головную боль, головокружение, рвоту, усилилось желтушное окрашивание кожных покровов. Лабораторное подтверждение гемолитического криза: гипербилирубинемия преимущественно за счет непрямой фракции, анемия, ретикулоцитоз. Учитывая 3-й эпизод гемолиза, принято решение о проведении пульс-терапии метилпреднизолоном с последующим переходом на преднизолон per os. Пульс-терапию перенесла удовлетворительно.

На 20 день лечения в стационаре появились отечность нижних конечностей, увеличение размеров живота, положительный симптом баллотирования, по данным УЗИ – гепатоспленомегалия, жидкость в брюшной полости (асцит). Для исключения портальной гипертензии проведено ФГДС – вены пищевода не расширены. Функция почек не нарушена. В терапии назначен верошпирон, асцит разрешен. За время пребывания в стационаре отмечена неврологическая симптоматика – нарушение почерка.

Учитывая сочетание гепатита (не инфекционного, не аутоиммунного и не токсического генеза) с неиммунным гемолизом, проведено обследование на болезнь Вильсона. Получены результаты: медь в сыворотке крови ниже 0,8 мкг/г, медь в моче 309 мкг/сут, церулоплазмин сыворотки крови менее 5 мг/дл. Осмотр офтальмолога – гиперпигментация радужной оболочки.

По балльной системе диагностики болезни Вильсона (шкала утверждена на VIII интернациональной конференции, посвященной изучению болезни Вильсона и болезни Менкеса 16-18 апреля 2001 год, Лейпциг, Германия) сумма составила 5 баллов, таким образом высока вероятность болезни Вильсона. На основании результатов обследования верифицирован диагноз: Болезнь Вильсона, печеночная (абдоминальная) форма. Хронический гепатит, мезенхимально-клеточная недостаточность, холестатический синдром, актив-

ность 2-3. Асцит. Приобретенная вторичная гемолитическая анемия, кризовое течение, субкомпенсация. Вторичная коагулопатия.

Пациентка К. направлена в НЦЗД (г. Москва) для дообследования и подбора терапии. Определено повторно значительное снижение содержания меди и церулоплазмينا в сыворотке крови, повышенный уровень экскреции меди с мочой; осмотрена офтальмологом, заключение: наличие колец Кайзера-Флейшера. Проведено молекулярно-генетическое обследование, выявлена мутация в гене АТР7В (компаундгетерозигота), ответственного за синтез медь-транспортирующего белка. Назначен хелатор меди – купренил.

На фоне лечения отмечены нормализация уровня трансаминаз, отсутствие гемолиза, купирование панцитопении, регресс неврологических проявлений.

**Обсуждение.** Клиническая картина хронического гепатита при болезни Вильсона мало отличима от поражения печени другого генеза и без патогенетической терапии приводит к формированию цирроза печени, что диктует необходимость исключения болезни Вильсона у всех пациентов с хроническим поражением печеночной паренхимы как с циррозом печени, так и без него. Данный клинический случай заслуживает внимания в связи с многообразием клинической симптоматики болезни Вильсона, наличием отягченного эпидемиологического анамнеза у пациентки, длительным бесконтрольным приемом нестероидных противовоспалительных препаратов в дебюте заболевания, сложностью диагностики в стандартных условиях амбулаторной или стационарной практики. Своевременное назначение патогенетической терапии при болезни Вильсона у детей сопровождается регрессом клинической симптоматики, предотвращением формирования цирроза печени и неврологической симптоматики, улучшением качества жизни и социальной адаптации ребенка. В связи с этим важнейшей медицинской и социальной задачей является ранняя диагностика и адекватная терапия болезни Вильсона.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Баранов А. А., Намазова-Баранова Л. С., Сурков А. Н., Потапов А. С., Волицев Г. В., Цимбалова Е. Г. Нарушения обмена меди (болезнь Вильсона) у детей // Клинические рекомендации. Союз педиатров России, 2016 г. 36с. URL: [http://www.pediatr-russia.ru/sites/default/files/file/kr\\_bvil.pdf](http://www.pediatr-russia.ru/sites/default/files/file/kr_bvil.pdf) (дата обращения: 30.05.2017).
2. Клярская И. Л., Работягова Ю. С. Болезнь Вильсона: клинические рекомендации по диагностике и лечению // Крымский терапевтический журнал. 2012 г. № 2. С. 51-57.
3. Голованова Е. В., Лазебник Л. Б., Конев Ю. В., Шапошникова Н. А. Болезнь Вильсона-Коновалова (гепатоцеребральная дистрофия, гепатолентикулярная дегенерация): диагностика, лечение и диспансерное наблюдение // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2015. № 7, № 119. С. 108-111.
4. Балашова М. С., Соловьева О. В., Фастовец С. В., Тулузановская И. Г., Филимонов М. И., Баязутдинова Г. М., Жучен-

ко Н. А., Игнатова Т. М., Асанов А. Ю. Клиническая ценность секвенирования гена ATR7B в диагностике болезни Вильсона-Коновалова // Медицинская генетика. 2016. № 7. С. 14-16.

5. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению болезни Вильсона-Коновалова (гепатолентикулярная дегенерация) / Аснов А.Ю., Соколов А. А., Волгина С. А. и др. С-Пб.: Литография СПб, 2015. 60 с.
6. Четкина Т. С., Потапов А. С., Цирульников О. М., Сенякович В. М., Туманова Е. Л. Болезнь Вильсона у детей: варианты манифестации и трудности ранней диагностики // Вопросы диагностики в педиатрии. 2011. Том 3, № 1. С. 41-47.
7. EASL Clinical Practice Guidelines: Wilson's disease // Journal of Hepatology. 2012. Vol. 56. P. 671-685.
8. Sturm E., Piersma F. E., Tanner M. S., Socha P., Roberts E. A., Shneider B. L. Controversies and Variation in Diagnosing and Treating Children With Wilson Disease: Results of an International Survey // J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. 2016. V. 63 (1). P. 82-7.

---

---

**Контактная информация**

Хорошева Елена Юрьевна, e-mail: khorosheva@pisem.net, pushkareva-tyumen@yandex.ru.

**Сведения об авторах**

Храмова Елена Борисовна, д. м. н., доцент, заведующий кафедрой детских болезней педиатрического факультета ФГБОУ ВО «Тюменский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Тюмень; главный внештатный специалист – детский эндокринолог департамента здравоохранения Тюменской области.

Хорошева Елена Юрьевна, к. м. н., доцент кафедры детских болезней педиатрического факультета ФГБОУ ВО «Тюменский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Тюмень.

Горохова Наталья Евгеньевна, начальник педиатрической службы ГБУЗ ТО «Областная клиническая больница № 1», г. Тюмень.

# В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

Азизов С. Б., Алиев Ф. Ш.

ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень

## СПОСОБ ФОРМИРОВАНИЯ У-ОБРАЗНОГО КОМПРЕССИОННОГО АРЕФЛЮКСНОГО ТОНКОТОЛСТОКИШЕЧНОГО АНАСТОМОЗА С КОНЦЕВОЙ ЭНТЕРОСТОМОЙ В УСЛОВИЯХ ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

**Цель.** Изучить непосредственные результаты клинического применения нового способа формирования компрессионного U-образного арефлюксного тонкотолстокишечного анастомоза в сравнительном аспекте с лигатурным способом «бок в бок» в условиях острой кишечной непроходимости.

**Материалы и методы.** В основу исследования положены результаты лечения 31 пациента с различными заболеваниями правой половины толстой и подвздошной кишки, осложненными ОКН за период с 2008 по 2014 годы.

**Результаты.** В статье представлены сравнительные результаты предложенной операции с традиционным способом формирования U-образных лигатурных тонкотолстокишечных соустьев. Показано снижение частоты непосредственных послеоперационных осложнений с 16,7% до 7,7%, снижение дебита свища до  $180 \pm 20,0$  мл/сут, уменьшение перистомальных кожных осложнений до 15,4%.

**Заключение.** Предлагаемый способ формирования тонкотолстокишечного анастомоза компрессионным швом и арефлюксным свойством при заболеваниях правой половины толстой кишки характеризуется меньшим числом послеоперационных осложнений, что обуславливает более высокое качество жизни больных и дает основание к широкому применению данного способа в urgentной хирургии.

**Ключевые слова:** несостоятельность анастомоза, U-образный тонкотолстокишечный анастомоз, никелид титановый имплантат, удерживающая энтеростома, перистомальные кожные осложнения.

**Актуальность.** Лечение больных с заболеваниями правой половины толстой и подвздошной кишки в условиях неотложной хирургии является окончательно не решенной проблемой. Это обусловлено, прежде всего, ростом количества онкологических и неонкологических заболеваний толстой кишки, имеющих нередко осложненное течение, анатомо-физиологическими особенностями илеоцекального отдела кишечника, неудовлетворительными непосредственными и отдаленными результатами хирургических вмешательств [1, 12].

Особенностью поражения этого участка толстой кишки в силу анатомо-физиологических особенностей является более поздняя клиническая манифестация опухолевого процесса, стертость и атипичность клинических признаков. Большинство больных поступают с осложненными формами заболевания в виде развития тяжелой анемией в 37,2%, острой кишечной непроходимости (ОКН) в 28,0%, перитуморозным абсцедированием и перитонитом в 6,3%, [15]. На сегодняшний день, несмотря на оптимизацию тактических вопросов, внедрению различных технических совершенствований при формировании тонкотолстокишечного шва не удается избежать развитие

послеоперационных осложнений. Наиболее частым и грозным осложнением ближайшего послеоперационного периода в условиях неотложной резекции является несостоятельность тонкотолстокишечного анастомоза (ТТА), которая наблюдается в среднем в 18,0% случаях [8, 10]. В неотложной хирургии риск развития осложнений и летального исхода при вмешательствах на правой половине толстой кишки значительно выше, чем в хирургии левого фланга толстой кишки, где предпочитают чаще обструктивные операции. В ряде исследований при этом продемонстрировано увеличение летальности в 7 раз [16, 17]. Сложность проблемы связывается прежде всего разными диаметрами тонкой и толстой кишки, различием микробного и ферментативного содержания, необходимостью моделирования утраченного илеоцекального клапана, риском реперфузионных повреждений кишечной стенки [7, 9]. Ряд авторов в условиях ОКН выполняют первичные радикальные правосторонние гемиколэктомии с формированием тонко-толстокишечного анастомоза [12]. Формируются анастомозы даже при декомпенсированной форме ОКН. При этом проводится назоинтестинальная интубация тонкой кишки [5, 8, 13, 15] или интраоперационный сорбционный

Azizov S. B., Aliev F. S.

## A METHOD OF FORMING A U-SHAPED COMPRESSION REFLUXING COLON-INTESTINE TENUE ANASTOMOSIS END-ENTEROSTOMY IN CONDITIONS OF ACUTE INTESTINAL OBSTRUCTION

**Aim.** To study the immediate results of the clinical application of the new method for the formation of the compression Y-shaped antireflux colon-intestine tenue anastomosis in a comparative aspect with the ligature method «side-to-side» in conditions of acute intestinal obstruction.

**Materials and methods.** The study is based on the results of treatment of 31 patients with various diseases of the right half of the thick and ileum, complicated by acute intestinal obstruction for the period from 2008 to 2014.

**Results.** The article presents the comparative results of the proposed operation with the traditional method of forming Y-shaped ligature colon-intestines tenue anastomoses. A decrease in the frequency of immediate post-operative complications from 16.7% to 7.7%, a decrease in the fistula output to  $180 \pm 20.0$  ml / day, a decrease in peristomal skin complications to 15.4%.

**Conclusion.** The proposed method of forming a colon-intestine tenue anastomosis with a compression suture and the antireflux property in diseases of the right half of the colon is characterized by a smaller number of postoperative complications, which causes a higher quality of life for patients and gives grounds for a wide application of this method in emergency surgery.

**Keywords:** insolvency of anastomosis, Y-shape colon-intestine tenue anastomosis, nickel-titanium implant, retention of enterostoma, peristomal skin complications.

диализ [5]. При вовлечении в непроходимость тонкой кишки, декомпенсированной форме ОКН выполняют правосторонние гемиколэктомии с наложением илеоили трансверзостом [4, 15]. Есть немало сторонников, предпочитающих при декомпенсированной форме ОКН правостороннюю гемиколэктомию с формированием U-образных (Т-образных) тонко-толстокишечных анастомозов [3, 11]. Когда на переднюю брюшную стенку выводится концевая энтеростома и формируется тонко-толстокишечный анастомоз.

Обсуждается важность не только формирования надежного тонкотолстокишечного соустья, но и создание арефлюксной ее функции. Значимость клапанного регулирования тонкотолстокишечного анастомоза связана с развитием тяжелого рефлюкс-илеита, синдрома мальабсорбции и мальдигестии, нарушениями водно-электролитного, белкового и углеводных обменов, дисбактериоза, нарушением моторно-эвакуаторной деятельности всего ЖКТ [6, 14].

Решением данной проблемы видятся в формировании компрессионного арефлюксного U-образного арефлюксного тонкотолстокишечного анастомоза устройствами при помощи имплантатов из принципиально нового класса медицинских материалов на основе никелид титановых (TiNi) сплавов.

**Цель работы.** Изучить непосредственные результаты клинического применения нового способа формирования компрессионного U-образного арефлюксного тонкотолстокишечного анастомоза в сравнительном аспекте с лигатурным способом «бок в бок» в условиях острой кишечной непроходимости.

**Материалы и методы.** В основу исследования положены результаты лечения 31 пациента с различными заболеваниями правой половины толстой и подвздошной кишки, осложненными ОКН за период с 2008 по 2014 годы. Больные оперированы на клинических базах кафедры общей хирургии ФГБОУ ВО

Тюменского ГМУ Минздрава России. Сформированы 2 сравнительные группы исследования. В основную группу вошли 13 пациентов, которым тонкотолстокишечные компрессионные анастомозы накладывались устройствами из TiNi, а в контрольную вошли 18 пациентов, которым U-образные тонкотолстокишечные соустья накладывались ручными двухрядными швами Ламбера-Альберту. Все больные поступали в экстренном порядке с клиникой декомпенсированной ОКН. Причинами непроходимости были следующие заболевания: опухоль толстой кишки (41,9%), тромбоз мезентериальных сосудов (19,4%), ущемленная грыжа (16,1%), спаечная ОКН (9,7%), инфильтрат илеоцекального угла (6,5%), тонко-толстокишечная инвагинация (3,2%), несостоятельность культи червеобразного отростка, перитонит (3,2%). Средний возраст больных составил  $53,5 \pm 5,9$  лет. В сравниваемых группах по гендерному признаку мужчин было 8 (61,5%) в основной группе и 11 (61,1%) в контрольной. В основной группе 4 (30,8%) человека и в контрольной группе 6 (33,3%) человек имели сопутствующие заболевания.

Сущность предложенного способа заключался в том, (патент РФ на изобретение № 2453284 от 20.06.2012 г.) что после правосторонней гемиколонэктомии осуществляют зондовую декомпрессию приводящих петель тонкой кишки. Подвздошная и поперечно-ободочная кишки фиксируются боковыми стенками. Затем через отверстия в противобрыжеечных их краях имплантируется П-образный проволочный имплантат из никелида титана. После ушивания кишечных отверстий через брыжеечный край кишки в зону окна компрессионного устройства внедряется пористая пластина, которая в последующем является каркасом для будущего клапанного кишечного лоскута в зоне ТТА. На завершающем этапе операции создается удерживающая химус кишечная заслонка, которая устанавливается со стороны противобрыжеечного края

кишечника в 2-3 см от зоны соустья путем погружения полнослойной кишечной стенки вместе с пористой полуовальной пластиной в направлении поперечно продольной оси кишки, используя серозно-мышечные лигатурные швы. Затем конец тонкой кишки выводят через стомальный канал на переднюю брюшную стенку и фиксируют. В послеоперационном периоде проводилась хронометрия основных этапов операции в сравниваемых группах, частота послеоперационных осложнений, дебит энтеростомы, частота развития перистомальных кожных осложнений. Оценка достоверности результатов проводилась с использованием t-критерия Стьюдента (t), критерии согласия Пирсона ( $\chi^2$ ) и величины вероятности (p). Если распределение величин не подчинялось нормальному закону, для определения достоверных различий использовался тест Уилкоксона (W). U-критерий Манна-Уитни использовался для оценки различий между двумя независимыми выборками по уровню признака, измеренного количественно, что позволяет выявлять различия в значении параметра между малыми выборками.

**Результаты и обсуждение.** Техническая простота исполнения операций с использованием компрессионных имплантатов из TiNi позволяет более чем в 2 раза сократить продолжительность формирования тонкоколостокишечного соустья. Время наложения компрессионного ТТА составило  $14,8 \pm 1,33$  минут, лигатурного –  $32,3 \pm 1,48$  минут ( $t = 5,62$ ;  $p < 0,005$ ).

Кроме того, время открытого состояния просвета кишки достоверно меньше при компрессионном способе анастомозирования и составил  $7,4 \pm 1,20$  минут, чем при лигатурном  $21,5 \pm 2,22$  минут ( $t = 5,5$ ;  $p < 0,005$ ), что уменьшает вероятность инфицирования брюшной полости. Сравнительные результаты послеоперационных осложнений показаны в таблице 1.

Как видно из таблицы, несостоятельности анастомоза при формировании компрессионного тонкоколостокишечного соустья не выявлено. Частота осложнений, связанных с технологией анастомозирования при лигатурном тонкоколостокишечном анастомозе составила 11,11%: в 1 случае (5,55%) несостоятельность анастомоза, еще в одном (5,55%) формирование трубчатого свища. При формировании концевой энтеростомы с U-образным арефлюксным компрессионным ТТА снижение интраабдоминальных осложнений наблюдалось более чем в 2 раза за счет отсутствия осложнений, связанных с компрессионным швом ( $p < 0,05$ ).

Характер перистомальных осложнений был связан непосредственно с функционированием энтеростомы.

Порционное опорожнение по энтеростоме в основной группе больных начиная с 5 суток наблюдения в 76,9% случаях, а в контрольной лишь в 11,1% случаях начиная с 21 суток. Полное прекращение кишечного отделяемого по энтеростоме мы наблюдали у двух больных (15,4%) в основной группе, что не требовало

Таблица 1

Непосредственные послеоперационные осложнения					
№ п/п	Осложнения	Вид анастомоз		p	Всего
		компрессионный (n = 13)	лигатурный (n = 18)		
Интраабдоминальные осложнения					
1.	Несостоятельность анастомоза, формирование тонкокишечного свища	-	2 (11,11%)		2 (6,44%)
2.	Динамическая кишечная непроходимость	1 (7,69%)	1 (5,55%)		2 (6,45%)
3.	Всего	1 (7,69%)	3 (16,66%)	<0,05	4 (12,9%)
Осложнения оперативного доступа					
4.	Нагноение п/операционного шва	1 (7,69%)	1 (5,55%)	>0,05	2 (6,45%)
Экстраабдоминальные осложнения					
5.	Острая полиорганная недостаточность	1 (7,69%)	1 (5,55%)		2 (6,45%)
	ИТОГО	3 (23,1%)	5 (27,8%)	>0,05	8 (25,8%)

Таблица 2

Исследование особенностей функционирования концевых энтеростом в разные сроки послеоперационного периода					
Группы сравнения	Дебит по энтеростоме в послеоперационные сроки				
	1 сут	3 сут	5 сут	7 сут	14 сут
Арефлюксная энтеростома	$820,50 \pm 40,0$	$815,0 \pm 40,0$	$410,0 \pm 40,7$	$300,0 \pm 30,0$	$180,0 \pm 20,0$
Энтеростома	$900,0 \pm 230,0$	$890,0 \pm 180,0$	$870,0 \pm 170,0$	$860,0 \pm 110,5$	$600,0 \pm 90,0$

Таблица 3

Характер и частота перистомальных кожных осложнений у пациентов основной и контрольной группы					
Характер перистомальных осложнений	Сравниваемые группы				P
	основная (n = 13)		контрольная (n = 18)		
Перистомальный дерматит	1	7,7%	7	38,9%	< 0,05
Гипергрануляции кожи	-	-	1	5,5%	> 0,05
Фолликулит	1	7,7%	1	5,5%	> 0,05
Пиодермия	-	-	1	5,5%	> 0,05
Шкала ДЕТ (баллы)	2		6		
Итого	2	15,4%	10	55,5%	<0,05

даже ношение калоприемника. В контрольной группе отхождение кишечного химуса было не контролируемым. Дебит свища в зависимости от сроков после операции представлен в таблице 2.

Из таблицы 2 видно снижение дебита свища по энтеростоме, начиная с 3-х суток, по сравнению с лигатурным способом послеоперационного периода до  $180 \pm 20,0$ мл на 14 сутки.

Общий бал перистомальных изменений после введения энтеростомы по DET-шкале в основной группе составил в среднем 2 балла по всем признакам оценки перистомальных осложнений (изменение цвета, эрозия, гиперплазия кожи), в контрольной группе – 6 баллов (табл. 3).

Это свидетельствует о достоверно меньшем количестве перистомальных осложнений, связанных с воздействием тонкокишечного химуса и лучшим качестве жизни в основной группе больных в сравнении с традиционными способами выведения концевой энтеростомы.

Из таблицы 3 видно достоверное снижение частоты перистомальных кожных осложнений с 55,5% до 15,4% случаев.

Полученные данные в очередной раз доказывают наименьшую частоту послеоперационных осложнений при формировании анастомозов с помощью TiNi имплантатов, чем лигатурным способом.

**Выводы.** Предлагаемый способ формирования тонкотолстокишечного анастомоза компрессионным швом и арефлюксным свойством при заболеваниях правой половины толстой кишки характеризуется меньшим числом послеоперационных осложнений: снижением частоты непосредственных послеоперационных осложнений с 16,7% до 7,7%; снижением дебита свища по энтеростоме до  $180 \pm 20,0$ мл; снижением частоты перистомальных кожных осложнений с 55,5% до 15,4% случаев; что обуславливает более высокое качество жизни больных и дает основание к широкому применению данного способа в ургентной хирургии.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Алиев Ф. Ш., Десятов Е. Н., Крутских А. Г. и др. Эпидемиология колоректального рака: мировые и региональные тенденции // Медицинская наука и образование Урала. 2016. Т. 17, № 4 (88). С. 125-128.
2. Алиев Ф. Ш., Кечеруков А. И., Гюнтер В. Э. и др. Экспериментальное обоснование формирования арефлюксных тонко-толстокишечных анастомозов // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2009. № 7. С. 45-47.
3. Алиев Ф. Ш. Новые технологии в хирургии толстой кишки с применением никелид титановых сплавов: дис... д-ра мед. наук. Тюмень, 2006. 319 с.
4. Власов А. В., Власов А. А., Федотов С. А. Опыт применения первичного компрессионного анастомоза в условиях опухолевой непроходимости толстой кишки // Мат. VIII Всеросс. съезда онкологов. С-Петербург, 2013. Т. II. С. 559-560.

5. Гужев А. И. Интубация тонкой кишки в неотложной абдоминальной хирургии // Вестник хирургии. 2002. Т. 61, № 2. С. 92-95.
6. Зайцев Е. Ю. Межкишечные отсроченные компрессионные анастомозы, сформированные устройствами из никелида титана при неотложной резекции кишки: дис... д-ра мед. наук. Тюмень, 2009. 245 с.
7. Исаев В. С. Значение илеоцекального отдела кишечника в хирургии толстой кишки // Проблемы проктологии. Вып. 18. М., 2003. С. 78-81.
8. Карякин А. Н., Барсуков А. Е., Иванов М. А. О хирургической тактике при обтурационной (опухоловой) кишечной непроходимости // Мат. 9-го Всеросс. съезда хирургов. Волгоград, 2000. С. 172-173.
9. Мартынов В. Л., Семенов А. Г., Авдеев А. С. и др. Доступный аппаратный отсроченный межкишечный компрессионный анастомоз // Мат. науч.-практ. конф. врачей России с международным участием. Тверь, 2015. С. 60.
10. Плотников В. В., Федотов В. В., Сарафанов Ю. Ю. Способ формирования асептического толстокишечного анастомоза в хирургии обтурационной непроходимости // Медицинская наука и образование Урала. 2005. № 1. С. 21-25.
11. Полвонов Ш. Б., Ибрагимов О. О. Хирургическая тактика при заболеваниях илеоцекального угла // Актуальные вопросы колопроктологии: тез. докл. 1-го съезда колопроктологов РФ с междунар. участием. Самара, 2003. С. 444-447.
12. Спирев В. В. Инвагинационный тонко-толстокишечный анастомоз конец-в-бок, сформированный компрессионным швом // Казанский медицинский журнал. 2008. Т. 89, № 5. С. 713-715.
13. Староконь П. М., Максимов И. Б., Асанов О. Н. Дренажное тонкой кишки при перитоните – «за» и «против» // Мат. IX Всеросс. конф. общих хирургов с междунар. участием. Ярославль, 2016. С. 192-195.
14. Устинова Е. Ю. Компрессионные анастомозы имплантатами с памятью формы в хирургии толстой кишки: дисс. ... канд. мед. наук. Воронеж, 1996. 213 с.
15. Щаева С. Н., Нарезкин Д. В., Соловьев В. И. Ургентные осложнения рака толстой кишки и их хирургическое лечение // Мат. VII Междунар. конф. «РШКХ». Москва, 2013. С. 170.
16. Lee Y. M., Law W. L., Chu K. W. et al. Emergency surgery for obstructing colorectal cancers: a comparison between rightsided and left-sided lesions // J. Am. Coll. Surg. 2001. Vol. 192. P. 719-725.
17. Tekkis P. P., Kinsman R., Parrilla P. et al. Subtotal colectomy vs. intraoperative colonic irrigation in the management of obstructed left colon carcinoma // Dis. Colon Rectum. 1998. 41 (1). P. 18-22.

#### Контактная информация

Азизов Сахават Бахарчи оглы, тел. +7-952-675-34-03, e-mail: azizli.82@mail.ru.

#### Сведения об авторах

Азизов Сахават Бахарчи оглы, аспирант кафедры общей хирургии ФГБОУ ВО «Тюменский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Тюмень.

Алиев Фуад Шамильевич, д. м. н., профессор, заведующий кафедрой общей хирургии ФГБОУ ВО «Тюменский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Тюмень.



**Аксельров М. А., Столяр А. В., Связян В. В., Евдокимов В. Н.,  
Аксельров А. М., Сахаров С. П., Ямщикова Е. В.**

ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень

ГБУЗ ТО ОКБ № 2, г. Тюмень

## **УСТРОЙСТВО ДЛЯ УШИВАНИЯ ВНУТРЕННЕГО ПАХОВОГО КОЛЬЦА ПРИ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ ОПЕРАЦИИ У МАЛЬЧИКОВ С НЕОПУСТИВШИМСЯ ЯИЧКОМ**

***Цель.** Оценить результаты лечения детей с абдоминальной формой крипторхизма путем внедрения устройства для ушивания внутреннего пахового кольца.*

***Материалы и методы.** Проведен анализ лапароскопического лечения 18 детей с непальпируемыми яичками, за период с 2012 по 2016 гг., на этапе ушивания брюшины опробована игла для герниорафии.*

***Результаты.** Авторами выполнен анализ результатов применения лапароскопии у пациентов с крипторхизмом в форме непальпируемых яичек. У 61% больных для ушивания дефекта брюшины, после низведения яичка в мошонку впервые была применена игла для герниорафии. У 11% выявлена агенезия яичка, операция закончена на диагностическом этапе. 11% выполнен первый этап операции Фаулера-Стивенсона – пересечение яичковых вен. 17% больных выполнена орхиэктомия из пахового доступа в связи с выявленной выраженной гипо- или аплазией яичка.*

***Заключение.** Задача детского хирурга или детского уролога своевременно выявить аномалию расположения яичек, и принять правильное решение при не пальпируемом яичке. Методом выбора в уточнении диагноза и соответственно дальнейшей хирургической тактике может являться лапароскопия. Для ушивания дефекта брюшины на уровне внутреннего пахового кольца, как при абдоминальной форме крипторхизма, так и при паховой ретенции можно использовать разработанное нами устройство которое позволяет провести этот этап операции быстрее и менее травматично.*

***Ключевые слова:** дети, крипторхизм, непальпируемые яички, лапароскопия.*

**Актуальность.** По данным ВОЗ, частота бесплодного брака среди супружеских пар репродуктивного возраста составляет 10-15%. В отдельных регионах России этот показатель приближается к 20%, то есть к уровню, определяемому как критический и отрицательно влияющий на демографические показатели [5, 8]. Среди всех причин бесплодия, доля мужского бесплодия составляет 25-50%. Это означает, что примерно 6-8% женатых мужчин являются бесплодными [7]. К. М. Иодковкий с соавт. (2015) среди заболеваний, вызывающих бесплодие, существенную роль отводит крипторхизму, так как именно при этой, оперированной в детстве патологии, отмечены наиболее тяжёлые нарушения спермограммы. Автор отмечает у 60% обследуемых олигоастенотератозооспермию, у 25% пациентов астенотератозооспермию, и только у 10% мужчин нормозооспермию [6].

Так как неопущение яичка является одной из наиболее частых врожденных аномалией мочеполовой системы и встречается у 10-20% новорожденных, проблема остается актуальной [9]. Почти 20% неопустившихся яичек не пальпируются [14]. Причиной этому являются: внутриутробная гибель яичка, агенезия, паховое расположение с различной степенью гипоплазии или атрофии и внутрибрюшное расположение яичка (абдоминальная ретенция).

В современной детской хирургии и в частности в диагностике и лечении абдоминального криптор-

хизма, прорыв связан с внедрением лапароскопии. В настоящее время диагностическую лапароскопию можно назвать «золотым стандартом» при непальпируемых яичках. Сейчас лапароскопия позволяет не только определить место расположения гонады, если она визуализируется в брюшной полости, но и выбрать правильный хирургический метод орхипексии. Как при одноэтапной лапароскопической орхипексии, так и при втором этапе двухэтапной операции, после низведения яичка в мошонку, внутреннее паховое кольцо закрывается с помощью эндоскопической техники [10]. Формирование кисетного интракорпорального шва часто занимает продолжительный период времени, практически такой же как основной этап операции. Поэтому поиск удобного способа закрытия внутреннего пахового кольца остается актуальным.

**Цель работы.** Оценить результаты лечения детей с абдоминальной формой крипторхизма путем внедрения устройства для ушивания внутреннего пахового кольца.

**Материалы и методы.** За период с 2012 по 2016 года в клинике детской хирургии ФГБОУ ВО Тюменского ГМУ лапароскопия при непальпируемом яичке выполнена 18 детям.

Для удобства выполнения закрытия внутреннего пахового кольца нами разработано устройство для его ушивания (Патент на полезную модель RU 153074 U1 «Устройство для ушивания внутреннего пахового коль-

Akselrov M. A., Stolyar A. V., Svazyan V. V., Evdokimov V. N., Akselrov A. M., Sacharov S. P., Yamshtikova E. V.

## THE DEVICE FOR A SUTURING OF AN INTERNAL ABDOMINAL RING TO LAPAROSCOPIC OPERATION AT BOYS WITH NON-PALPABLE TESTICLES

**Aim.** To estimate results of treatment of children with an abdominal form of a cryptorchidism by introduction of the device for a suturing of an internal abdominal ring.

**Materials and methods.** The analysis of laparoscopic treatment of 18 children with non-palpable testicles, from 2012 for 2016, at a stage of an closing of a peritoneum the needle for a gernerography is tested.

**Results.** Authors made the analysis of results of use of a laparoscopy for patients with a cryptorchidism in the form of non-palpable testicles. At 61% of patients to a suturing of defect of a peritoneum, after bringing down of a testicle in a scrotum the needle a gernerography first time was applied. At 11% the testicle agenesis is taped, operation is finished at a diagnostic stage. 11% it is blurted out 1y a stage of Operation of Fowler-Stevenson – crossing of the testicular veins. 17% of patients the orchiectomy is executed from inguinal access in connection with taped expressed hypo – or a testicle aplasia.

**Conclusion.** A task of the pediatrics surgeon's or pediatrics urologist it is well-timed to tap anomaly of a locating of testicles and to make the correct decision at non-palpable testicle. In specification of the diagnosis and according to further surgical tactics the diagnostic laparoscopy can be a choice method. For the suturing of defect of a peritoneum at the level of an internal abdominal ring both at an abdominal form of a cryptorchism, and at an inguinal retention it is possible to use the device developed by us, which allows to carry out this stage of operation quicker and less traumatic.

**Keywords:** children, cryptorchidism, non-palpable testicles, laparoscopy.

ца» и Патент на полезную модель RU 163478 U1 «Игла для герниорафии») [2, 3]. Устройство опробировано на пациентах с врожденной паховой грыжей [1, 4, 11, 12] и представляет собой одноразовую иглу 100 мм. Внешний диаметр иглы 3 мм, внутренний 2 мм. На проксимальном конце иглы – канюля пригодная для подсоединения стандартного шприца 5 мл. Дистальный конец имеет форму эллипса. В просвет иглы помещается две нити: первая – основная, дистальный конец загибается в обратную сторону. Длина нити не менее 150-200 мм. Материал не рассасывающийся. Диаметр нити 4/0. Вторая нить – вспомогательная формирует «лассо». Длина ее около 300 мм. Материал – пролен. Диаметр 3/0 (рис. 1).

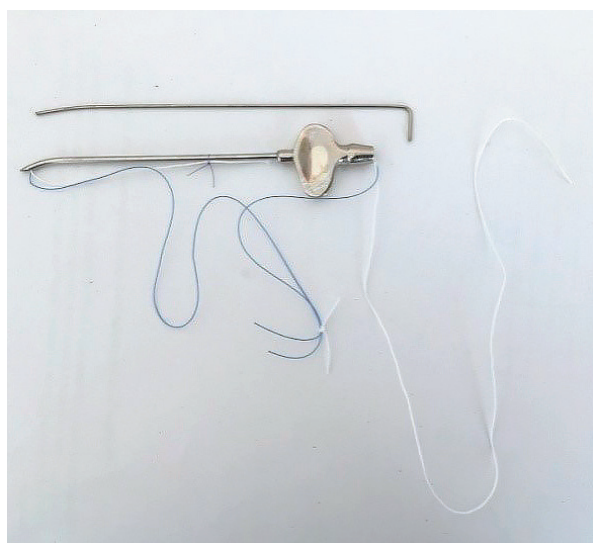


Рис. 1. Игла для ушивания внутреннего пахового кольца

После низведения неопустившегося яичка в мошонку и его там фиксации, под видеоконтролем путем пальцевого надавливания на кожу обнаруживается проекция внутреннего пахового кольца на коже. В месте этой проекции выполняется 1 мм разрез кожи скальпелем № 11. Затем при помощи иглы производится прокол передней брюшной стенки до брюшины, при этом при прохождении через апоневроз косой мышцы живота должно ощущаться чувство «провала».

После чего дистальный конец иглы визуализируется оптической системой. Далее под видеоконтролем игла проводится по медиальной полуокружности внутреннего пахового канала с условием бережного отношения к элементам семенного канатика и с таким расчетом, чтобы после закрытия пахового кольца элементы не попали в узел. После чего на 6 часах условного циферблата производится прокол брюшины. Петля вспомогательной лигатуры (используем пролен 3.0) фиксируется в брюшной полости, свободные ее концы остаются снаружи. Игла извлекается из брюшной полости. Затем при помощи скальпеля № 11 рассекается удерживающий основную лигатуру фиксатор. Через тот же разрез кожи иглой вновь пунктируется передняя брюшная стенка. Далее под видеоконтролем игла проводится по латеральной полуокружности внутреннего пахового канала. На 6 часах производится выкол в брюшную полость, желательно попасть в уже имеющийся дефект брюшины, образовавшийся при предыдущем проведении иглы. Игла заводится в «лассо» ранее вспомогательной лигатуры, которая подтягивается снаружи за свободные концы и фиксирует основную лигатуру (используем нерассасывающаяся нить, лавсан 3.0). Игла извлекается из брюшной полости. Затем путем тракции вспомогательной лигатуры –

основная лигатура «протягивается» через всю окружность внутреннего пахового кольца. При затягивании свободных концов основной лигатуры – внутреннее паховое кольцо полностью смыкается, что контролируется лапароскопией. Узлы погружаются под кожу. Ушивание кожи не требуется.

**Результаты и обсуждение.** Из прооперированных нами лапароскопически 18 детей – у двух мальчиков выявлена агенезия яичка, внутреннее паховое кольцо было закрыто и не требовало ушивания. Двум пациентам с высоким расположением яичка в брюшной полости выполнен первый этап операции Фаулера-Стивенсона, при первичной операции паховое кольцо этим больным так же не ушивалось. У 11 больных диагностирована абдоминальная форма крипторхизма с расположением яичка на расстоянии 1-3 см от внутреннего пахового кольца, 9 из них произведена одномоментная лапароскопическая орхипексия, 2 – операция дополнена паховым доступом и яичко фиксировано в мошонку по Петривальскому-Шумахеру. У 3 детей при лапароскопии обнаружено, что яичко расположено в паховом канале, но с признаками выраженной гипоплазии, что потребовало орхипектомии паховым доступом. Этим детям внутренне паховое кольцо ушито при помощи разработанной нами иглы. Возраст пациентов варьирован от 1 года до 12 лет. Продолжительность ушивания внутреннего пахового кольца иглой длилась  $5 \pm 2$  минуты. Осложнений связанных с процедурой не отмечено. Все оперированные дети осматривались в динамике через 1, 6 и 12 месяцев после операции. Признаков рецидива заболевания или послеоперационной паховой грыжи у них не выявлено.

Наши результаты ушивания внутреннего пахового кольца с использованием специальной иглы сравнили с 1293 герниопластиками выполненными автором методики лапароскопического грыжесечения у детей М. В. Щебенковым [13]. Интраоперационных осложнений М. В. Щебенков так же как и мы не отмечает, однако средняя продолжительность операции при одностороннем ушивании внутреннего пахового кольца составила у него 15 мин, что в 3 раза дольше, чем при использовании нашего устройства. Кроме того, в послеоперационном периоде у 1 (0,07%) мальчика в возрасте 1 года автор зафиксировал эквентрацию сальника в подкожную клетчатку через место стояния торакара в правой мезогастральной области, а у 11 мальчиков выявлен рецидив заболевания. Все дети оперированы повторно.

**Заключение.** Задача детского хирурга или детского уролога своевременно выявить аномалию расположения яичек, и принять правильное решение при не пальпируемом яичке. Методом выбора в уточнении диагноза и соответственно дальнейшей хирургической тактике может являться лапароскопия. Для ушивания дефекта брюшины на уровне внутреннего пахового кольца, как при абдоминальной форме крипторхизма, так и при паховой ретенцииможно можно использовать разработанное нами устройство которое

позволяет провести этот этап операции быстрее, менее травматично и с лучшим результатом чем при использовании классической лапароскопической техники.

#### Выводы

1. Диагностическая лапароскопия занимает ведущее место при синдроме «непальпируемых яичек».
2. При выполнении одноэтапного лапароскопического низведения яичка в мошонку, или на втором этапе процедуры Фаулера-Стивенсона, применение устройства для ушивания внутреннего пахового кольца является оправданным, так как сокращает время операции.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Аксельров М. А., Столяр А. В., Аксельров А. М. Метод подкожного эндоскопически ассистированного лигирования при паховой грыже у детей // Альманах Института хирургии им. А. В. Вишневского. 2016. № 1. С. 18.
2. Аксельров М. А., Комаров А. П., Сергиенко Т. В., Столяр А. В., Прокопьев Н. Я. Патент на полезную модель RU 153074 U1 «Устройство для ушивания внутреннего пахового кольца» опубликовано 27.06.15 бюл. № 18.
3. Аксельров М. А., Машкин А. М., Столяр А. В., Комаров А. П. Патент на полезную модель RU 163478 U1 «Игла для герниорафии» опубликовано 20.07.2016 бюл. № 20.
4. Аксельров М. А., Столяр А. В., Сергиенко Т. В. Первый опыт видеоассистированной герниорафии у детей // Вятский медицинский вестник. 2015. № 2. С. 113-114.
5. Доклад о состоянии и тенденциях демографического развития Российской Федерации. М., 2003.
6. Иодковский К. М., Корчагин О. Ю., Кравчук В. Р., Синицкий В. А. Патология половых органов у мальчиков и мужское бесплодие // Актуальные вопросы детской хирургии: сборник материалов. Гродно: ГрГМУ, 2015. Электрон. текст. дан. (объем 2,8 Мб). 1 эл.опт.диск (CD-ROM). Загл. с титул. экрана воспр. по печ. Изд. 2015 зак. № 157. С. 133-135.
7. Калиниченко С. Ю., Тюзиков И. А. Практическая андрология. М.: Практическая медицина, 2009. С. 162.
8. Концепция охраны репродуктивного здоровья населения России на 2000-2004 гг. М., 2000. 26 с.
9. Мирский В. Е., Ришук С. В. Заболевания репродуктивной системы у детей и подростков (андрологические аспекты): руководство для врачей. Спб.: СпецЛит, 2012. 479 с.
10. Русак П. С., Волошин Ю. Л. Мининвазивные методы диагностики и лечения абдоминальной формы крипторхизма // Медицинская наука и образование Урала. 2016. Т. 17, № 3 (87). С. 22-26.
11. Столяр А. В., Аксельров М. А., Сахаров С. П. Врожденная паховая грыжа – как оперировать? // Медицинская наука и образование Урала. 2016. № 2 (88). С. 111-115.
12. Столяр А. В., Аксельров М. А., Сахаров С. П. Новый вектор в грыжесечении у детей // Хирургия детского возраста. 2016. № 3-4 (52-53). С. 16-19.
13. Tasian G. E., Copp H. L. Diagnostic performance of ultrasound in nonpalpable cryptorchidism: a systematic review and meta-analysis // Pediatrics. 2011. N 127. P. 119-28. 10.1542/peds.2010-1800.

#### Контактная информация

Аксельров Михаил Александрович, тел. +7-929-269-49-33, +7 (3452) 28-70-95, e-mail: akselerov@mail.ru.

**Сведения об авторах**

Аксельров Михаил Александрович, д. м. н., заведующий кафедрой детской хирургии ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень; заведующий детским хирургическим отделением № 1 ГБУЗ ТО ОКБ № 2 г. Тюмень; главный детский хирург г. Тюмени.

Столяр Александр Владимирович, врач детский хирург, детского хирургического отделения № 1 ГБУЗ ТО ОКБ № 2, г. Тюмень.

Связян Вадим Вайричович, к. м. н., доцент кафедры детской хирургии ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень.

Евдокимов Владимир Николаевич, к. м. н., ассистент кафедры детской хирургии ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень.

Аксельров Александр Михайлович, к. м. н., доцент кафедры детской хирургии ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень.

Сахаров Сергей Павлович, к. м. н., доцент кафедры детской хирургии ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень.

Ямщикова Елена Владимировна, руководитель службы оказания медицинской помощи детям ГБУЗ ТО ОКБ № 2, г. Тюмень.

Аутлев К. М., Медведева И. В., Кручинин Е. В., Хашимов Б. Б., Ахундова Ш. А., Иванов В. В.

ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень

ГБУЗ ТО ОКБ № 1, г. Тюмень

## ВЛИЯНИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА НА ГРЫЖЕОБРАЗОВАНИЕ У ПАЦИЕНТОВ С МОРБИДНЫМ ОЖИРЕНИЕМ

**Цель.** Изучить частоту морбидного ожирения у пациентов с вентральной грыжей.

**Материалы и методы.** Изучены медицинские карты стационарных больных за 2013-2016 г. г. в архиве хирургического стационара ГБУЗ ТО ОКБ № 1 (г. Тюмень).

**Результаты.** В 72% случаев у таких пациентов имеется ожирение и в 31% наблюдается метаболический синдром, обусловленный морбидным ожирением. У пациентов с большими и гигантскими послеоперационными вентральными грыжами – в 21% имел место рецидив грыжи.

**Выводы.** В результате данного исследования у больных с вентральными грыжами, отмечается большой процент случаев с морбидным ожирением, что может обусловить патогенезом повышения внутрибрюшного давления у данной категории больных.

**Ключевые слова:** вентральная грыжа, ожирение, рецидив, операция.

**Актуальность.** На сегодняшний день грыжи передней брюшной стенки живота остаются одной из самых распространенных хирургических патологий. Вентральные грыжи встречаются у 3-7% населения, что составляет 50 на 10 000 человек. Среди всех хирургических вмешательств по частоте грыжесечения занимают второе место после аппендэктомии. В США ежегодно выполняется более 700 000 грыжесечений, в России – 200 000, во Франции – 110 000, в Великобритании – 80 000. По данным отечественных и зарубежных исследователей свыше 5% всех лапаротомий осложняются развитием послеоперационных вентральных грыж. У больных, перенесших аппендэктомию, грыжи возникают в 6% наблюдений, после холецистэктомии у 14%. Особенно часто послеоперационные грыжи отмечаются у больных, перенесших оперативное вмешательство в порядке оказания экстренной помощи – 33%. Особенно неблагоприятная ситуация складывается у больных с послеоперационными грыжами, частота рецидивов при которых колеблется, по данным разных авторов, от 15,2 до 54,8%. Помимо недостаточной медицинской грамотности населения, неблагоприятных социальных условий, имеет значение тот факт, что многие пациенты с возникшим рецидивом после герниопластики не решаются на повторную операцию, боясь нового рецидива. Летальность после плановых грыжесечений невелика, она не превышает 0,06%, летальность при операциях по поводу ущемленных грыж достигает 3%. Особенно высокая летальность при ущемлении больших и гигантских послеоперационных вентральных грыж до 21%.

Одной из причин возникновения послеоперационных вентральных грыж является наличие ожирения. Пациенты, имеющие ожирение различной степени, составляют от 50 до 70% всех больных с послеоперационными вентральными грыжами, в 34% у пациентов имеется морбидное ожирение, в 23% имеется рецидив грыжи. Ожирение с одной стороны, предрасполагает

к формированию грыжи, с другой – прогрессирует при ее появлении. То есть ожирение как этиологический фактор в появлении, или рецидивах вентральных грыж признается неоспоримо. Среди больных с вентральными грыжами пациенты с морбидным ожирением относятся к наиболее тяжелой и сложной категории в лечении. Частота рецидивов послеоперационных вентральных грыж у больных с ожирением, может достигать 64%, а по данным отдельных сообщений – до 92%. Все это требует проведения специальных научных исследований в условиях клиники.

**Цель.** Изучить частоту морбидного ожирения у пациентов с вентральной грыжей.

**Материалы и методы.** Изучены медицинские карты стационарных больных за 2013-2016 гг. в архиве хирургического стационара ГБУЗ ТО ОКБ № 1. Всем пациентам, поступившим с диагнозом грыжи передней брюшной стенки, выполнены лечение. При оперативном лечении пупочной грыжи, использованы методы апоневротической герниопластики полиспаственными швами, апоневротической герниопластики монофиламентной нитью и эндопротезирование полипропиленовой сеткой. При оперативном лечении паховой грыжи использованы методы герниопластики пахового канала по методу Шулдиса и по методу Лихтенштейна, лапароскопическая герниопластика паховых грыж. При оперативном лечении послеоперационных вентральных грыж, использовались методы апоневротической герниопластики полиспаственными швами, апоневротической герниопластики монофиламентной нитью, герниопластики полипропиленовой сеткой, лапароскопическая герниопластика способом «in-lay».

С 2005 года внедрены хирургические методы лечения морбидного ожирения. При этом использованы следующие методики: билиопанкреатическое шунтирование, лапароскопическое бандажирование желудка, лапароскопическая продольная резекция желудка (слив-резекция).

Autlev K. M., Medvedeva I. V., Kruchinin E. V., Hashimov B. B., Ahundova Sh. A., Ivanov V. V.

## THE INCIDENCE OF ANTERIOR ABDOMINAL WALL HERNIAS IN PATIENTS WITH MORBID OBESITY

**Aim.** to study the incidence of morbid obesity in patients with ventral hernia.

**Materials and methods.** Studied medical cards of inpatients for 2013-2016. files surgical hospital.

**The results of the study and their discussion.** In 72% of cases these patients have obesity, and 31% have a metabolic syndrome caused by morbid obesity. In patients with large and giant postoperative ventral hernias is 21% were recurrent hernias.

**Conclusions.** The result of this study, patients with ventral hernias, there is a high percentage of cases with morbid obesity that may lead to the pathogenesis of increase intra-abdominal pressure in these patients.

**Keywords:** ventral hernia, obesity, recurrence, surgery.

**Результаты и обсуждение.** В изучении проблемы морбидного ожирения и с грыжами передней брюшной стенки хирургическое отделение ГБУЗ ТО ОКБ № 1 занимается с 2005 года. С 2013 по 2016 гг. в отделении хирургии ГБУЗ ТО ОКБ № 1 было выполнено 2667 операции, больным с грыжами передней брюшной стенки. Из них прооперированы с пупочными грыжами – 618, паховые грыжи – 1244, послеоперационные вентральные грыжи – 805.

Нами была изучена частота ожирения у больных с грыжами передней брюшной стенки. В 72% случаев у таких пациентов имеется ожирение и в 31% наблюдается метаболический синдром, обусловленный морбидным ожирением (заболевания, ассоциированные с ожирением, метаболические нарушения, в целом приводящие к нарушению регенерации тканей). У пациентов с большими и гигантскими послеоперационными вентральными грыжами в 21% имел место рецидив грыжи. Частота рецидивов послеоперационных вентральных грыж при применении как аутопластических методов, так и при применении синтетических имплантатов продолжает оставаться высокой и достигает от 13,5 до 44% [7-9]. Пациенты, имеющие ожирение различной степени составляют от 50 до 70% всех больных с послеоперационными вентральными грыжами [2]. Среди них пациенты с морбидным ожирением относятся к наиболее сложной категории в лечении. Частота рецидивов послеоперационных вентральных грыж у таких больных может достигать 64% [4], так как известно, что ожирение является доминирующим фактором грыжеобразования. По данным отдельных авторов частота рецидивов может достигать 92% [6].

Для обеспечения удовлетворительных результатов, т. е. приближения к результатам у больных с нормальным весом, при лечении больных с послеоперационными вентральными грыжами и морбидным ожирением, снижение избыточной массы тела является определяющим, так как ожирение является причиной высокой частоты рецидивов грыжи [3]. Однако морбидное ожирение практически не поддается медикаментозному лечению [11], поэтому в настоящее время является актуальным использование хирургических способов коррекции избыточной массы тела [10, 12]. В объединении грыжесечения и бариатрической

хирургии создается комплексный подход в лечении больных с послеоперационными вентральными грыжами, который позволит поднять эффективность лечения этих больных на новый уровень.

В целях улучшения результатов лечения послеоперационных вентральных грыж у больных с морбидным ожирением проведен анализ результатов лечения 50 пациентов в возрасте от 43 до 71 лет с послеоперационными грыжами на фоне морбидного ожирения, которым была выполнена комплексная операция, включающая грыжесечение с пластикой грыжевого дефекта полипропиленовым сетчатым имплантатом и бариатрическую операцию билиопанкреатическое шунтирование. Для оценки эффективности результатов лечения больных в исследуемой нами группе, в качестве основных критериев использовались показатель частоты рецидива грыжевого выпячивания, динамика антропометрических показателей (вес, ИМТ) и внутрибрюшное давление. Особенностью оперативного лечения у пациентов исследуемой группы было выполнение пластики грыжевого дефекта брюшной стенки полипропиленовым сетчатым имплантатом в комплексе с бариатрической операцией билиопанкреатическим шунтированием. Пластика дефекта брюшной стенки выполнялась с соблюдением принципа «без натяжения» с использованием полипропиленового сетчатого имплантата. Выбор бариатрической операции обусловлен эффективностью и стабильностью снижения избыточной массы тела при отсутствии ограничений в питании, что обеспечивает операция билиопанкреатическое шунтирование. Кроме того, для применения билиопанкреатического шунтирования нет ограничения для пациентов в возрасте, как при других бариатрических операциях.

При динамическом наблюдении больных исследуемой группы отмечалось снижение массы тела у всех пациентов в среднем на 43,5 кг (31,2%) к концу первого года после операции, что является решающим фактором профилактики грыжеобразования и рецидивов грыж. Для оценки динамики внутрибрюшной гипертензии, как возможного основного фактора риска рецидива грыжевого выпячивания, проводили измерение внутрибрюшного давления перед операцией и в послеоперационном периоде. Средний показатель внутрибрюшного давления у больных

исследуемой группы в предоперационном периоде составлял  $45,16 \pm 0,75$  мм рт. ст. В среднем уровень внутрибрюшного давления через 12 месяцев после операции составил  $33,03 \pm 0,61$  мм рт. ст. Полученные данные о динамике ВБД у больных исследуемой группы свидетельствовали о прямой зависимости этого показателя от динамики показателей массы тела и ИМТ. В итоге со снижением уровня ВБД к нормальным показателям вследствие уменьшения избыточной массы тела, создаются благоприятные условия для репаративных процессов в зоне грыжесечения, что сказывается на значительном уменьшении риска рецидива заболевания.

**Заключение.** При оценке отдаленных результатов основное внимание обращалось на частоту рецидивов грыжевого выпячивания. Из 50 больных исследуемой группы рецидив грыжи выявлен у одного пациента, возникший через 1 год после операции, т.е. частота рецидивов грыжи у пациентов данной группы составила 4,9%.

Включение в комплекс лечения послеоперационных вентральных грыж у больных с морбидным ожирением бариатрической операции билиопанкреатического шунтирования, позволило снизить частоту рецидивов с 64% до 4,9%.

Применение комплексной операции, включающей грыжесечение, пластику грыжевого дефекта с использованием полипропиленового сетчатого имплантата и билиопанкреатическое шунтирование, улучшает результаты оперативного лечения послеоперационных вентральных грыж у пациентов с морбидным ожирением, о чем свидетельствует достоверное снижение процента рецидивов до 4,9%.

Применение комплексной операции, включающей билиопанкреатическое шунтирование в лечении пациентов с послеоперационными вентральными грыжами в сочетании с морбидным ожирением, приводит к стойкому снижению массы тела в среднем на 31,2%, снижению средних показателей индекса массы тела на 30,6%.

**Выводы.** В результате данного исследования у больных с вентральными грыжами, отмечается большой процент случаев с морбидным ожирением, что может обусловить патогенезом повышения внутрибрюшного давления у данной категории больных.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Аболмасов А. В. Полипропилен в лечении послеоперационных вентральных грыж // Герниология. 2006. № 3. С. 6.
2. Алиев Ф. Ш. Взгляд на механическую прочность кишечного анастомоза // Бюллетень сибирской медицины. 2003. № 2. С. 89.
3. Алиев Ф. Ш., Бакшеев Е. Г., Далгатов М. А.. Разработка способа хирургической реабилитации пациентов с кишечными стомами // Медицинская наука и образование Урала. 2010. Т. 11, № 2-2 (62). С. 9-10.
4. Аутлев К. М. Внутрибрюшное давление у пациентов с морбидным ожирением бариатрических операциях // Медицинская наука и образование Урала. 2016. Т. 17, № 3 (87). С. 84-86.
5. Аутлев К. М. Особенности лечения послеоперационных вентральных грыж при морбидном ожирении // Медицинская наука и образование Урала. 2011. Т. 12, № 3-1. С. 108-110.
6. Аутлев К. М. Профилактические моменты возникновения послеоперационных вентральных грыж у пациентов с морбидным ожирением // Медицинская наука и образование Урала. 2016. Т. 17, № 3 (87). С. 60-62.
7. Богдан В. Г. Способ аллопластики передней брюшной стенки у пациентов с морбидным ожирением // Герниология. 2008. № 4. С. 31-32.
8. Иванов В. В. Лечение гигантских послеоперационных вентральных грыж у больных с морбидным ожирением // Медицинская наука и образование Урала. 2010. Т. 11, № 3. С. 103-105.
9. Кечеруков А. И. Хирургическое лечение геморроя в условиях поликлиники // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. 1999. № 11. С. 26.
10. Янин Е. Л. Возникновение послеоперационных вентральных грыж у пациентов с ожирением, перенесших холецистэктомию с билиопанкреатическим шунтированием // Вопросы диетологии. 2015. Т. 5, № 1. С. 31-33.

## Контактная информация

Кручинин Евгений Викторович, тел.: +7 (3452) 90-01-91, +7-912-926-82-43, e-mail: drkru@mail.ru.

## Сведения об авторах

Аутлев Казбек Меджидович, д. м. н., заведующий кафедрой хирургии ФПК и ППС ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень.

Медведева Ирина Васильевна, д. м. н., профессор, академик РАН, заведующая кафедрой госпитальной терапии ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень.

Кручинин Евгений Викторович, к. м. н., доцент кафедры общей хирургии ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень.

Хашимов Бахром Бахадирович, аспирант кафедры хирургии ФПК и ППС ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень.

Ахундова Шушаханум Агасаф кызы, клинический ординатор кафедры общей хирургии ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень.

Иванов Вячеслав Вадимович, к. м. н., заведующий хирургическим торакальным отделением № 2 ГБУЗ ТО «Областная клиническая больница № 1», г. Тюмень.

Добрынина И. Ю., Карпин В. А., Шувалова О. И., Бурмасова А. В., Нелидова Н. В.,  
Кузьмина Н. В., Громова Г. Г., Шевадущая К. С., Аушева Ф. И.

БУ ВО ХМАО-ЮГРЫ СурГУ, г. Сургут

## АНАЛИЗ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ САХАРНОГО ДИАБЕТА И ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК В ХМАО-ЮГРЕ

**Цель.** Оценка основных эпидемиологических показателей сахарного диабета (СД) и хронической болезни почек (ХБП) на основании информационной базы данных Государственного регистра больных сахарным диабетом в условиях «реальной клинической практики».

**Материалы и методы.** Для проведения эпидемиологического анализа была использована деперсонифицированная база данных государственного регистра сахарного диабета жителей Ханты-Мансийского Округа Югры (ХМАО-Югры) (требования ФЗ № 152 «О персональных данных» от 27.07.2006 г.).

**Результаты.** Анализ основных эпидемиологических показателей сахарного диабета и хронической болезни почек на основании *on-line* государственного регистра сахарного диабета жителей ХМАО-Югры позволил выявить основные тенденции и закономерности динамики показателей распространенности, заболеваемости и смертности.

**Заключение.** Основные эпидемиологические показатели сахарного диабета соответствуют основным трендам для Российской Федерации. Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) занимает первое место среди причин смерти от сердечно-сосудистых заболеваний у больных СД в ХМАО-Югре. Распространенность ХБП при сахарном диабете свидетельствует о недостаточной диагностике данного осложнения, особенно на начальных стадиях. С целью профилактики развития хронических осложнений СД и предотвращения их быстрого прогрессирования необходимо обеспечить рутинный динамический скрининг предикторов нарастания сердечно-сосудистого риска (ССР) и почечной патологии в соответствии с клиническими протоколами.

**Ключевые слова:** сахарный диабет, распространенность, заболеваемость, смертность, реальная клиническая практика, регистр, хроническая болезнь почек.

**Актуальность.** Хроническая болезнь почек (ХБП) – общемедицинская проблема обусловленная социально-экономической значимостью в связи широкой распространенностью в популяции (10-15% населения).

Своевременная диагностика ХБП чрезвычайно актуальна при сахарном диабете (СД) поскольку почечная патология и нарушения углеводного обмена этиологически различные по механизмам развития, динамики прогрессирования при их сочетании носят коморбидный характер [8].

Высокая заболеваемость и смертность от сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) определяется несвоевременной диагностикой и/или коррекцией факторов риска (ФР), поражения органов-мишеней и ассоциированных нарушений [3, 6].

При сахарном диабете ХБП не только осложняет течение сердечно-сосудистой патологии, но и сама по себе является дополнительным фактором высокого сердечно-сосудистого риска (ССР) [2, 5, 10].

Стратегия высокого риска определяет лиц высокого риска развития сердечно-сосудистых осложнений и ХБП и снижение уровней ФР за счёт профилактических и лечебных мероприятий, является эффективным методом профилактики и глобальной задачей современной реальной клинической практики.

**Цель исследования.** Оценка основных эпидемиологических показателей сахарного диабета и ХБП при в условиях «реальной клинической практики» на основании информационной базы данных Госу-

дарственного регистра больных сахарным диабетом.

**Материалы и методы.** Эпидемиологический анализ проведен по Ханты-Мансийскому округу – Югре, в котором к 2017 г. по обращаемости было зарегистрировано 52 611 больных (сплошная выборка) с диагнозом СД. Используются методы клинической, аналитической и статистической эпидемиологии с элементами описательного эпидемиологического исследования. Для проведения эпидемиологического анализа была использована деперсонифицированная база данных ГРСД ХМАО-Югры (требования ФЗ № 152 «О персональных данных» от 27.07.2006 г.).

**Результаты и обсуждение.** В ХМАО-Югре по представленным годовым статистическим отчетам «Сведения о числе заболеваний, зарегистрированных у больных, проживающих в районе обслуживания лечебного учреждения» (ф.-12) в 2016 году зарегистрировано 3617 больных с впервые установленным диагнозом сахарного диабета (СД). За период 2014-2016 гг. отмечается снижение заболеваемости СД (221,0 на 100 тыс. населения) в сравнении с показателями 2012-2013 гг. Такая динамика может быть обусловлена как недостаточной диагностикой СД в группах высокого риска терапевтами и врачами общей практики, так и преобладанием в структуре населения лиц молодого трудоспособного возраста и высокой активностью миграционных процессов в округе (рис. 1).

Распространенность СД за период 2012-2016 гг. имеет устойчивую тенденцию к росту и на конец от-



Dobrinina I. U., Karpin V. A., Shuvalova O. I., Burmasova A. V., Nelidova N. V., Kuzmina N. V., Gromova G. G., Shevadutskaya K. S., Ausheva F. I.

**ANALYSIS OF EPIDEMIOLOGICAL INDICES OF DIABETES MELLITUS AND CHRONIC KIDNEY DISEASE OF TYPE 2 DIABETES MELLITUS IN THE ADULT POPULATION OF KHAMAO-YUGRA**

**Aim.** Assessment of the main epidemiological indicators of diabetes mellitus and chronic kidney disease (CKD) on the basis of the information database of the State Register of Diabetic Patients under the conditions of «real clinical practice».

**Materials and methods.** For the epidemiological analysis was used a depersonalized database of the state register of diabetes mellitus in the population of Khanty-Mansiysk District of Yugra (KhMAO-Ugra) (the requirements of Federal Law No. 152 «On Personal Data» of 27.07.2006).

**Results.** Analysis of the main epidemiological indicators of diabetes mellitus and chronic kidney disease on the basis of on-line state register of diabetes mellitus – residents of KhMAO-Ugra made it possible to identify the main trends and patterns of the dynamics of prevalence, morbidity and mortality.

**Conclusion.** The main epidemiological indicators of diabetes mellitus correspond to the main trends for the Russian Federation. Chronic heart failure (CHF) ranks first among causes of death from cardiovascular diseases in patients with diabetes in KhMAO-Ugra. The prevalence of CKD in in diabetes mellitus indicates an insufficient diagnosis of this complication, especially at the initial stages. In order to prevent the development of chronic complications of diabetes and to prevent their rapid progression, it is necessary to provide routine dynamic screening of predictors of SSR growth and renal pathology in accordance with clinical protocols.

**Keywords:** diabetes mellitus, prevalence, morbidity, mortality, actual clinical practice, register, chronic kidney disease.

четного периода 2016 года в округе состояло на учёте 53047 больных сахарным диабетом или 3241,7 на 100 тыс. населения (рис. 2).

Сахарный диабет занимает лидирующие позиции среди причин развития почечной патологии. По данным подпрограммы «Сахарный диабет» за период 2000-2010 гг. распространенность диабетической нефропатии (ДН) составила 20-50% [7].

Полученные расчетные данные о распространенности нефропатии, согласно нашему анализу, приближаются к обобщенным показателям ГРСД по Российской Федерации о частоте выявления данного осложнения в 2012 г.

Таким образом, среди части пациентов, которым за 2016 г. проводилась диагностика ХБП, диабетическая нефропатия на разных стадиях была выявлена у 5,9% – 26,6% при СД и у 1,1% – 2,8% на стадии пре-диабета от общего числа больных (табл. 1).

Одной из возможных причин неполного соответствия показателя распространенности диабетической нефропатии аналогичным показателям, полученным в контрольных эпидемиологических исследованиях, является несоблюдение клинических протоколов ведения больных сахарным диабетом врачами первичного звена, так как диагностика доклинической стадии нефропатии – микроальбуминурии – либо

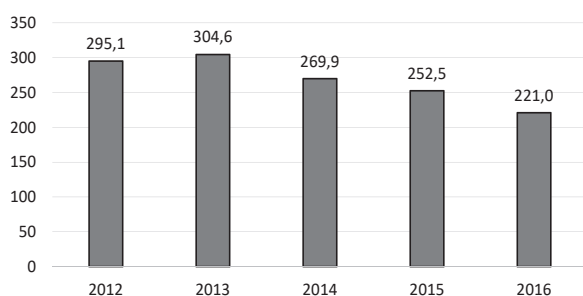


Рис. 1. Заболеваемость сахарным диабетом населения ХМАО-Югры в 2012-2016 гг. (на 100 тыс. нас.)

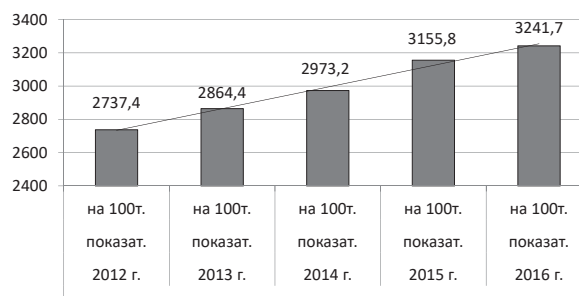


Рис. 2. Распространенность сахарного диабета населения ХМАО-Югры в 2012-2016 гг. (на 100 тыс. нас.)

Таблица 1

Распространенность ХБП с учетом пола в % от числа больных с СД (по данным ГРСД)

Пол	СД 1 тип			СД 2 тип			Другие типы СД			НТГ		
	Общ. кол-во больных	из них ДН, ХБП		Общ. кол-во больных	из них ДН, ХБП		Общ. кол-во больных	из них ДН, ХБП		Общ. кол-во больных	из них ДН, ХБП	
		абс. кол-во	%		абс. кол-во	%		абс. кол-во	%		абс. кол-во	%
Мужской	1561	317	20,3	18 484	1792	9,7	67	5	7,5	108	3	2,8
Женский	1281	341	26,6	34 367	3565	10,4	68	4	5,9	281	3	1,1
Всего	2842	658	23,2	52 851	5357	10,2	135	9	6,7	389	6	1,5

не проводится, либо на результаты количественного определения белка в моче не обращается должного внимания, а также недооценивается расчет показателя скорости клубочковой фильтрации (СКФ) для установления нарушений фильтрационной функции почек.

Таким образом, приведенные данные сравнительного анализа о распространенности диабетической нефропатии свидетельствуют о недостаточной диагностике данного осложнения, особенно на начальных стадиях. Согласно утвержденным «Алгоритмам специализированной помощи больным сахарным диабетом» в 2017 г., скрининг на выявление микроальбуминурии, должны проводиться всем больным не менее 1 раза в год [1].

Установленные взаимосвязи между расчетной скоростью клубочковой фильтрации (рСКФ), альбуминурией и исходами ХБП в общей популяции, среди пациентов высокого риска и с диагностированной ХБП определили ассоциацию низкого уровня СКФ и альбуминурии с повышением общей и сердечно-сосудистой смертности, которая не зависела от традиционных основных сердечно-сосудистых факторов риска и возраста [11].

Однако, как показывают стандартные отчетные формы, формируемые в информационно-аналитической базе ГРСД в 80-90% случаев в графе «нет осложнений» данные не указаны.

Данные информационного бюллетеня Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) № 310 от июля 2013 г. «10 ведущих причин смерти в мире» свидетельствуют о том, что хронические болезни лимитируют продолжительность жизни. В 2011 г. от СД во всем мире умерли 1,4 млн. человек (2,6%) по сравнению с 1,0 млн. (1,9%) в 2000 г. [4]. Основными болезнями,

определившими структуру смертности человечества в предыдущем десятилетии были ИБС (10,6%), ОНМК (11,2%), респираторные инфекции нижних дыхательных путей (6,7%), хронические обструктивные болезни легких (5,8%), диарея (4,7%) и ВИЧ/СПИД (3,1%). В отчете ВОЗ «другие причины смерти» отмечены в 40,2% случаев.

Объем выборки пациентов в нашем исследовании не позволяет корректно оценить показатель смертности (число больных, умерших за год, рассчитанное на 100 тыс. населения), однако статистика смертности – один из важных инструментов для оценки эффективности здравоохранения. Регистрация умерших пациентов в базе данных ГРСД позволила отследить общую тенденцию смертности пациентов от СД.

Статистические данные о смертности от СД в Российской Федерации и других странах указывают на значительный недоучет смертей от данного заболевания [9]. Единые методические подходы в свете обозначенных дефектов к кодированию первоначальной причины смерти позволяют определять приоритеты в финансировании программ, направленных на профилактику этих болезней.

Среди перечня причин общей смертности в 2016 г. у больных СД в ХМАО-Югре лидирующее место по частоте занимает ХСН (29,75%), что согласуется с общими тенденциями в мире и России. На втором месте – онкологические заболевания (17,25%), далее в рейтинге по убыванию – нарушение мозгового кровообращения (13,43%), инфаркт миокарда (8,56%), острые сердечно-сосудистые события (6,6%). Хроническая почечная недостаточность (3,24%) среди перечня причин общей летальности занимает 6 место и за период 2014-2016 гг. имеет устойчивую тенденцию к росту.

Таблица 2

**Непосредственные причины смерти больных СД в 2014-2016 гг. (в % от числа умерших в отчетном году)**

Непосредственные причины смерти больных СД	2014 г.		2015 г.		2016 г.	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Общее количество	590	100	834	100	864	100
Хрон. сердечно-сосудистая недостаточность	111	18,81	236	28,3	257	29,75
Онкология	127	21,53	110	13,37	149	17,25
Нарушение мозгового кровообращения	45	7,63	84	10,21	116	13,43
Инфаркт миокарда	35	5,93	76	9,23	74	8,56
Острые сердечно-сосудистые события (нарушения ритма, ТЭЛА, тромбозы, внезапная серд.-сосудистая смерть, кард. шок, отек мозга)			0	0	57	6,6
Хроническая почечная недостаточность	9	1,53	15	1,8	28	3,24
Сахарный диабет	0	0	0	0	22	2,55
Заболевания легких, органов дыхательной системы	9	1,53	18	2,19	17	1,97
Травмы	4	0,68	2	0,24	3	0,35
Диабетическая кома	4	0,68	2	0,24	3	0,35
Гангрена, осложнившаяся сепсисом	1	0,18	8	0,96	3	0,35
Гипогликемическая кома	2	0,34	1	0,12	20	2,31
Инфекции, сепсис	1	0,17	9	1,09	12	1,39
Алкоголь, др. отравления	0	0	0	0	14	1,62
Старость и дегенеративные заболевания	0	0	0	0	11	1,27
Суицид	0	0	2	0,24	3	0,35
Другая причина	242	41,02	271	32,93	75	8,68
Причина смерти не установлена	0	0	0	0	0	0

### Заключение

1. Анализ основных эпидемиологических показателей СД в условиях «реальной клинической практики» на основании информационной базы данных ГРСД жителей ХМАО-Югры позволил выявить основные тенденции и закономерности динамики показателей распространенности, заболеваемости и смертности.
2. Изучение непосредственных причин смерти показало, что ХСН занимает первое место среди причин смерти от сердечно-сосудистых заболеваний у больных СД. Эти данные соответствуют современным научным трендам, так как ранее первоочередная роль ХСН в причинах смерти у больных с СД была явно недооценена.
3. Пациенты с сочетанием сахарного диабета и ХБП (которая сама является фактором риска сердечно-сосудистых осложнений) относятся к категории очень высокого сердечно-сосудистого риска. Распространенность ХБП в исследуемой группе свидетельствуют о недостаточной диагностике данного осложнения, особенно на начальных стадиях. Своевременная диагностика экскреции альбумина как маркера глобальной эндотелиальной дисфункции и фильтрационной функции почек имеет самостоятельное диагностическое и прогностическое значение в качестве предикторов риска сердечно-сосудистых осложнений и смерти. С целью профилактики развития хронических осложнений СД и предотвращения их быстрого прогрессирования необходимо обеспечить рутинный динамический скрининг предикторов нарастания сердечно-сосудистого риска и почечной патологии в соответствии с клиническими протоколами.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом / Под ред. Дедова И. И., Шестаковой М. В., Майорова А. Ю. 8-й вып. М.: УП ПРИНТ. 2017.
2. Бова А. А. Хроническая болезнь почек как независимый фактор риска сердечно-сосудистой патологии // Военная медицина. 2014. № 2. С. 15-21.
3. Всемирная Организация Здравоохранения. Информационный бюллетень №317 январь 2015 г. Сердечно-сосудистые заболевания. Режим доступа: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/ru/>- Загл. с экрана.
4. Всемирная Организация Здравоохранения. 10 ведущих причин смерти в мире. Информационный бюллетень Всемирной организации здравоохранения № 310 от 2014 г. [World Health Organization. The top 10 causes of death. Fact sheet 310. Updated May] Available from: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310/ru/>.
5. Дороднева Е. Ф., Исакова Д. Н., Ефанов А. Ю. Оценка риска развития риска развития сердечно-сосудистых событий у пациентов с сахарным диабетом 2 типа // Медицинская наука и образование Урала. 2013. № 1. С. 26.
6. Исакова Д. Н., Дороднева Е. Ф., Ефанов А. Ю. Оценка риска развития сердечно-сосудистых событий у пациентов с сахарным диабетом 2 типа // Медицинская наука и образование Урала. 2013. Т. 14. № 1 (73). С. 26-30.
7. Моисеев В. С., Мухин Н. А., Смирнов А. В. др. Сердечно-сосудистый риск и хроническая болезнь почек: стратегии кардио-нефропротекции // Российский кардиологический журнал. 2014. № 8. С. 7-37.
8. Национальные рекомендации. Кардиоваскулярная профилактика. Всероссийское научное общество кардиологов // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2011. № 10 (6). Приложение 2. С. 1-64.
9. Результаты реализации подпрограммы «Сахарный диабет» Федеральной целевой программы «Предупреждение и борьба с социально значимыми заболеваниями 2007-2012 годы» // Сахарный диабет. 2013. (Спецвыпуск 2). С. 1-48.
10. Российские клинические рекомендации. Эндокринология [Электронный ресурс] / под ред. Дедова И. И., Мельниченко Г. А. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. <http://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970436837.html>.
11. Рошин Д. О., Сабгайда Т. П., Евдокушкина Г. Н. Проблема учета наличия сахарного диабета при диагностике причин смерти // Социальные аспекты здоровья населения. 2012. № 27 (5).
12. Трошина И. А., Гагина Т. А., Петров И. М., Медведева И. В. Метаболический синдром как проявление взаимосвязи нервной, эндокринной и иммунной систем // Вестник Новосибирского государственного университета. Серия: Биология, клиническая медицина. 2006. Т. 4, № 3. С. 92-101.
13. Dey R., Rajappa M., Parameswaran S., et. al. Hypomagnesemia and atherogenic dyslipidemia in chronic kidney disease: surrogate markers for increased cardiovascular risk // Clin. Exp. Nephrol. 2015. Vol. 20.
14. Levey A. S, de Jong P. E, Coresh J et al. The definition, classification, and prognosis of chronic kidney disease: a KDIGO Controversies Conference report // Kidney Int. 2011. Vol. 80, № 1. P. 17-28.

### Контактная информация

Добрынина Ирина Юрьевна, тел. +7-912-810-72-90, e-mail: diu surgut@mail.ru.

### Сведения об авторах

Добрынина Ирина Юрьевна, д. м. н., профессор кафедры факультетской терапии медицинского института БУ ВО ХМАО-Югры «Сургутский государственный университет», г. Сургут.  
Карпин Владимир Александрович, д. м. н., д. ф. н., профессор, заведующий кафедрой факультетской терапии медицинского института БУ ВО ХМАО-Югры «Сургутский государственный университет», г. Сургут.

Шувалова Ольга Ивановна, к. м. н., старший преподаватель кафедры факультетской терапии медицинского института БУ ВО ХМАО-Югры «Сургутский государственный университет», г. Сургут.

Бурмасова Аурика Владимировна, к. м. н., старший преподаватель кафедры факультетской терапии медицинского института БУ ВО ХМАО-Югры «Сургутский государственный университет», г. Сургут.

Нелидова Наталья Владимировна, к. м. н., доцент кафедры факультетской терапии медицинского института БУ ВО ХМАО-Югры «Сургутский государственный университет», г. Сургут.

Кузьмина Наталья Владимировна, д. м. н., профессор кафедры факультетской терапии медицинского института БУ ВО ХМАО-Югры «Сургутский государственный университет», г. Сургут.

Громова Галина Григорьевна, к. м. н., старший преподаватель кафедры факультетской терапии медицинского института БУ ВО ХМАО-Югры «Сургутский государственный университет», г. Сургут.

Шевадущая Кристина Сергеевна, врач-эндокринолог БУ ХМАО-Югры «Сургутская окружная клиническая больница».  
Аушева Ф. И., врач БУ ХМАО-Югры «Сургутская окружная клиническая больница».

Кичерова О. А., Рейхерт Л. И.

ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень

## МЕХАНИЗМЫ ФОРМИРОВАНИЯ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА ПРИ РАССЕЯННОМ СКЛЕРОЗЕ И СПОСОБЫ ИХ КОРРЕКЦИИ

**Цель.** Изучение влияния глатирамера ацетата на мембранодестабилизирующие процессы, а также состояние системы антиоксидантной защиты у больных ремиттирующей формой рассеянного склероза.

**Материалы и методы.** В статье представлены результаты проспективного (9-летнего) наблюдения 492 больных рассеянным склерозом с точки зрения динамики показателей перекисного окисления липидов и активности системы антиоксидантной защиты на фоне лечения препаратом иммуномодулирующего действия – глатирамера ацетатом.

**Результаты.** Установлено, что на фоне лечения глатирамера ацетатом отмечается снижение показателей перекисного окисления липидов и повышение активности антиоксидантной системы в динамике наблюдения.

**Выводы.** Полученные результаты являются свидетельством мембранопротекторного действия глатирамера ацетата и с патогенетической точки зрения обосновывают его благоприятный клинический эффект.

**Ключевые слова:** рассеянный склероз, мембранопротекторное действие, глатирамера ацетат.

**Актуальность.** В основе поиска эффективных методов лечения рассеянного склероза (РС) лежит изучение патогенеза этого тяжелого заболевания. Многие используемые для лечения РС лекарственные препараты уже показали на практике свою терапевтическую эффективность в отношении влияния на основные клинические проявления заболевания, предупреждение обострений и замедление темпов нарастания инвалидизации [7, 10, 11, 13]. Представителем этой группы лекарственных препаратов является глатирамера ацетат, зарегистрированный для лечения ремиттирующей формы РС. Известно, что препарат благоприятно влияет на динамику патологического процесса при РС, однако механизм реализации этого эффекта остается недостаточно изученным [3, 4, 5, 7, 8, 12, 13, 14, 15].

Согласно современным представлениям, особое место в патогенезе рассеянного склероза отводится механизмам перекисного окисления липидов и проявлениям «оксидантного стресса» [3, 5, 7, 13].

**Цель.** Изучение влияния глатирамера ацетата на мембранодестабилизирующие процессы, а также состояние системы антиоксидантной защиты у больных ремиттирующей формой рассеянного склероза.

**Материалы и методы.** Нами было обследовано 492 больных РС: 195 мужчин и 297 женщин с достоверным диагнозом РС согласно критериям Мак Дональда. Средний возраст составил  $41,1 \pm 0,43$  (медиана 41 год, Q1-Q3 интервал 19,00-52,00 лет). Все пациенты были разделены на 3 группы:

- 1) больные ремиттирующим рассеянным склерозом (РРС) – 252 пациента (51,2%);
- 2) больные вторично-прогрессирующим рассеянным склерозом (ВПРС) – 189 пациентов (38,4%);
- 3) больные первично-прогрессирующим рассеянным склерозом (ППРС), – 51 пациент (10,4%).

Всем больным проведена оценка неврологического статуса с определением тяжести инвалидизации по шкале Куртцке. Кроме этого, у 46-ти больных РРС, получающих глатирамера ацетат в комплексе лечебных мероприятий, были применены биохимические методы исследования с целью изучения влияния препарата на мембранодестабилизирующие процессы, систему антиоксидантной защиты и структуру липидной фазы эритроцитарных мембран. Группу сравнения составили 23 пациента РРС, которым препараты из группы ПИТРС назначены не были. Биохимические исследования проводились в режиме мониторинга.

Ввиду недоступности нервной ткани для биохимического исследования в качестве модели использовали эритроцит периферической крови. Мембранный комплекс (тени эритроцитов) получали методом осмотического гемолиза.

Исследовали следующие биохимические параметры:

1. Уровень антиоксидантной защиты оценивали на основании [1, 3, 6]:
  - а) определения содержания альфа-токоферола – жирорастворимого антиоксиданта;
  - б) исследования активности супероксиддисмутазы – фермента антирадикальной защиты;
  - в) исследования активности каталазы – фермента антиперекисной защиты;
  - г) исследования активности глюкозо-6-фосфат-дегидрогеназы.
2. Структуру липидной фазы эритроцитарных мембран оценивали на основании определения содержания фосфолипидов в мембранах эритроцитов методом тонкослойной хроматографии на силикагеле и определения холестерина методом, основанном на реакции Златкиса [2, 6].

Kicherova O. A., Reikher L. I.

**MECHANISMS OF FORMATION OF THE PATHOLOGICAL PROCESS OF MULTIPLE SCLEROSIS AND THEIR METHODS OF CORRECTION**

**Aim.** To investigate glatiramer acetate influence on membrane stabilizing process and antioxidant protection in patients with remitting multiple sclerosis.

**Materials and methods.** The article presents the results of a prospective (9-year) monitoring of 492 patients with multiple sclerosis from the point of view of the dynamics of indices of lipid peroxidation and activity of antioxidant defense system against the background of treatment with immunomodulatory action – glatiramer acetate.

**Results.** It was found decline in lipid peroxidation and increased activity of the antioxidant system in the dynamics of observation were marked by the treatment with glatiramer acetate.

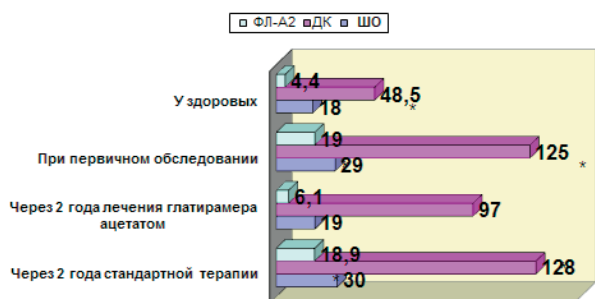
**Conclusion.** The results are evidence of membrane action of glatiramer acetate and a pathogenetic point of view, justify its clinical benefit.

**Keywords:** multiple sclerosis, membrane-protective effect of glatiramer acetate.

- 3. Активность процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) оценивали на основании изучения содержания продуктов ПОЛ в мембранах эритроцитов концентрации диеновых конъюгатов (ДК) и шиффовых оснований (ШО) [2, 6].
- 4. Исследовали фосфолипазную активность эритроцитов (ФЛА2) [2].

Для проведения статистической обработки фактического материала использовали статистический пакет SAS 8,0 (SAS Inc., США).

**Результаты и обсуждение.** По результатам проведения биохимических методов исследования нами установлена прогрессивная тенденция к снижению исходно повышенного уровня активности фосфолипазы А2 и уменьшению содержания продуктов перекисного окисления липидов (диеновых конъюгатов и шиффовых оснований) в мембранах эритроцитов у пациентов на фоне лечения глатирамера ацетатом, наиболее выраженная к концу второго года наблюдения (рис. 1). У больных в группе сравнения, не получавших лечения глатирамера ацетатом, сохранялись высокие показатели активности фосфолипазы и содержания продуктов перекисного окисления липидов, достоверно отличные от параметров нормы.



**Рис. 1.** Активность фосфолипазы А2 и содержание липоперекисей в мембранах эритроцитов у больных ремиттирующим рассеянным склерозом на фоне лечения

Данное положение свидетельствует о сохраняющейся дестабилизации клеточных мембран на фоне проводимой стандартной терапии и о способ-

ности глатирамера ацетата нивелировать данные изменения.

Анализ состояния отдельных звеньев системы антиоксидантной защиты у больных ремиттирующей формой рассеянного склероза позволил выявить положительные тенденции в результате применения глатирамера ацетата в комплексе лечебных мероприятий (рис. 2).

Так, при исходно сниженном уровне активности ферментов антиоксидантной защиты и истощении пула альфа-токоферола в мембранах эритроцитов у больных ремиттирующим рассеянным склерозом, на фоне применения глатирамера ацетата мы установили повышение активности глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы, супероксиддисмутазы, каталазы, начиная с конца 1-2 месяца от начала лечения и далее стабильно в процессе двухлетнего наблюдения.

Мы установили также постепенное повышение содержания альфа-токоферола в мембранах эритроцитов больных рассеянным склерозом на фоне применения глатирамера ацетата в комплексе лечебных мероприятий. В то же время в группе сравнения нами установлен низкий уровень активности ферментов антиоксидантной защиты и истощение пула альфа-токоферола как на старте, так и в финале исследований (через 2 года от начала исследований).

В целом мы можем утверждать, что применение глатирамера ацетата в комплексе лечения позволяет уменьшить проявления «оксидантного стресса» в организме больных ремиттирующей формой рассеянного склероза, а также препятствует истощению пула альфа-токоферола, что оказывает косвенно мембранопротекторное действие.

Подтверждением мембранопротекторного действия глатирамера ацетата являются изменения в структуре липидной фазы эритроцитарных мембран у больных ремиттирующей формой рассеянного склероза на фоне применения препарата в комплексе лечебных мероприятий (рис. 3).

В группе больных ремиттирующим рассеянным склерозом, получавших глатирамера ацетат в комплексе лечебных мероприятий (группа наблюдения)

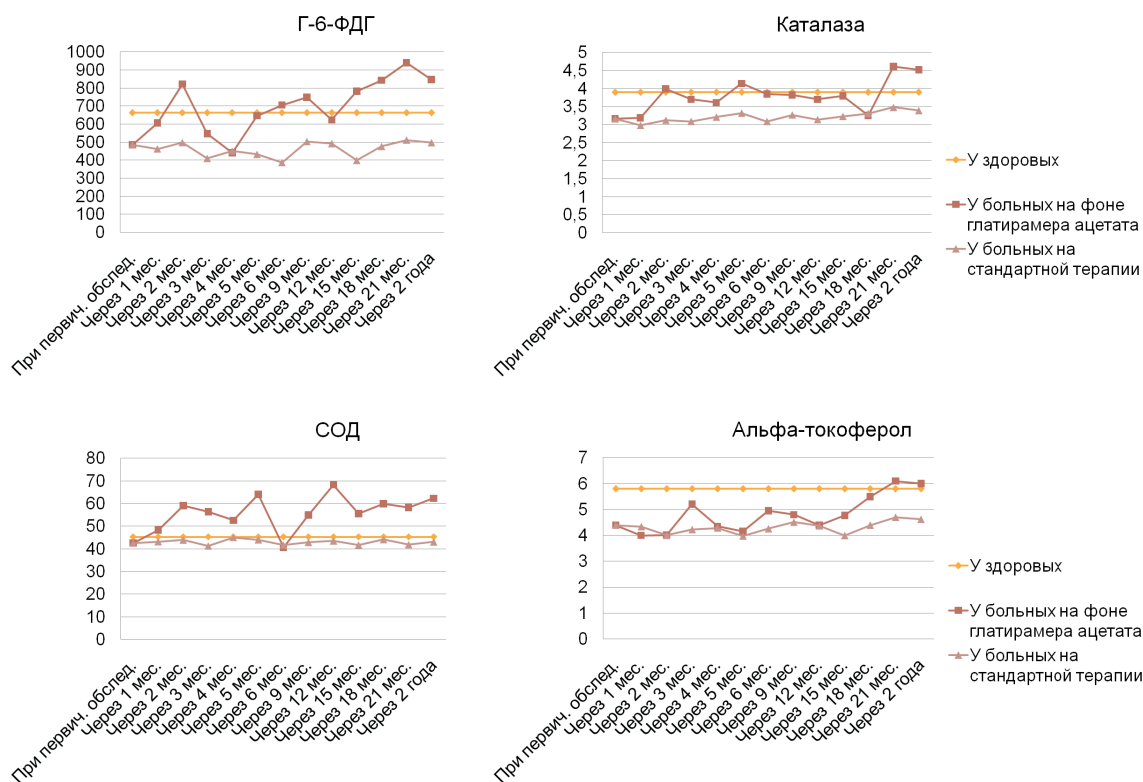


Рис. 2. Показатели системы антиоксидантной защиты у больных ремиттирующим рассеянным склерозом в динамике наблюдения

в процессе динамического наблюдения было установлено, что уже через месяц от начала лечения статистически достоверно увеличивалась сумма фосфолипидов в мембранах эритроцитов по сравнению со стартовым показателем, что может свидетельствовать о ресинтезе основных фракций фосфолипидов, а следовательно, и суммарной фракции (общие фосфолипиды). При этом мы выявили повышение содержания в мембранах эритроцитов всех анализируемых фракций фосфолипидов не только по сравнению с аналогичными показателями у больных РС до назначения галтамира ацетата, но и по сравнению со здоровыми. Указанные изменения вполне могут быть отражением как процессов ресинтеза фосфолипидов в мембранах эритроцитов, так и в целом процессов ремиелинизации в центральной нервной системе.

Таким образом, полученные данные являются обоснованием мембранопротективного действия галтамира ацетата при рассеянном склерозе, что существенно расширяет представления о механизме действия препарата. При этом основной механизм реализации мембранопротекции – ограничение мембранодестабилизирующих процессов и обеспечение в организме больных антиоксидантного эффекта.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Асатиани. Ферментные методы анализа. Москва. 1969. 740 с

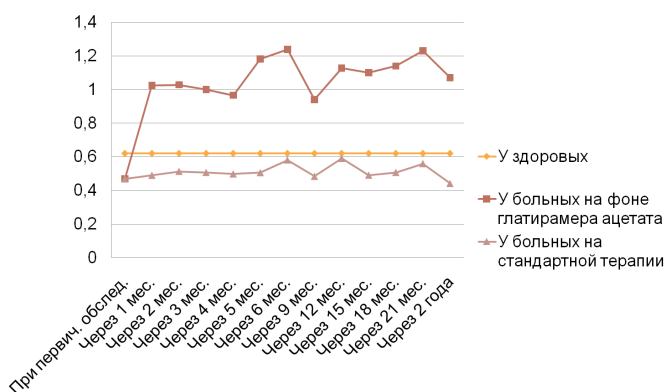


Рис. 3. Содержание общих фосфолипидов в эритроцитарных мембранах у больных ремиттирующим рассеянным склерозом на фоне лечения

2. Брокерхоф Х., Дженсен Р. Липолитические ферменты. М.: Мир, 1978. 398с

3. Кичерова О. А. Патогенетическое значение мембрано-дестабилизирующих процессов и состояния системы антиоксидантной защиты при рассеянном склерозе и возможности их медикаментозной коррекции (проспективное исследование): дисс. ... д-ра мед. наук. Тюменский государственный медицинский университет. Пермь, 2013.

4. Кичерова О. А., Рейхерт Л. И., Соколова А. А. Влияние галтамира ацетата на патогенетические механизмы ремиттирующей формы рассеянного склероза // Академический журнал Западной Сибири. 2015. Т. 11, № 6 (61). С. 51-53.

5. Кравцов Ю. И., Кичерова О. А. Мембранопротекторное действие галтамира ацетата при рассеянном склерозе //

- Журнал Неврологии и Психиатрии им. С. С. Корсакова. № 3, 2013. С. 69-71.
6. Медди Э., Мэдди Э. Биохимическое исследование мембран. М: Мир, 1979. С. 227-249.
  7. Рассеянный склероз / Кичерова О. А., Рейхерт Л. И., Быченко С. М. Тюмень: Федеральное агентство по здравоохранению и социальному развитию, Гос. образовательное учреждение высш. проф. образования «Тюменская гос. мед. акад. Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию» (ГОУ ВПО ТюмГМА Росздрава), 2007. 151 с.
  8. Рейхерт Л. И., Быченко С. М., Кичерова О. А., Подлужская И. Д., Тенина О. А., Соколова А. А. Роль окислительного стресса в механизмах формирования демиелинизирующего процесса при рассеянном склерозе // Неврологический вестник Журнал им. В. М. Бехтерева. 2006. Т. XXXVIII, № 3-4. С. 40-45.
  9. Соколова А. А., Рейхерт Л. И., Кичерова О. А. Значимость мембрано-патологических процессов в тяжести клинических проявлений и прогнозе рассеянного склероза // Тюменский медицинский журнал. 2015. Т. 17. № 4. С. 47-51.
  10. Технология лечения рассеянного склероза с использованием иммуномодулирующих препаратов длительного применения (ПИТРС) – бета-интерферонов и глатирамера ацетата. Выпуск 2 «Рассеянный склероз» // Журнал неврологии и психиатрии. 2011. Т. 111, № 2. С. 86-93.
  11. Шмидт Т. Е. Когнитивные нарушения и попытки их коррекции при рассеянном склерозе // Журнал неврологии и психиатрии. 2005. № 3. С. 34-41.
  12. Шмидт Т. Е. Нейродегенерация при рассеянном склерозе и нейропротективное действие глатирамера ацетата // Журнал неврологии и психиатрии. 2012. Спецвыпуск № 2. С. 9.
  13. Шмидт Т. Е. Рассеянный склероз. М.: МЕДпресс-информ, 2010. 267 с.
  14. Arnon R., Aharoni R. Neuroprotection and neurodegeneration in MS and its animal model EAE effected by glatiramer acetate // J. Neurol. Transm. 2009. № 116. P. 1443-1449.
  15. Ford C. Sustained efficacy and tolerability of glatiramer acetate in relapsing-remitting multiple sclerosis patients over 10 years // Proceeding of 19 th Annual Meeting of theECTRIMS. 2003. 485 p.

**Контактная информация**

Кичерова Оксана Альбертовна, тел. +7-912-991-12-90, e-mail: pan1912@mail.ru.

**Сведения об авторах**

Кичерова Оксана Альбертовна, д. м. н., заведующая кафедрой нервных болезней ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень.

Рейхерт Людмила Ивановна, д. м. н., профессор кафедры нервных болезней ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень.

Ларькина Н. Ю., Томилова Е. А., Колпаков В. В., Беспалова Т. В.

ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава РФ, г. Тюмень

БУ ВО ХМАО-Югры ХМГМА, г. Ханты-Мансийск

## ИНДИВИДУАЛЬНО-ТИПОЛОГИЧЕСКИЕ РАЗЛИЧИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ АГРЕССИВНОСТИ И ДЕПРЕССИИ У МЛАДШИХ ШКОЛЬНИКОВ С РАЗЛИЧНЫМ УРОВНЕМ ПРИВЫЧНОЙ ДВИГАТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ

**Цель исследования.** На основе системного (конституционального) подхода установить индивидуально-типологические особенности агрессии и депрессивных состояний у детей с различным уровнем привычной двигательной активности.

**Материалы и методы.** Для установления индивидуального объема привычной двигательной активности (ПДА) были использованы шагометрия и ведение дневника физической активности у 321 мальчика и 328 девочки младшего школьного возраста 8-9 лет г. Тюмени. Функциональный тип конституции (ФТК) определялся в соответствии с 3-х компонентной схемой по уровню привычной двигательной активности: низкой – НПДА–ФТК-1, средней – СПДА–ФТК-2 и высокой – ВПДА–ФТК-3. Уровень агрессивности ребенка определялся по методике Г. П. Лаврентьевой и Т. М. Титаренко, ее направленность методом неформализованного наблюдения по Н. Ю. Ларькиной. Выявление депрессивного состояния у детей проводилось с помощью опросника детской депрессии – CDI.

**Результаты.** У всей популяции младших школьников I-II групп здоровья установлен средний уровень агрессивности и нормальный показатель депрессии. При этом каждый функциональный тип конституции характеризовался индивидуально-типологическими особенностями, которые в большей степени проявлялись в крайних группах (НПДА–ФТК-1, ВПДА–ФТК-3). Для младших школьников с НПДА по сравнению с другими конституциональными группами был характерен наименьший показатель агрессивности и ее аутоагрессивная направленность, которая сочеталась с проявлениями депрессивного состояния «чуть выше среднего», повышенным уровнем тревожности, тенденциями к общему снижению настроения и негативной оценке собственной неэффективности. Для младших школьников с ВПДА по сравнению с другими конституциональными группами были характерны наибольший показатель агрессивности и ее гетероагрессивная направленность, которая сочеталась с проявлениями депрессивного состояния «чуть ниже среднего» и тенденциями к общему снижению настроения, негативной оценке общепринятых правил, агрессивному поведению и отрицательной оценке собственной неэффективности.

**Ключевые слова:** функциональный тип конституции, привычная двигательная активность, агрессивное поведение, депрессивное состояние.

**Актуальность.** В настоящее время у населения экономически развитых стран, наряду с увеличением распространенности депрессивных расстройств, отмечается рост агрессивного и аутоагрессивного поведения [4, 12, 13]. При этом установлено, что снижение настроения (гипотимия) с негативной оценкой своего положения в окружающей действительности, а также раздражительность и агрессивность могут являться одним из проявлений различных форм патологии [14, 15]. Вместе с тем, с учетом различных точек зрения, сниженное стремление к активной деятельности или чрезмерное ее проявление с элементами агрессивности не всегда должны восприниматься как сугубо негативный и деструктивный феномен, особенно в детском возрасте [6]. Не вызывает сомнений, что сила, направленность и продолжительность как депрессивного состояния, так и агрессивных проявлений зависит от целого спектра физиологических, психологических и ситуационных факторов. Так, по мнению многих специалистов, проявление агрессивности и депрессивного состояния во многом связаны с эмо-

циональным состоянием самого индивидуума и восприятием эмоционального состояния окружающих, то есть индивидуально-типологическими (конституциональными) особенностями ребенка и, в частности, становлением и развитием эмоционального интеллекта и формированием стратегий поведения [1, 10, 18].

Как в физиологических условиях, так и на различных стадиях клинической манифестации, депрессивное состояние и агрессивность проявляются через конкретную форму поведения, которая реализуется при той или иной выраженности двигательной активности – моторной заторможенности или гиперактивности. При этом движение, как основное проявление жизнедеятельности организма, является ведущим гомеостатическим фактором, а двигательная активность занимает особое место в детском возрасте, где ее роль в становлении и развитии организма во многом является определяющей [2, 7, 8, 11, 16].

В связи с этим, целью настоящих исследований явилось на основе системного (конституционального) подхода установление индивидуально-типологических



Larkina H. Yu., Tomilova E. A., Kolpakov V. V., Bespalova T. V.

## INDIVIDUAL AND TYPOLOGICAL DIFFERENCES OF INDICATORS OF AGGRESSION AND DEPRESSION AT YOUNGER SCHOOL STUDENTS WITH VARIOUS LEVEL OF THE HABITUAL PHYSICAL ACTIVITY

**Aim.** To establish individual and typological features of aggression and depressive states in children with different level of habitual motor activity based on the system (constitutional) approach.

**Materials and methods.** To establish an individual volume of habitual motor activity (HMA) we used pacing and keeping a diary of physical activity in 321 boys and 328 girls of primary school 8-9 years old in Tyumen.

The functional type of constitution (FTC) was determined in accordance with the 3-component scheme of habitual motor activity level: low-LHMA-FTC-1, medium MHMA-FTC-2 and high – HHMA-FTC-3. The level of aggressiveness in children was determined by the method of G. P. Lavrentieva and T. M. Titarenko, its tendency – by the method of unformalized observation by N. Y. Larkina. Identification of depressive condition in children was carried out using a questionnaire of childhood depression-CDI.

**Results.** The whole population of primary school children of I-II health groups has the average level of aggressiveness and normal indicator of depression. Moreover, each functional type of constitution was characterized by individual and typological features which are more evident in the extreme groups (LHMA-FTC-1, HHMA-FTC-3). It was typical for young school children with LHMA in comparison with other constitutional groups to have the smallest indicator of aggressiveness and its autoaggressive tendency, which was combined with manifestations of depressive state «a little above average», increased level of anxiety, tendency to general mood decline and negative estimation of own inefficiency. It was typical for young school children with HHMA in comparison with other constitutional groups to have the highest indicator of aggression and its heteroasexual tendency, which was combined with manifestations of the depressive state «a little below average» and tendency to general mood decline, negative estimation of general accepted rules, aggressive behavior and negative estimation of their own inefficiency.

**Keywords:** functional type of constitution, habitual motor activity, aggressive behavior, depressive state.

особенностей и направленности агрессии и депрессивных состояний у детей с различным уровнем привычной двигательной активности.

**Материалы и методы.** Обследовано 649 детей (321 мальчик и 328 девочек) младшего школьного возраста, учащихся 2-х–3-х классов Муниципальных образовательных учреждений средних общеобразовательных школ (МОУСОШ) г. Тюмени.

Основой для практической реализации проводимых исследований и определения уровня здоровья у обследуемого контингента явились результаты текущих профилактических медицинских осмотров с привлечением высококвалифицированных специалистов и использованием современной медицинской аппаратуры. На основании комплексной оценки здоровья обследуемых для последующего динамического исследования были выделены дети I и II групп здоровья (Решение Совета по реализации национального проекта «Здоровье» и демографической политике от 23.04.2007 года № 52-ес, приказ № 221 от 21.05.2007, № 293 от 27.07.2007 г. Департамента здравоохранения Тюменской области).

Наряду с оценкой здоровья проводились антропометрические, клинично-функциональные и психофизиологические исследования, результаты измерений которых рассматривались как параметры конституционального комплекса. Функциональный тип конституции (ФТК) определялся в соответствии с 3-х компонентной схемой по уровню привычной двигательной активности: низкой – НПДА–ФТК-1, сред-

ней – СПДА–ФТК-2 и высокой – ВПДА–ФТК-3 [8]. Для определения индивидуального объема привычной двигательной активности (ПДА) были использованы шагометрия (шагомеры OMRON Step Counter HJ-005-E, Япония) и ведение дневника физической активности [7, 8].

Уровень агрессивности ребенка определялся по методике Г. П. Лаврентьевой и Т. М. Титаренко [9], а ее направленность методом неформализованного наблюдения по Н. Ю. Ларькиной [10, 18]. Результаты тестирования оценивались по трехуровневой градации (низкая – 1-6 баллов, средняя – 7-14 баллов, высокая – 15-20 баллов).

Выявление депрессивного состояния у детей проводилось с помощью опросника детской депрессии – CDI. Результаты по общему показателю теста оценивались по четырехуровневой градации (состояние без депрессии – 0-10 баллов, легкое снижение настроения – 11-16 баллов, маскированная депрессия – 17-19 баллов, при 20 баллах и выше имелась необходимость углубленного обследования ребенка на предмет идентификации депрессивного состояния). Дополнительно производилась оценка качественной стороны депрессивного состояния по пяти шкалам (шкала А – негативное настроение, шкала В – межличностные проблемы, шкала С – неэффективность, шкала Д – ангедония, шкала Е – негативная самооценка). Для более глубокой оценки переходных состояний использовалась таблица перевода суммы баллов в Т-показатели – показатели CDI с интерпретацией

по 9 градациям от «значительно ниже среднего» (< 30 баллов) до «очень значительное превышения среднего уровня» (> 70 баллов) [18, 19].

Статистическая обработка данных проводилась с применением пакета прикладных программ «Biostat» и «SPSS 17,0». В работе использовался метод корреляционного анализа и метод выявления различий в распределении признака (критерии Колмогорова – Смирнова и  $\chi^2$ ). Достоверность полученных результатов обеспечивалось применением стандартных диагностических методик и t-критерия Стьюдента.

**Результаты и обсуждение.** Индивидуально-типологические различия агрессивности у мальчиков (М) и девочек (Д) 8-9 лет с различным уровнем привычной двигательной активности представлены в таблице 1.

Таблица 1

**Индивидуально-типологические различия агрессивности у мальчиков (М) и девочек (Д) 8-9 лет с различным уровнем привычной двигательной активности (М ± σ)**

Пол	Стат. показатели	Уровень ПДА			Средние значения
		НПДА-ФТК-1	СПДА-ФТК-2	ВПДА-ФТК-3	
М	n	99	114	108	321
	M ± σ	4,17 ± 0,12**	5,53 ± 0,13* **	12,07 ± 0,21* **	7,31 ± 0,21
	t <sub>1</sub> , t <sub>2</sub>	-; 2,93	7,69; 4,89	31,62; 11,81	2,93; -
	rПДА	0,701	0,838	0,734	0,728
Д	n	97	120	111	328
	M ± σ	3,79 ± 0,13**	5,04 ± 0,13* **	11,9 ± 0,19* **	6,29 ± 0,24
	t <sub>1</sub> , t <sub>2</sub>	-; 4,75	6,68; 3,27	34,01; 14,12	4,75; -
	rПДА	0,697	0,894	0,731	0,705

*Примечание:* показатели агрессивности представлены в баллах; t<sub>1</sub> – доверительный коэффициент различий с НПДА; \* – показано различие параметров с уровнем достоверности p < 0,05 относительно значений t группы (НПДА). t<sub>2</sub> – доверительный коэффициент различий со средними данными; \*\* – показано различие параметров с уровнем достоверности p ≤ 0,05 относительно средних значений.

В целом по всей популяции младших школьников агрессивность была установлена на уровне нижней границы градации «средняя агрессивность» и соответствовала у мальчиков 7,31 ± 0,21 и у девочек 6,29 ± 0,24 (p < 0,001). При этом, необходимо отметить, что степень выраженности агрессивности по всему тесту в каждой группе детей с различным уровнем ПДА была разной. Так, у младших школьников с низким уровнем ПДА (ФТК-1) по сравнению с другими группами (СПДА-ФТК-2, ВПДА-ФТК-3) были установлены наименьшие значения по всему тесту (у мальчиков 4,17 ± 0,12 и у девочек 3,79 ± 0,13), что соответствовало градации «низкая агрессивность». Наибольший показатель агрессивности был установлен у мальчиков и девочек с высоким уровнем ПДА (у мальчиков 12,07 ± 0,21 и у девочек 11,9 ± 0,19), что соответствовало верхней границе градации «средняя агрессивность». Дети ФТК-2 (СПДА) занимали срединную позицию.

Вместе с тем, необходимо констатировать, что по сравнению со средними данными по всей популяции были установлены также статистически значимые различия с показателями детей каждой конституциональной группы. Кроме того, по направленности агрессии были выделено два вида ее проявлений: у младших школьников первой группы – мальчиков и девочек с низким уровнем ПДА направленность имела аутоагрессивную форму, а у детей с высоким уровнем ПДА – гетероагрессивную.

В настоящее время известно, что сниженное проявление настроения, как и агрессивное поведение, довольно часто встречается в детском и подростковом возрасте. При этом диагностика на ранних стадиях депрессии зачастую затруднительна из-за крайней изменчивости, неустойчивости и многообразия ее проявлений у детей младшего школьного возраста, во многом связаны с физиологическими особенностями данного периода развития. Как следствие, оценка индивидуально-типологических различий показателей депрессии у младших школьников с различным уровнем привычной двигательной активности является актуальной как с точки зрения установления физиологической вариабельности данного показателя в здоровой популяции детей, так и с позиции донозологической диагностики депрессивной составляющей патологического состояния [3, 5, 14, 17].

В связи с этим, на основе проведенных исследований был изучен не только суммарный показатель уровня депрессии у детей с различным уровнем ПДА, но и выявлен спектр депрессивных характеристик, которые представлены в таблице 2. Так по суммарному показателю наибольший уровень депрессивного состояния был у детей с НПДА, который соответствовал градации «легкое снижение настроения» (соответственно 15,08 ± 2,92 у мальчиков и 13,95 ± 3,01 у девочек), а с учетом перевода в T-показатели CDI на границе градаций «средняя» – «чуть выше среднего». В группах детей с СПДА и ВПДА состояние депрессии по суммарному показателю оценивалось как состояние в градации «без депрессии», а по T-показателю CDI на границе градаций «средняя» – «чуть выше средней».

При этом, оценивая спектр депрессивного состояния по шкале CDI необходимо отметить также разнонаправленную динамику по результатам всех оценочных шкал (А, В, С, D, Е). Так, для детей с НПДА-ФТК-1 наибольшие показатели были установлены по шкалам А (негативное настроение), С (убеждение в своей неэффективности), D (ангедония) и Е (негативная самооценка). Для детей с высоким уровнем ПДА наиболее высокий показатель по сравнению с другими конституциональными группами был по шкале В (межличностные проблемы). Дети со средним уровнем привычной двигательной активности по всем шкалам занимали срединную позицию. При этом анализ полученных данных при проведении клинико-физиологических исследований показал, что характерных для прогнози-

Индивидуально-типологические показатели спектра депрессии у мальчиков (М) и девочек (Д) 8-9 лет с различным уровнем привычной двигательной активности (М ± σ)

Шкала опросника (CDI)	Пол	Стат. показатели	Уровень ПДА			Средние значения (n <sub>1</sub> = 321; n <sub>2</sub> = 328)
			НПДА-ФТК-1 (n <sub>1</sub> = 99; n <sub>2</sub> = 97)	СПДА-ФТК-2 (n <sub>1</sub> = 114; n <sub>2</sub> = 120)	ВПДА-ФТК-3 (n <sub>1</sub> = 108; n <sub>2</sub> = 111)	
А (негатив. настроение)	М	M ± σ	4,13 ± 1,31**	1,46 ± 1,04* **	0,85 ± 0,84* **	2,08 ± 1,76
		t <sub>1</sub> , t <sub>2</sub>	-; 6,34	16,62; 3,56	21,65; 7,74	6,34; -
	Д	M ± σ	3,87 ± 1,31**	1,29 ± 1,05* **	0,67 ± 0,79* **	1,85 ± 1,71
		t <sub>1</sub> , t <sub>2</sub>	-; 6,19	15,87; 3,32	21,69; 7,02	6,19; -
В (межличностные проблемы)	М	M ± σ	0,82 ± 0,72**	1,26 ± 0,77*	1,82 ± 0,89* **	1,32 ± 0,87
		t <sub>1</sub> , t <sub>2</sub>	-; 4,38	4,32; 0,36	8,86; 6,31	4,38; -
	Д	M ± σ	0,66 ± 0,71**	1,09 ± 0,81*	1,92 ± 0,92* **	1,24 ± 0,96
		t <sub>1</sub> , t <sub>2</sub>	-; 4,32	4,04; 1,55	10,98; 6,4	4,32; -
С (неэффективность)	М	M ± σ	1,89 ± 0,71**	1,66 ± 0,78*	1,28 ± 0,91* **	1,61 ± 0,84
		t <sub>1</sub> , t <sub>2</sub>	-; 2,54	2,34; 0,124	5,43; 4,13	2,54; -
	Д	M ± σ	1,59 ± 0,76**	1,48 ± 0,82*	1,13 ± 0,87* **	1,39 ± 0,84
		t <sub>1</sub> , t <sub>2</sub>	-; 2,78	2,55; 0,917	4,12; 2,91	2,54; -
D (ангедония)	М	M ± σ	4,36 ± 1,19**	1,49 ± 1,35* **	0,99 ± 0,97	2,21 ± 1,88
		t <sub>1</sub> , t <sub>2</sub>	-; 10,07	17,04; 4,48	20,97; 7,05	10,07; -
	Д	M ± σ	4,16 ± 1,21**	1,34 ± 1,23* **	0,81 ± 1,01	2,01 ± 1,84
		t <sub>1</sub> , t <sub>2</sub>	-; 5,76	16,69; 3,57	21,83; 10,86	5,76; -
Е (негативная самооценка)	М	M ± σ	3,87 ± 1,39**	1,57 ± 1,2* **	1,01 ± 0,99* **	2,09 ± 1,72
		t <sub>1</sub> , t <sub>2</sub>	-; 8,75	12,93; 3,78	16,84; 7,04	8,75; -
	Д	M ± σ	3,66 ± 1,41**	1,41 ± 1,25* **	0,79 ± 0,96* **	1,87 ± 1,71
		t <sub>1</sub> , t <sub>2</sub>	-; 4,82	12,29; 2,69	17,27; 6,32	4,82; -
Суммарный показатель (отн. ед)	М	M ± σ	15,08 ± 2,92**	7,44 ± 2,63* **	5,94 ± 2,35* **	9,29 ± 2,33
		t <sub>1</sub> , t <sub>2</sub>	-; 6,29	20,08; 3,97	24,95; 8,48	6,29; -
	Д	M ± σ	13,95 ± 3,01**	6,61 ± 2,95* **	5,31 ± 2,03* **	8,37 ± 4,58
		t <sub>1</sub> , t <sub>2</sub>	-; 6,46	17,88; 3,84	24,56; 6,82	6,46; -
Суммарный показатель (Т ед.)	М	M ± σ	55,8 ± 3,96**	45,56 ± 3,59* **	43,49 ± 2,35* **	48,2 ± 6,39
		t <sub>1</sub> , t <sub>2</sub>	-; 6,15	19,74; 3,89	24,37; 8,51	6,15; -
	Д	M ± σ	56,95 ± 4,21**	45,66 ± 8,54* **	44,78 ± 2,86* **	48,78 ± 7,92
		t <sub>1</sub> , t <sub>2</sub>	-; 9,08	11,83; 3,52	24,62; 3,52	9,08; -

Примечание: каждый показатель шкалы опросника (А, В, С, D, Е) представлены в баллах; t<sub>1</sub> – доверительный коэффициент различий с группой сравнения; \* – показано различие параметров с уровнем достоверности p < 0,05 относительно значений группы НПДА, t<sub>2</sub> – доверительный коэффициент различий со средними значениями; \*\* – показано различие параметров с уровнем достоверности p ≤ 0,05 относительно средних значений.

рования возможной манифестации патогномичных симптомов выявлено не было.

Таким образом, для детей с НПДА характерно наличие проявлений депрессивного состояния «чуть выше среднего», сочетающееся с тенденциями к общему снижению настроения, наличию чувства одиночества, а также повышенному уровню тревожности и негативной оценки собственной неэффективности.

Для ВПДА характерно наличие проявлений депрессивного состояния «чуть ниже среднего», сочетающееся с тенденцией к негативной оценке общепринятых правил, агрессивному поведению и отсутствием негативной оценки собственной эффективности в целом.

#### Выводы

1. Несмотря на средний уровень агрессивности и нормальный показатель депрессии по шкале CDI у всей популяции младших школьников, каждый функциональный тип конституции характеризуется индивидуально-типологическими особенностями,

которые в большей степени проявляются в крайних группах (НПДА–ФТК-1, ВПДА–ФТК-3).

- Для младших школьников с НПДА по сравнению с другими конституциональными группами был характерен наименьший показатель агрессивности и ее аутоагрессивная направленность, которая сочеталась с проявлениями депрессивного состояния «чуть выше среднего», повышенным уровнем тревожности, тенденциями к общему снижению настроения и негативной оценке собственной неэффективности.
- Для младших школьников с ВПДА по сравнению с другими конституциональными группами был характерен наибольший показатель агрессивности и ее гетероагрессивная направленность, которая сочеталась с проявлениями депрессивного состояния «чуть ниже среднего» и тенденциями к общему снижению настроения, негативной оценке общепринятых правил, агрессивному поведению и отрицательной оценке собственной неэффективности.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Александровский Ю. А. Пограничные психические расстройства: Руководство для врачей. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. 720 с.
2. Аршавский, И. А. Физиологические механизмы и закономерности индивидуального развития. Основы негэнтропии, теории онтогенеза. М.: Наука, 1982. 270 с.
3. Беспалова Т. В. Физиологические основы донозологической диагностики различных форм гиперактивности и нарушения внимания // Медицинская наука и образование Урала. 2011. № 2. С. 105-108.
4. Вейн А. М. Депрессия в неврологической практике (клиника, диагностика, лечение). М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2007. 208 с.
5. Забозлаева И. В. Депрессии у детей и подростков: диагностика, клиника, терапия: Учебное пособие. Челябинск, 2015. 94 с.
6. Колосова С. Л. Детская агрессия. СПб.: Питер, 2004. 224 с.
7. Колпаков В. В. Концепция типологической варибельности физиологической индивидуальности. Сообщение I. Внутрипопуляционное разнообразие привычной двигательной активности человека и ее типовая оценка / В.В.Колпаков, Т. В. Беспалова, А. В. Брагин и др. // Физиология человека. 2008.Т. 34, № 4. С. 121-132.
8. Колпаков В. В., Беспалова Т. В., Томилова Е. А. и др. Системный анализ индивидуально-типологических особенностей организма // Физиология человека. 2011. Т. 37, № 6. С. 111-124.
9. Лаврентьева Г. П., Титаренко Т. М. Критерии агрессивности у ребёнка (анкета) Лаврентьевой Г. П. и Титаренко Т. М. URL: [http://abroskina.ucoz.ru/load/kriterii\\_agressivnosti\\_u\\_rebjonka\\_anketa\\_lavrenteva\\_g\\_p\\_titarengo\\_t\\_m/1-1-0-2](http://abroskina.ucoz.ru/load/kriterii_agressivnosti_u_rebjonka_anketa_lavrenteva_g_p_titarengo_t_m/1-1-0-2) (дата обращения: 11.11.2013).
10. Ларькина Н. Ю. Информационно-методические материалы по диагностике и развитию эмоционального интеллекта у детей старшего дошкольного и младшего школьного возраста / Под ред. В. В. Колпакова, Н. Ю. Ларькиной. Тюмень: МАОУ ИМЦ г. Тюмени, 2015. 43 с.
11. Педагогическая физиология: учебное пособие / под ред. М. М. Безруких. М.: Форум, 2013. 496 с.
12. Психология человеческой агрессивности: Хрестоматия / Сост. К. В. Сельченко. Мн.: Харвест, М.: АСТ, 2001. 656 с.
13. Сидорова Е. Ю. Диагностика агрессивного поведения у гиперактивных детей // Журнал медико-биологических исследований. 2014. № 1. С. 96-99.
14. Смулевич А. Б. Депрессии в общей медицине: Руководство для врачей. М.: Медицинское информационное агентство, 2007. 256 с.
15. Сонькин В. Д. Энергетика детского организма: качественная и количественная специфика // Физиология человека. 2014. Т. 40, № 5. С. 103.
16. Томилова Е. А., Ларькина Н. Ю., Беспалова Т. В. Системная (конституциональная) оценка психофизиологического статуса детей в норме и при адаптационно-компенсаторной дисфункции сердечно-сосудистой системы // Медицинская наука и образование Урала. 2016. № 4. С. 86-92.
17. Шальнова С. А., Ефстифеева С. Е., Деев А. Д. и др. Распространенность тревоги и депрессии в различных регионах Российской Федерации и ее ассоциации с социально-демографическими факторами (по данным исследования ЭССЕ-РФ) // Терапевтический архив. 2014. № 86 (12). С. 53-60.
18. Kolpakov V. V., Bepalova T. V., Larkina N. Y. et al. The concept of typological variability of physiological individuality: III. Psychophysiological characteristics of functional types differing in habitual physical activity // Human Physiology. 2009. Vol.35, № 5. P. 601-611.
19. Kovacs M. The children's depression inventory (CDI) // Psychopharmacology Bulletin. 1992. № 21. P. 995-998.
20. PSY-Clinic. Клиническая психология. Опросник детской депрессии (CDI), М. Ковач. URL: <http://psy-clinic.info/index.php/testy/235-oprosnik-detskoj-depressii-cdi-m-kovach> (дата обращения: 10.01.2017).

**Контактная информация**

Ларькина Наталья Юрьевна, тел. +7-912-921-60-22  
e-mail: ledinu@mail.ru.

**Сведения об авторах**

Ларькина Наталья Юрьевна, к. б. н., доцент кафедры нормальной физиологии ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень.

Томилова Евгения Александровна. к. м. н., доцент кафедры нормальной физиологии ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень.

Колпаков Виктор Васильевич, д. м. н., профессор, заведующий кафедрой нормальной физиологии ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень.

Беспалова Татьяна Викторовна, д. м. н., профессор кафедры нормальной физиологии ФГБОУ ВО ХМАО-Югры ХМГМА, г. Ханты-Мансийск.

Ножкина Н. В., Зарипова Т. В.

ГБОУ ВПО Уральский ГМУ Минздрава России, г. Екатеринбург

## АНАЛИЗ РЕПРОДУКТИВНЫХ ПОТЕРЬ, СВЯЗАННЫХ С ПРЕРЫВАНИЕМ БЕРЕМЕННОСТИ, В СВЕРДЛОВСКОЙ ОБЛАСТИ

**Цель.** Изучить современные региональные особенности динамики ситуации по прерыванию беременности в Свердловской области для обоснования мер профилактики.

**Материалы и методы.** Проведен ретроспективный анализ статистических данных Министерства здравоохранения Свердловской области за 2007-2015 годы.

**Результаты.** В настоящее время прерывается каждая третья беременность, в основном путем проведения медицинского аборта по желанию женщины (70,8%) и самопроизвольного аборта (24,4%). За исследуемый период отмечена положительная динамика снижения частоты искусственных аборт по желанию женщины (в 1,4 раза), в основном среди женщин молодого возраста, увеличением их доли в ранние сроки (в 1,4 раза) и медикаментозным методом (в 16,1 раза). Возросла частота аборт по причине выявления пороков развития плода (в 2,6 раза). Угрозой прерывания беременности и преждевременных родов осложняется 21,8% беременностей, самопроизвольными абортами (в 88,5% в первом триместре) – 8,5%, преждевременными родами – 4,4%. Недоношенные дети обуславливают 69,0% перинатальных потерь; ранняя неонатальная смертность среди них снизилась в 1,2 раза.

**Заключение.** Наблюдающиеся позитивные изменения ситуации по медицинским абортам по желанию женщины, особенно выраженные среди молодых женщин, являются следствием проводимой профилактической работы. Совершенствование технологий и системы оказания медицинской помощи беременным и новорожденным способствовало ранней диагностике врожденных пороков развития плода. Требуется комплексного подхода решение проблемы невынашивания беременности и преждевременных родов.

**Ключевые слова:** рождаемость, беременные женщины, прерывание беременности, искусственные аборты.

**Введение.** Проблема народосбережения и сохранения репродуктивного здоровья относится к наиболее актуальным для современной России [2]. Вопросы планирования семьи нашли отражение в федеральном законе № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» (2011 г.) и Порядке оказания медицинской помощи по профилю «акушерство и гинекология» [6]. В настоящее время, благодаря реализации комплекса мер по повышению уровня репродуктивной культуры населения, медико-социальной помощи женщинам, доабортному консультированию, отмечается стойкая тенденция к снижению числа аборт, однако их частота превышает показатели развитых стран [4]. При этом ни одно вмешательство не несет столько опасности для здоровья женщины, как искусственное прерывание беременности: частота ранних и отсроченных осложнений достигает 55%, отдаленные осложнения (бесплодие, невынашивание беременности, хронические воспалительные заболевания половых органов) сопровождаются значительным ухудшением репродуктивного здоровья [5, 10].

**Цель исследования.** Изучить современные региональные особенности динамики ситуации по прерыванию беременности в Свердловской области для обоснования мер профилактики.

**Материалы и методы.** Исследование проведено ретроспективно за период 2007-2015 годы. Проанализированы отчетные формы Федерального статистического наблюдения № 13 и № 32, данные Министерства здравоохранения Свердловской области и Управления Федеральной службы государственной статистики по Свердловской области, базы данных Федеральной службы государственной статистики. Использованы методы эпидемиологического анализа и статистический. Для статистической обработки использована программа Microsoft Excel, достоверность оценена по критериям Стьюдента и хи-квадрат.

**Результаты и обсуждение.** В Свердловской области положительная динамика рождаемости отмечается с 1996 года, когда показатель общей рождаемости составлял 6,0 на 1000 населения при общероссийском 8,9‰. В 2005 году уровень рождаемости в Свердловской области впервые превысил среднероссийский (10,2‰), составив 10,7‰. В 2007 году показатель составил 11,4‰, что в 1,9 раз выше по сравнению с 1996 годом,  $p < 0,001$ , а в 2012 году достиг 14,3‰ (в 1,3 раза по сравнению с 2007 годом,  $p < 0,001$ ). В 2012-2015 годы, повторяя общероссийские тенденции, рост общей рождаемости сменился стагнацией, показатель составил в среднем  $14,4 \pm 0,08\%$  (по России  $13,3 \pm 0,5\%$ ). Указанные тенденции наблюдались на фоне снижения численности женщин фертильного возраста (с 2007 года на 13,5%).

Рост рождаемости происходил в условиях четкой положительной динамики показателей, характеризующих рост рождаемости. Рост рождаемости происходил в условиях четкой положительной динамики показателей, характеризующих рост рождаемости.

Рост рождаемости происходил в условиях четкой положительной динамики показателей, характеризующих рост рождаемости.

Nozhkina N. V., Zaripova T. V.

**REGIONAL PECULIARITIES OF THE SITUATION TO PRESERVE PREGNANCIES IN SVERDLOVSK REGION**

**Aim.** To study the regional peculiarities of the situation to abortion in the Sverdlovsk region.

**Materials and methods.** The retrospective analysis of statistics of the Ministry of health of the Sverdlovsk region for 2007-2015 years is performed.

**Results.** At present interrupted one third of pregnancies, mainly through a abortion at a woman's request (70.8%) and spontaneous abortion (24.4%). Positive trends on abortion it was found: reducing the frequency of abortion if the woman so wishes (1.4 times), increasing frequency of abortion in the early stages (1.4 times) and drug abortion (16.1 times). The frequency abortion because of the detection of congenital malformation is growing (2.6 times). Pregnancy complicated by: threatened miscarriage and premature delivery -21.8%, spontaneous abortion – 8.5%, premature delivery – 4.4%. Among perinatally infant deaths was 69% the premature infants; early neonatal mortality among premature infants has declined in 1.2 times.

**Conclusions.** Positive trends on abortion at a woman's request are the consequence of preventive work and typical for young women. Improvements health-care system for pregnant women and newborns has contributed to the early diagnosis of congenital malformation and the survival of premature infants. The integrated approach is required for the solution of miscarriage and premature delivery problems.

**Keywords:** fertility rate, pregnant women, abortion, induced abortion.

ющих частоту прерываний беременности (рис. 1). Так, частота абортос снизилась с 44,8 в 2007 году до 30,9 на 1000 женщин фертильного возраста в 2015 году (в 1,5 раза,  $p < 0,001$ ), показатель числа абортос на 100 родов – с 108,7 до 57,4, соответственно (в 1,9 раза,  $p < 0,001$ ), удельный вес прерванных беременностей – с 51,7% до 36,5% (в 1,4 раза,  $p < 0,001$ ), удельный вес абортос у первобеременных (от общего числа абортос) – с 8,3% до 5,9% (в 1,4 раза,  $p < 0,001$ ).

В Свердловской области ежегодно увеличивается число ВИЧ-инфицированных беременных – за анализируемый период на 43,4%. Удельный вес прерванных беременностей среди них в 2011 году не отличался от общей популяции, а в последующие годы снижался более выраженными темпами – в 2015 году до 28,4% (в 1,4 раза по сравнению с 1,2 раза в общей популяции женщин,  $p < 0,001$ ).

В 2015 году среди случаев прерывания беременности преобладают медицинские вмешательства по желанию женщины (70,8%), около четверти составляют самопроизвольные абортос (24,4%), на абортос по

медицинским показаниям приходится 1,6% (рис. 2). С 2011 года доля абортос по желанию женщины (легальные абортос) снизилась в 1,1 раза ( $p < 0,001$ ). Медицинские абортос по социальным показаниям с 2012 года практически отсутствуют – 0-1 случаев в год. По криминальным абортос за аналогичный период зарегистрировано лишь 2 случая по сравнению с 36 случаями в 2007 году.

Как показали результаты исследования, положительная динамика ситуации с прерыванием беременности обусловлена, преимущественно, снижением частоты медицинских абортос по желанию женщины (легальных абортос) – в 2015 году до 21,9‰ (в 1,4 раза ниже по сравнению с 2011 годом,  $p < 0,001$ ), что обратно коррелирует с охватом женщин оральной контрацепцией ( $r = - 0,80$ ). Увеличивается частота применения щадящих методик прерывания беременности: в ранние сроки (при задержке менструации не более 20 дней) – до 54,3% (в 1,4 раза,  $p < 0,001$ ), медикаментозного метода – до 35,4% (в 16,1 раза) по сравнению с 2,2% в 2011 году ( $p < 0,001$ ). Показатель

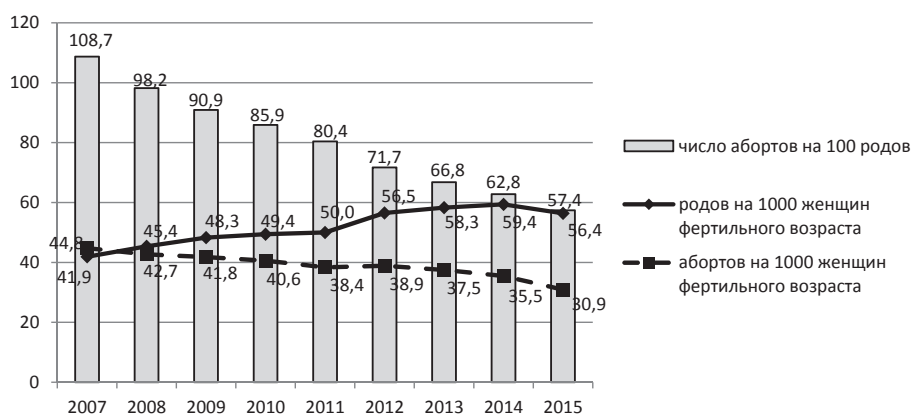


Рис. 1. Динамика показателей частоты беременности, родов и абортос в Свердловской области, 2007-2015 годы

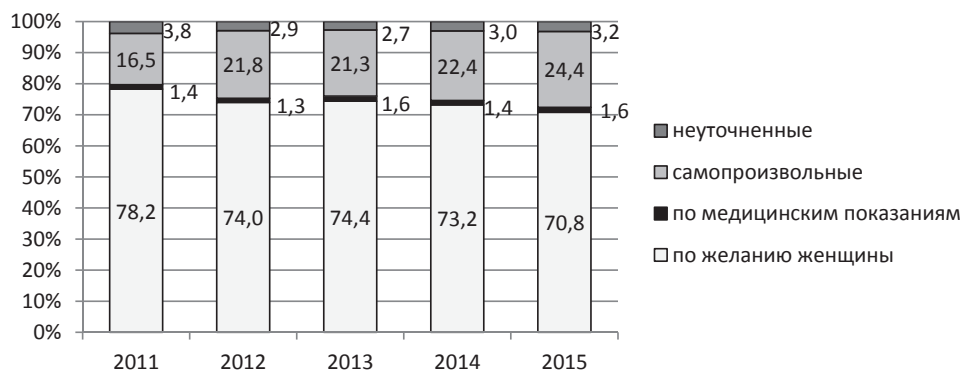


Рис. 2. Структура аборт в Свердловской области, 2011-2015 годы, %

среднего числа легальных аборт в жизни женщины снизился с 1,2 в 2011 г. до 0,75 в 2015 г. (рассчитан с учетом повозрастной частоты аборт по данным ф.№ 13 и сведений официальной статистики по численности женщин соответствующего возраста).

Показатели, характеризующие прерывание беременности по желанию женщины, имеют ряд возрастных особенностей. Так, в возрастной структуре пациенток, завершивших беременность аборт по собственному желанию, в 2015 году более половины (54,2%) составили женщины в возрасте 25-34 лет и 21,0% – до 24 лет. Как представлено в таблице 1, частота этого вида аборт наиболее высока в возрастной группе с 20 до 34 лет – более 32 на 1000 женщин данной возрастной группы. Наиболее высока доля аборт по желанию женщины в возрастных группах 40-44 года (48,0%), 15-19 лет (36,9%) и 35-39 лет (36,4%).

Таблица 1

Повозрастные показатели частоты и удельного веса аборт по желанию женщины, 2015 год

Показатели	15-19 лет	20-24 года	25-29 лет	30-34 года	35-39 лет	40-44 года
Частота аборт, на 1000 женщин соответствующей возрастной группы	9,8	32,5	37,4	34,8	25,5	5,6
Удельный вес беременностей, прерванных по желанию женщины, %	36,9	24,7	24,3	28,1	36,4	48,0

Особенно важно отметить существенное снижение частоты легальных аборт среди молодежи по сравнению с 2011 годом: в группе 15-19 лет – в 2,0 раза (до 9,8 на 1000 женщин соответствующего возраста,  $p < 0,001$ ), 20-24 года – в 1,5 раза (до 34,8%,  $p < 0,001$ ). В результате доля молодых женщин в возрасте до 24 лет в структуре решивших прервать беременность сократилась в 1,4 раза ( $p < 0,001$ ).

По медицинским показаниям в 2015 году было прервано 0,58% беременностей; с возрастом их вклад

в прерывание беременности возрастает – от 0,47% среди женщин в возрасте до 34 лет до 0,87% среди женщин старше 40 лет ( $p < 0,01$ ). В большинстве случаев беременность прерывается в сроки гестации 12-21 недели (84,1%). Наиболее часто причиной прерывания беременности являются врожденные пороки развития плода (69,6%), частота выявления которых в 2015 году возросла до 20,9 на 1000 состоявших на учете по беременности (в 1,6 раза по сравнению с 2011 годом,  $p < 0,001$ ). Благодаря улучшению антенатальной помощи более половины пороков развития диагностируются в сроки до 22 недель – в 2012-2015 годах в среднем  $58,9 \pm 0,6\%$  по сравнению с 51,2% в 2011 году ( $p < 0,01$ ). Следствием своевременного выявления пороков стал рост (по сравнению с 2011 годом) удельного веса прерванных беременностей при врожденных пороках развития плода – до 29,3% (в 1,6 раза,  $p < 0,001$ ). В результате снизилась частота врожденных пороков развития у родившихся детей – до 24,9 на 1000 новорожденных (в 1,2 раза по сравнению с 2013 годом,  $p < 0,001$ ).

Особую проблему представляет невынашивание беременности и преждевременные роды, которые отмечаются у каждой третьей беременной ( $34,7 \pm 0,9\%$ ). Самопроизвольными абортами завершается  $12,2 \pm 0,7\%$  беременностей, которые планировалось завершить родами, в большинстве случаев они происходят в первом триместре ( $88,5 \pm 1,8\%$ ). С возрастом самопроизвольное прерывание беременности происходит чаще – 12,5% среди женщин 35 лет и старше по сравнению с 6,9% среди 20-24-летних женщин ( $p < 0,001$ ). Удельный вес самопроизвольных аборт продолжает расти – в 1,3 раза ( $p < 0,001$ ), и в 2015 году достиг 24,4% среди всех случаев прерывания беременности.

Угрозой прерывания беременности и преждевременных родов осложняется  $21,8 \pm 0,5\%$  беременностей и  $4,4 \pm 0,2\%$  завершаются родам в сроки ранее 37 недель. Почти в половине случаев угроза прерывания диагностируется в сроки до 22 недель гестации (46,5%), 19,4% – в 22-27 недель и 34,1% – в 28-37 недель. При этом дети, родившиеся в результате преждевременных родов, обуславливают 69,0% перинатальных

потерь: из них 73,9% умирают до начала родовой деятельности (антенатально), 7,6% – во время родов (интранатально), 11,2% – в первые сутки после рождения и 14,9% – во 2-7-е сутки после рождения.

Положительной тенденцией является снижение показателя невынашивания беременности – с 7,8 в 2012 году до 7,1 родившихся недоношенными на 100 родившихся живыми в 2015 году, в то время как до 2012 года показатель невынашивания только возрастал. При этом ранняя неонатальная смертность среди недоношенных снизилась в 1,2 раза (до 22,0 на 1000 родившихся живыми детей данной группы,  $p < 0,001$ ), в отличие от новорожденных в целом, где она на протяжении 2012-2015 года находится на уровне в среднем  $2,4 \pm 0,3\%$ .

Профилактика прерывания беременности и повышение качества медицинского обслуживания беременных женщин определены в качестве одного из направлений демографической политики [7], в рамках которого в Свердловской области реализуется комплекс мероприятий по профилактике прерывания беременности на всех ее этапах, начиная от планирования беременности и заканчивая рождением ребенка в максимально благоприятное время. Технологии работы по профилактике нежелательной беременности включены в деятельность акушеров-гинекологов женских консультаций и клиник, дружественных молодежи. С женщинами, обратившимися в медицинские организации по поводу прерывания беременности, проводят беседы психологи; функционируют центры кризисной беременности для оказания психологической помощи и социального сопровождения женщин, попавших в трудную жизненную ситуацию. Сформирована трехуровневая система оказания медицинской помощи беременным женщинам и сеть перинатальных центров, разработана схема маршрутизации беременных.

Результаты проведенного исследования свидетельствуют об эффективности реализуемых на территории области мероприятий по охране здоровья матери и ребенка. В условиях демографического спада вследствие снижения численности женщин молодого возраста [11], предвестником которого явилось снижение частоты родов в 2015 году, сохранение беременности становится все более актуальным.

Наблюдающаяся динамика снижения уровня медицинских аборт по желанию женщины, которая продолжилась и в условиях сокращения числа беременностей в 2015 году, подтверждает эффективность мероприятий по профилактике нежелательной беременности, осознанном выборе в пользу рождения ребенка, постепенном снижении роли аборта как средства контрацепции в сознании населения.

Указанные изменения характерны в большей степени для женщин молодого возраста – до 35 лет. На уменьшение роли аборта в репродуктивном поведении женщин также указывает и снижение доли прерванных первых беременностей.

О повышении уровня медицинской грамотности женщин может свидетельствовать сокращение практически до нуля случаев криминальных аборт и по социальным показаниям, а также проведение аборт в более ранние сроки. В свою очередь, своевременное обращение за помощью по прерыванию нежелательной беременности способствует более широкому применению щадящих методик, в меньшей степени отражающихся на состоянии здоровья женщины в дальнейшем.

Вместе с тем приходится отметить, что частота аборт по желанию женщины остается высокой, что указывает на необходимость активизации работы по профилактике нежелательной беременности, особенно в условиях недостаточного охвата контрацепцией (лишь около 1/3 женщин фертильного возраста).

Можно оценить положительно, что среди ВИЧ-инфицированных женщин, как правило, характеризующихся меньшим социальным благополучием и бременем сопутствующих заболеваний [3, 8, 12], благодаря целенаправленной профилактической работе удалось добиться более выраженного снижения частоты аборт, чем в общей популяции.

Внедрение современных технологий оказания медицинской помощи матерям и детям способствовало улучшению показателей здоровья среди новорожденных. Так, благодаря своевременной пренатальной диагностике врожденных пороков развития и своевременному проведению прерывания беременности при их выявлении, произошло снижение частоты врожденных пороков развития у родившихся детей – одной из ведущих причин в структуре младенческой смертности [1, 9]. При росте частоты осложнений течения беременности показатели невынашивания беременности и ранней неонатальной смертности среди недоношенных снижаются.

Требуется специального внимания решение проблемы по снижению частоты прерывания беременности по медицинским показаниям и самопроизвольных аборт. Полученные результаты свидетельствуют о сложности коррекции угрозы прерывания беременности в сроки до 12 недель гестации, на которые приходится большая часть самопроизвольных аборт.

**Заключение.** Таким образом, анализ показателей, характеризующих ситуацию по прерыванию беременности в Свердловской области, свидетельствует о положительных тенденциях, однако частота искусственных аборт остается высокой. Позитивные изменения по частоте аборт по желанию женщины более характерны для молодых женщин, что является следствием более активной целенаправленной профилактической работы. Совершенствование технологий и системы оказания медицинской помощи беременным и новорожденным способствует более ранней диагностике врожденных пороков развития плода и выживаемости недоношенных детей. Требуется дальнейшего решения проблема невынашивания беременности и преждевременных родов.



## ЛИТЕРАТУРА

1. Ануфриева Е. В., Казанцева А. В., Ножкина Н. В. Медико-демографические аспекты здоровья детского населения в Свердловской области // Динамика и инерционность воспроизводства населения и замещения поколений в России и СНГ. Т. 2: Демографический потенциал регионов России и СНГ: динамика роста и инерционность изменений. Екатеринбург: Ин-т экономики УрО РАН, 2016. С. 220-224.
2. Концепция демографической политики Российской Федерации на период до 2025 года (ред. от 1 июля 2014 г.) [Электронный ресурс]: утв. Указом Президента Российской Федерации от 9 октября 2007 г. № 1351. URL: [http://www.consultant.ru/document/cons\\_doc\\_LAW\\_71673/](http://www.consultant.ru/document/cons_doc_LAW_71673/) (дата обращения: 15.03.2017).
3. Лайковская Е. Э., Подымова А. С., Ножкина Н. В., Прохорова О. Г., Белова Н. Б. Организация медико-социальной помощи ВИЧ-инфицированным гражданам в Свердловской области // Уральский медицинский журнал. 2016. № 9 (142). С. 38-44.
4. Национальная стратегия действий в интересах женщин на 2017-2022 годы: утв. распоряжением Правительства Российской Федерации от 8 марта 2017 г. № 410-р. URL: [http://www.consultant.ru/document/cons\\_doc\\_LAW\\_213740/](http://www.consultant.ru/document/cons_doc_LAW_213740/) (дата обращения: 15.03.2017).
5. Петров Ю. А., Байкулова Т. Ю. Современные представления о проблеме искусственного прерывания беременности (обзор литературы) // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2016. № 8-5. С. 727-731.
6. Порядок оказания медицинской помощи по профилю «акушерство и гинекология» (за исключением использования вспомогательных репродуктивных технологий): утв. приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации от 1 ноября 2012 г. № 572н (ред. от 12 января 2016 г.). URL: <http://www.consultant.ru/cons/cgi/online.cgi?req=doc;base=LAW;n=194120#0>. (дата обращения: 15.03.2017).
7. Программа демографического развития Свердловской области на период до 2025 года: утв. Постановлением Правительства Свердловской области от 27 августа 2007 г. № 830-ПП. URL: <http://ekb4.info/dokument8/postanovlenie509/page2.htm> (дата обращения: 15.03.2017).
8. Прохорова О. Г., Ножкина Н. В. Развитие профилактики и медико-социальной помощи ВИЧ-инфицированным женщинам и детям в Свердловской области // Вестник Российского государственного медицинского университета. 2013. № 5-6. С. 106-110.
9. Сабитов А. У., Ножкина Н. В., Зарипова Т. В. Региональные особенности младенческой смертности на Среднем Урале // Журнал инфектологии. 2015. № 4. С. 70-76.
10. Стародубов В. И., Суханова Л. П. Новые критерии рождения: медико-демографические результаты и организационные проблемы службы родовспоможения // Менеджер здравоохранения. 2013. № 12. С. 21-29.
11. Смелов П. А., Егорова Е. А., Карманов М. В. Статистический анализ демографической безопасности Российской Федерации // Вопросы статистики. 2016. № 10. С. 64-72.
12. Шарухо Г. В., Брынза Н. С., Золотарева М. Ю., Злобина Л. Ю. Реализация профилактических мероприятий по снижению заболеваемости ВИЧ-инфекцией населения Тюменской области // Уральский медицинский журнал. 2016. № 9 (142). С. 52-54.

**Контактная информация**

Зарипова Татьяна Викторовна, тел. +7-909-701-63-18, e-mail: [ozo\\_usma@mail.ru](mailto:ozo_usma@mail.ru).

**Сведения об авторах**

Ножкина Наталья Владимировна, д. м. н., заведующая кафедрой общественного здоровья и здравоохранения ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Екатеринбург.

Зарипова Татьяна Викторовна, к. м. н., доцент кафедры общественного здоровья и здравоохранения ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Екатеринбург.

Подвилова Е. Е., Коваленко В. Л., Медведев Б. И.

ФГБОУ ВО Южно-Уральский ГМУ Минздрава России, г. Челябинск

## КЛИНИКО-ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЙ (ТАНАТОЛОГИЧЕСКИЙ) АНАЛИЗ МАТЕРИНСКИХ СМЕРТЕЙ, АССОЦИИРОВАННЫХ С АБОРТИВНЫМ ИСХОДОМ БЕРЕМЕННОСТИ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ

**Цель.** Провести клинико-патологоанатомический анализ материнских смертей от абортов, базируясь на современных подходах в установлении причин смерти, а также с учетом клинических рекомендаций. Выявление дефектов оказания медицинской помощи, в частности, ятрогенных процессов и заболеваний в родовспомогательных учреждениях.

**Материалы и методы.** Проведен ретроспективный танатологический анализ 9 случаев материнских смертей, ассоциированных с абортивным исходом у жительниц Челябинской области за 2011-2016 годы. Методологической основой проведенной работы являлись общепатологические подходы, а также принципы современного кондионалистского подхода оценки причин смерти.

**Результаты.** Частота летальных исходов от абортов в группе МС в мире составляет 15%. По результатам нашего исследования удельный вес беременностей с абортивным исходом в группе материнских смертей достигает 22%. Средний возраст пациенток – 30 лет. Медицинская помощь женщинам, как правило, оказывалась в родовспомогательных учреждениях I, реже II уровня. Во всех наблюдениях регистрировался би- и мультикаузальный генез смерти. Расхождение диагнозов по основному заболеванию зарегистрировано нами II и III категории. Большинство случаев отнесено к группе В предотвратимой смерти.

**Выводы.** Нами установлено, что во всех наблюдениях материнской смерти с абортивным исходом в лечебных учреждениях было либо не распознано основное заболевание, либо неправильная диагностика патологического процесса повлекла за собой ошибочную тактику, что сыграло решающую роль в смертельном исходе пациенток.

**Ключевые слова:** материнская смерть, дефекты оказания медицинской помощи, предотвратимость смерти.

**Актуальность.** Среди критериев состояния репродуктивного здоровья населения значимыми являются коэффициент материнской смертности (МС) и частота near miss (выжившие после критических акушерских состояний). Они – следствие комплексного взаимодействия экологических, экономических, культурных, социально-гигиенических, медико-организационных факторов и отражают «цивилизованность» страны и территории. В «большую пятерку» причин МС принято включать акушерские кровотечения, сепсис, преэклампсию и эклампсию, экстрагенитальные заболевания, а также осложнения абортов [1]. Установление удельного веса беременности с абортивным исходом при МС, проведение клинико-патологоанатомических параллелей и сопоставлений весьма затруднено в связи с изменениями в российском здравоохранении нормативной базы по вопросам нозологии, формулировки медицинского диагноза, а также с неоднозначностью трактовки танатогенеза, дефектов оказания медицинской помощи, в частности, ятрогенных процессов и заболеваний.

С целью избавления от нежелательной беременности в России в 2013 году проведено абортов на 100 000 меньше, чем в 2011 году. Частота летальных исходов от абортов в группе МС в мире сохранилась на уровне 15% [1]. Между тем, в 1997 году удельный вес МС, ассоциированных с абортами (до 28 недель геста-

ции) достигал 41,2%, в 2007 году 28,8%, в 2009 году 34,8% [3].

Изложенное предопределяет необходимость разработки принципов унифицированного подхода к танатологическому анализу МС от абортов.

**Цель исследования.** Провести танатологический анализ материнских смертей, ассоциированных с абортивным исходом у жительниц Челябинской области, с установлением основного и коморбидных заболеваний, непосредственной причины и механизма смерти, характера дефектов оказания медицинской помощи беременным женщинам и их роли в наступлении смерти.

**Материалы и методы.** Для выполнения основных задач исследования использованы аутопсийные материалы Челябинского областного патологоанатомического бюро и областного бюро судебно-медицинской экспертизы за 2011-2016 годы, а также первичная клиническая медицинская документация. Осуществлено повторное клинико-патологоанатомическое исследование (резэкспертиза) с установлением ретроспективного патологоанатомического диагноза и клинико-патологоанатомического эпикриза. Методологической основой проведенной работы являлись общепатологические подходы к познанию болезни и причины смерти, отраженные в трудах Серова В. В. [7], а также принципы современного

Podivilova E. E., Kovalenko V. L., Medvedev B. I.

**CLINICAL-PATHOLOGICAL-ANATOMICAL (THANATOLOGICAL) ANALYSIS OF MATERNAL DEATHS ASSOCIATED WITH ABORTIVE OUTCOME OF PREGNANCY IN MODERN TIMES**

**Aim.** To perform clinical pathologicoanatomic analysis of maternal deaths caused by abortions following on from modern approaches in death causes determination as well as taking into consideration clinical recommendations. To reveal the defects of health care delivery especially iatrogenic processes and diseases in obstetric institutions.

**Materials and methods.** We have performed retrospective thanatological analysis of 9 cases of maternal deaths associated with abortive outcome in Chelyabinsk region's inhabitants for 2011-2016. The methodological foundations of conducted work were the general pathologic approaches and the principles of modern conditional approach to estimate the death causes.

**Results.** The frequency of lethal outcomes caused by abortion in maternal death group composes 15% in the world. According to our investigation the proportion of pregnancies with abortive outcome in the group of maternal deaths is almost 22%. The mean age of the patients is 30 years. As a rule medical care was delivered to women in obstetric institutions of the 1<sup>st</sup> level more rarely of the 2<sup>nd</sup> level. In all observations bi- and multicausal death genesis was registered. Diagnosis difference in major disease was revealed by us in II and III categories. The most cases were referred to the B group of avoidable death.

**Conclusions.** We have proved that in all the observations of maternal death with abortive outcome in medical institutions either the major disease was not revealed or incorrect diagnostic of pathologic process resulted in wrong management and it played a decisive role in patients' lethal outcome.

**Keywords:** maternal death, abortion, thanatological analysis.

кондиционалистского подхода оценки причины смерти, отраженные в трудах Медведева Ю. А. и Тимофеева И. В. [2].

**Результаты исследования.**

По данным министерств здравоохранения Челябинской области и РФ представляем некоторые показатели МС в стране и субъекте федерации (табл. 1). При анализе данной таблицы на первый план выступает, что при общем снижении показателя МС в России, в Челябинской области коэффициент МС за указанные годы отличается неустойчивостью и в ряде лет выше, чем по стране. Результаты повторного патологоанатомического исследования (реэкспертизы) 41 случая за указанные годы показали, что в 9 наблюдениях смерть была ассоциирована с абортным исходом беременности по критериям международной классификации болезней десятого пересмотра (МКБ-10) – 22% в группе МС по субъекту федерации.

Таблица 1

**Коэффициент материнской смертности в Челябинской области и в России за 2011-2016 гг.**

Регион	Годы					
	2011	2012	2013	2014	2015	2016
По Челябинской области	15,3	22,9	8,1	12,0	6,15	15,5
Российская Федерация	16,2	11,5	11,3	10,8	10,1	8,3

Установлено, что имели место следующие патологические процессы, относимые в рубриках МКБ-10 O00-O08 к группе беременности с абортным исходом:

- O00.1 трубная беременность (трубный аборт, разрыв маточной трубы) – 2 случая;

- O02.1 несостоявшийся выкидыш (неразвивающаяся беременность, внутриутробная гибель плода с задержкой его в полости матки) – 3 наблюдения;
- O03 самопроизвольный неполный аборт – 1 случай;
- O04 неполный/полный аборт по медицинским показаниям – 2 наблюдения;
- O05 полный внебольничный, вероятно криминальный аборт – 1 случай.

Лечебно-диагностические мероприятия 7 беременным проводились в родовспомогательных учреждениях I уровня, в 1 случае – II уровня и еще в 1 наблюдении пациентка была переведена в критическом состоянии в медицинское учреждение III уровня. В стационарах женщины находились от нескольких часов (14 ч) до 36 суток (в среднем 6 койко-дней). Средний возраст пациенток, погибших от абортов – 30 лет (от 20 до 42): до 20 лет -1, 21-30-5, 31-40-1, после 40-2 человека. Среди умерших, лишь одна женщина, первобеременная. У остальных пациенток в анамнезе 3 и более беременности, они страдали хроническими воспалительными заболеваниями органов малого таза. В одном наблюдении беременность наступила после экстракорпорального оплодотворения.

Базируясь на современных кондиционалистических подходах в установлении причин смерти, а также с учетом клинических рекомендаций «Правила формулировки патологоанатомического диагноза» [5], динамизма диагноза, законов диалектического материализма перехода количества в качество и рекомбинантных преобразований, нами установлено, что во всех наблюдениях имел место би- и мультикаузальный генез болезни и смерти. В связи с этим выделены 9 основных заболеваний с соответствующим кодированием их рубриками по МКБ-10:

- O00.1 Трубная беременность, в том числе неполный трубный аборт с непосредственной причиной смерти – массивной эмболией легочных артерий тромботическими массами; разрыв маточной трубы с массивным внутрибрюшным кровотечением и развитием геморрагического шока – 2 наблюдения;
- O04.0 Неполный аборт по медицинским показаниям на сроке 20 недель с непосредственной причиной смерти – сепсис, инфекционно-токсический шок – 1 случай;
- O05.5 Внебольничный инфицированный септический полный аборт на сроке 18 недель, осложненный сепсисом с массивным кровотечением – 1 наблюдение.  
Еще в 2 случаях основным заболеванием (первоначальной причиной смерти) явилась ятрогенная патология в связи со случайным нанесением вреда пациенткам, обусловленного неверным выбором эвакуации плодного яйца из полости матки [4].
- T81.2 дополнительный код Y84.8 Случайное нанесение вреда женщине в связи с вакуум-эксхолеацией плодного яйца из полости матки на сроке 15 недель и пребывание мертвого плода в полости матки около 6 дней; непосредственная причина смерти – маточное кровотечение при неполном аборте с развитием геморрагического шока.
- T81.2 дополнительный код Y65.8 Случайное нанесение вреда пациентке в связи с проведением непоказанного медикаментозного аборта при длительности пребывания мертвого плода в матке 6 недель на сроке гестации 21 неделя; непосредственная причина смерти – маточное кровотечение с развитием геморрагического шока.  
В 3 наблюдениях при беременности с абортивным исходом основным заболеванием нами верифицирована экстрагенитальная патология, относящаяся к болезням органов пищеварения, порокам развития и болезням мочевыводящей системы.
- K85.1 Острый билиарный панкреатит при фоновом заболевании – камни общего желчного протока с хроническим холангитом при беременности 21-22 недели и антенатальной гибели плода, с нахождением его в полости матки около двух суток; непосредственная причина смерти – панкреатогенный шок;
- O99.8 Мультиорганная артериовенозная аномалия головного мозга, сердца, матки, маточных труб при беременности 16 недель и неукратимой рвоте; кровоизлияние в оболочки и вещество головного мозга с отеком и дислокацией головного мозга; аборт по медицинским показаниям;
- O99.8 Хронический обструктивный активный пиелонефрит с развитием неполного самопроизвольного аборта на сроке беременности 11-12 недель, осложненный сепсисом с инфекционно-токсическим шоком.

Нами верифицировано также 23 коморбидных заболеваний в виде нозологических форм и их эквивалентов в различных сочетаниях:

- O02.1 Неразвивающаяся беременность на сроках 12, 14-15, 21 недели – 3 наблюдения;
- O03 Самопроизвольный неполный аборт при сроке беременности 11-12 недель;
- O21.1 Чрезмерная или тяжелая рвота беременных с нарушениями обмена веществ на сроке 16 недель гестации;
- K80.3 Камни общего желчного протока с хроническим холециститом и холангитом;
- O99.8 – N11.8 Хронический тубулоинтерстициальный нефрит;
- O08.0 – N70.1 Хронический сальпингит и оофорит – 8 случаев;
- N71.1 Хронический эндометрит – 7 наблюдений;
- O99.8 – T81.2/Y60.1 Случайный прокол правой подключичной вены и висцеральной плевры правой плевральной полости при катетеризации подключичной вены во время операции с накоплением инфузионной жидкости в плевральной полости. Среди непосредственных причин смерти (критических состояний) нами выделены:
- маточные кровотечения с геморрагическим шоком;
- сепсис с инфекционно-токсическим шоком;
- ТЭЛА;
- панкреатогенный шок;
- кровоизлияние в вещество и оболочки головного мозга с его отеком и дислокацией.

При этом нередко имело место сочетание критических состояний.

Расхождение диагнозов по основному заболеванию зарегистрировано нами II и III категории.

С позиции современного учения о предотвратимой смерти и отечественной классификационной схемы [8], 7 случаев наших наблюдений беременности с абортивным исходом отнесены к группе В предотвратимой смерти.

**Заключение.** С учетом современной международной и национальной нормативной базы клинко-патологоанатомического анализа установлено, что удельный вес беременностей с абортивным исходом в группе материнских смертей достигает 22%. Во всех наблюдениях регистрировался би- и мультикаузальный генез смерти с сочетанием патологии, относимой к I и II группам МС. Что создавало значительные трудности при проведении адекватных лечебно-диагностических мероприятий. Однако, медицинская помощь беременным, как правило, оказывалась в родовспомогательных учреждениях I реже II уровнях. Лишь в одном случае, пациентка после лечения в муниципальной больницы была переведена в учреждение III уровня в критическом состоянии. Для профилактики материнской смертности в Челябинской области осуществляется маршрутизация беременных согласно приказа [6], принимаются меры по улучшению качества оказания мед. помощи и укреплению

материально-технической базы в родовспомогательных учреждениях.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Лебеденко Е. Ю. Резервы снижения материнской смертности на современном этапе: дис. ... доктора мед. наук: 14.01.01. Ростов-на-Дону, 2010. 246 с.
2. Медведев Ю. А., Тимофеев И. В. Основы танатологического анализа. Часть 1. Танатологический анализ для врачебной практики: учебное пособие для врачей. Санкт-Петербург.: ГПАБ, 2015. 107 с.
3. Милованов А. П., Буштырева И. О. Причины и резервы снижения материнской смертности на современном этапе: руководство для врачей. 2 изд. доп. / под ред. А. П. Милованова. М.: МДВ, 2014. 336 с.
4. Полякова В. А. Практическое акушерство. Тюмень.: Печатник, 2012. 528 с.
5. Правила формулировки патологоанатомического диагноза. Клинические рекомендации. М., 2015.
6. Приказ МЗ ЧО № 1030 от 03.07.2013 «Об оказании медицинской помощи женщинам в период беременности, родов и послеродовый период на территории Челябинской области».
7. Серов В. В. Общепатологические подходы к познанию болезни. М.: Медицина, 1999. 304 с.
8. Стародубов В. И. Концепция предотвратимой смертности и особенности ее применения в России в качестве инструмента принятия решений в здравоохранении // Общественное здоровье и профилактика заболеваний. 2006. № 6. С. 3-10.

#### Контактная информация

Поддивилова Екатерина Евгеньевна, тел.: +7-905-833-80-08, +7 (351) 721-46-32, e-mail: Podivilova83@rambler.ru.

#### Сведения об авторах

Поддивилова Екатерина Евгеньевна, врач акушер-гинеколог Клиники ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России, г. Челябинск. Коваленко Владимир Леонтьевич, д. м. н., член-корреспондент РАН профессор кафедры патологической анатомии и судебной медицины ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России, г. Челябинск. Медведев Борис Иванович, д. м. н., профессор кафедры акушерства и гинекологии ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России, заслуженный деятель науки РФ, г. Челябинск.

Попова Е. В., Храмова Е. Б., Лебедева К. А.

ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень

## «NEPHRORISK» – КОМПЬЮТЕРНАЯ ПРОГРАММА ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ТУБУЛОИНТЕРСТИЦИАЛЬНОГО НЕФРИТА И ИНФЕКЦИИ МОЧЕВОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ С ОКСАЛАТНО-КАЛЬЦИЕВОЙ КРИСТАЛЛУРИЕЙ

**Цель.** Разработать компьютерную программу прогнозирования тубулоинтерстициального нефрита (ТИН) и инфекции мочевой системы (ИМС) у детей с оксалатно-кальциевой кристаллурией (ОКК) для автоматизированного рабочего места участкового врача-педиатра.

**Материалы и методы.** Проведено обследование 138 детей с тубулоинтерстициальным нефритом и 165 детей с инфекцией мочевой системы, протекавших на фоне оксалатно-кальциевой кристаллурии. Проанализированы: перинатальный, генеалогический анамнез ребенка, анамнез заболевания, данные лабораторно-инструментального обследования.

**Результаты.** Определены факторы риска формирования инфекции мочевой системы у детей с оксалатно-кальциевой кристаллурией: инфекция мочевой системы у родственников 1 и 2 степени родства; мочекаменная болезнь (МКБ) у родственников 2 степени родства; наличие у ребенка дискинезии желчевыводящих путей, гиперэхогенных включений в паренхиме почек по ультразвуковому исследованию (УЗИ) и оксалатно-фосфатной кристаллурии. Наиболее значимыми параметрами для диагностики тубулоинтерстициального нефрита у детей с оксалатно-кальциевой кристаллурией является сочетание альбуминурии, микропротеинурии, микрогематурии, абактериальной лейкоцитурии, МКБ у родственников 1 степени родства.

**Выводы.** «NephroRisk» представляет собой алгоритмизированную компьютерную программу динамического наблюдения за детьми из группы риска по развитию тубулоинтерстициального нефрита и инфекции мочевой системы, протекающих на фоне оксалатно-кальциевой кристаллурии.

**Ключевые слова:** дети, оксалатно-кальциевая кристаллурия, компьютерная программа.

Заболевания органов мочевой системы (ОМС) в последние десятилетия имеют тенденцию к росту [5]. Частота нефропатий в детской популяции составляет 174,6 больных на 1000 детского населения в экологически «чистых» регионах и до 291,6 на 1000 детей в экологически загрязненных регионах [8]. В России особенно высокие темпы роста обнаруживают обменные нефропатии, среди которых 70-90% приходится на оксалатно-кальциевую кристаллурию [1, 2, 7]. Манифестируя в детском возрасте, обменная нефропатия продолжает прогрессировать с формированием мочекаменной болезни, тубулоинтерстициального нефрита или присоединением микробно-воспалительного процесса [1, 3, 6]. Тубулоинтерстициальные нефропатии в детском возрасте опасны по развитию артериальной гипертензии во взрослом состоянии [13], в том числе и хронической болезни почек [10, 12]. А своевременная коррекция сопутствующих обменных нефропатий может быть основой профилактики инфекции ОМС у детей.

На современном этапе приоритетным является внедрение новых информационных технологий в практическую медицину в рамках модернизации здравоохранения Российской Федерации. В настоящее время использование автоматизированных систем в педиатрической службе становится неотъемлемым элементом в работе амбулаторно-поликлинического звена. Разрабатываемые компьютерные программы позволяют прогнозировать исходы заболеваний,

определять алгоритм ведения пациента [4] и оптимизировать рабочее время участкового врача.

Таким образом, неоспоримым является потребность в создании инновационных автоматизированных систем, позволяющих участковым врачам-педиатрам оптимизировать и систематизировать динамическое наблюдение за детьми с тубулоинтерстициальным нефритом и инфекцией мочевой системы, протекающих на фоне оксалатно-кальциевой кристаллурии.

**Цель исследования.** Разработать компьютерную программу прогнозирования тубулоинтерстициального нефрита и инфекции мочевой системы у детей с оксалатно-кальциевой кристаллурией для автоматизированного рабочего места участкового врача-педиатра.

**Материалы и методы.** Проведено ретроспективное исследование 3 756 случаев патологии ОМС в возрасте от 1 года до 17 лет, наблюдавшихся в детских поликлиниках г. Тюмени. Выявлено 138 детей с тубулоинтерстициальным нефритом и 165 детей с инфекцией мочевой системы, протекавших на фоне оксалатно-кальциевой кристаллурии. Для выявления факторов риска развития и определения клинических особенностей течения тубулоинтерстициального нефрита и инфекции мочевой системы были проанализированы: перинатальный, генеалогический анамнез ребенка, анамнез заболевания, данные лабораторно-инструментального обследования. Специальные биохимические исследования проведены на базе ГБУЗ ТО «Областная клиническая больница № 1», детской консультативной поликлиники

Popova E. V., Khramova E. B., Lebedeva K. A.

## «NEPHRORISK» – COMPUTER PROGRAM FOR FORECASTING TUBULOINTERSTITIAL NEPHRITIS AND INFECTION OF THE UROLINE SYSTEM IN CHILDREN WITH OXALATE-CALCIUM CRYSTALLINE

**Aim.** To develop a computer program for predicting tubulointerstitial nephritis and urinary tract infections in children with oxalate-calcium crystalluria for the automated workplace of the district pediatrician.

**Material and methods.** A survey of 138 children with tubulointerstitial nephritis and 165 children with urinary tract infection was carried out against the background of oxalate-calcium crystalluria. The following are analyzed: perinatal, genealogical anamnesis of the child, anamnesis of the disease, data of laboratory and instrumental examination.

**Results.** The risk factors for the formation of a urinary tract infection in children with oxalate-calcium crystalluria are defined: infection of the urinary system in relatives of the first and second degree of kinship; urolithiasis in relatives of the 2nd degree of kinship; presence of dyskinesia bile ducts in the child, hyperechoic inclusions in the renal parenchyma by ultrasound and oxalate-phosphate crystalluria. The most important parameters for the diagnosis of tubulointerstitial nephritis in children with oxalate-calcium crystalluria are the combination of albuminuria, microproteinuria, microhematuria, abacterial leukocyturia.

**Conclusion.** «NephroRisk» is an algorithmic computer program for the dynamic observation of children with tubulointerstitial nephritis and infection of the urinary system, proceeding against the background of oxalate-calcium crystalluria.

**Keywords:** children, oxalate-calcium crystalluria, computer program.

ки, у 30 пациентов с тубулоинтерстициальным нефритом и 52 детей с ИМС, протекавших на фоне оксалатно-кальциевой кристаллурии. Группу сравнения составили 35 детей с оксалатно-кальциевой кристаллурией и 30 детей с ИМС в стадии ремиссии микробно-воспалительного процесса.

Статистическая обработка результатов исследования проведена в автоматизированной программе «Microsoft Excel» Windows 10, STATISTICA 8, SPSS Statistics 17.0. Критерий значимости составил  $p < 0,05$ .

**Результат и обсуждение.** В результате исследования выявлены клинико-анамнестические факторы риска формирования инфекции мочевой системы у детей с оксалатно-кальциевой кристаллурией: отягощенный генеалогический анамнез по наличию ИМС у родственников 1 степени родства (OR = 6,08 95% CI 1,29-28,73,  $p = 0,012$ ) и родственников 2 степени родства (OR = 12,1, 95% CI 2,62-55,86,  $p = 0,000$ ), МКБ у родственников 2 степени родства (OR = 8,01, 95% CI 1,72-37,40;  $p = 0,000$ ), наличие у ребенка дискинезии желчевыводящих путей (OR = 8,01, 95% CI 1,70-37,39,  $p = 0,003$ ), гиперэхогенных включений в паренхиме почек по ультразвуковому исследованию (OR = 10,20, 95% CI 1,26-82,52,  $p = 0,009$ ) и оксалатно-фосфатной кристаллурии (OR = 5,50, 95% CI 1,16-26,15,  $p = 0,013$ ). Необходимо отметить, что «семейный портрет» в исследуемой группе свидетельствует о предрасположенности к развитию инфекции ОМС у ребенка. При этом частой основой для этого является наличие ИМС у родственников 1 степени родства [4, 11].

Для определения факторов ранней диагностики тубулоинтерстициального нефрита у детей с оксалатно-кальциевой кристаллурией применен метод обобщенного дискриминантного анализа. Проанализированы группы детей с ОКК и ТИН. Изначально в модель взяты следующие переменные, значимо

различающие эти группы: альбуминурия ( $> 15\text{мг/л}$ ), абактериальная лейкоцитурия, следовая протеинурия, микропротеинурия (от 0,1 до 0,5 г/л), микрогематурия, умеренная гематурия, изостенурия, никтурия, гипостенурия, снижение диуреза, угроза прерывания и гестоз первой половины беременности, наличие МКБ у родственников 1 степени родства. Метод пошагового отбора считается одним из способов выбора информативных дискриминантных переменных, в результате которого, в нашу дискретную модель были определены наиболее значимые для диагностики тубулоинтерстициального нефрита переменные: альбуминурия, микропротеинурия, микрогематурия, абактериальная лейкоцитурия, МКБ у родственников 1 степени родства. Эти переменные использовались для вычисления дискриминантной функции. Уравнение полученной дискриминантной функции имеет следующий вид:

$$F = -2,270 + 0,032 \times \text{альбуминурия} + 1,692 \times \text{абактериальная лейкоцитурия} + 1,104 \times \text{МКБ у родственников 1 степени родства} + 1,659 \times \text{микропротеинурия} + 1,928 \times \text{микрогематурия}.$$

Полученная конечная функция является статистически значимой (Лямбда Уилкса равна 0,343, при  $p < 0,001$ ) с коэффициентом канонической корреляции 0,810, что говорит о достаточно высоком качестве математической модели. Для возможности классификации всей совокупности на группы, были рассчитаны так называемые групповые центроиды – средние значения дискриминантной функции для каждой группы. Среднее значение функции для определения принадлежности к 1-й группе равно -1,523, для определения принадлежности ко 2-й группе равно 1,208. Границей, разделяющей две рассматриваемые группы, может быть значение функции, равноудаленное от центроидов групп. Эта величина в нашем случае равна -0,163.

Полученная на основе дискриминантного анализа модель для диагностики ТИН имеет специфичность 93,1%, чувствительность – 95,7%; в среднем она правильно классифицирует 94,2% исходных сгруппированных наблюдений.

На основании проведенного исследования разработана автоматизированная компьютерная программа прогнозирования тубулоинтерстициального нефрита и инфекции мочевой системы у детей с оксалатно-кальциевой кристаллурией, которая названа нами «NephroRisk».

Программа «NephroRisk» включает в себя функцию помощи принятия решения – в автоматическом режиме позволяет сформировать группу риска по развитию ТИН и ИМС у детей с оксалатно-кальциевой кристаллурией, а также составить индивидуальный план наблюдения, схему лечения, рассчитать дозы лекарственных препаратов при лейкоцитурии, бактериурии, кристаллурии.

«NephroRisk» содержит панели, каждая из которых выполняет определенную функцию. Для работы с приложением пользователю требуется внести всю необходимую информацию о пациенте и указать источник данных.

Программа включает в себя паспортные данные пациента (Ф.И.О., адрес проживания, пол, возраст, масса тела), предъявляемые жалобы, данные перинатального и генеалогического анамнеза, а также инструментально-лабораторные показатели. Информацию можно добавить, выбрать из перечисленного, отредактировать. В результате программный продукт «NephroRisk» в автоматическом режиме разработает и представит участковому врачу-педиатру индивидуальный план динамического наблюдения за ребенком из группы риска по развитию тубулоинтерстициального нефрита и инфекции мочевой системы, протекающих на фоне оксалатно-кальциевой кристаллурии.

При выявлении в анализах мочи, таких изменений как: лейкоцитурия и/или бактериурия, врачу-педиатру предлагается план наблюдения и схема лечения в зависимости от возраста ребенка согласно федеральным клиническим рекомендациям по оказанию медицинской помощи детям с инфекцией ОМС [9].

Программа выполнена на языке программирования Visual Basic. NET. Системные требования: тип ЭВМ: IBM PC-совмест. ПК; ОС: Windows 95/98/2000/XP/7; Объем программы: 1,32 Мб; Листинг: 60 страниц.

Созданная компьютерная программа зарегистрирована в Федеральной службе по интеллектуальной собственности, в Реестре программ для ЭВМ, № 2017612308, от 20 февраля 2017 г.

**Заключение.** В практической деятельности участкового врача-педиатра на амбулаторно-поликлиническом этапе для определения риска развития тубулоинтерстициального нефрита и инфекции мочевой системы у детей с оксалатно-кальциевой кристаллурией разработана компьютерная программа «NephroRisk», предназначенная для оптимизации алгоритма диа-

гностики и прогнозирования, за счет автоматизации рабочего места участкового врача-педиатра.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Аверьянова Н. И., Балужева Л. Г. Оксалатная кристаллурия у детей // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2012. № 5. С. 25-27.
2. Будник Т. В. Обменная нефропатия у детей: актуальность диагностики, прогноза и своевременной коррекции // Здоровье Украины. 2012. № 6. С. 68.
3. Длин В. В., Игнатова М. С., Османов И. М. и др. Дисметаболические нефропатии у детей // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2012. Т. 58, № 5. С. 36-45.
4. Курапова М. В. Клинико-диагностическое значение эндотелиальной дисфункции у больных хронической болезнью почек: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.04. Самара, 2015. 24 с.
5. Пухова Т. Г., Спивак Е. М., Леонтьев И. А. Эпидемиология заболеваний органов мочевой системы у детей, проживающих в крупном промышленном городе. // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2016. Т. 61, № 6. С. 89-91.
6. Степанов Н. А., Дзюбич Л. И. Ответная реакция организма детей на воздействие неблагоприятных факторов окружающей среды // Здоровье населения и среда обитания. 2012. № 8 (233). С. 36.
7. Сукало А. В., Пискун Т. А. Дисметаболические нефропатии у детей // Здоровоохранение. 2012. № 8. С. 35-41.
8. Юрьева Э. А., Длин В. В., Кудин М. В., Новикова Н. Н., Воздвиженская Е. С., Харабадзе М. Н., Князева Д. Л. Обменные нефропатии у детей: причины развития, клинико-лабораторные проявления // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2016. Т. 61, № 2. С. 28-34.
9. Федеральные клинические рекомендации по оказанию медицинской помощи детям с инфекцией мочевыводящих путей. 2015. 10 с. URL: [http://www.pediatr-russia.ru/sites/default/files/file/kr\\_imvp.pdf](http://www.pediatr-russia.ru/sites/default/files/file/kr_imvp.pdf).
10. Insara Jaffer Sathick, Ladan Zand, Afrin N. Kamal, Suzanne M. Norby, Vesna D. Garovic. Acute interstitial nephritis: etiology, pathogenesis, diagnosis, treatment and prognosis // Nephrology Reviews. 2013. Vol. 5. P. 15-20.
11. Sáez-Torres C., Grases F., D. Rodrigo, A-M.García-Raja, C. Gómez, G. Frontera. Risk factors for urinary stones in healthy schoolchildren with and without a family history of nephrolithiasis // Pediatric Nephrology. 2013. Vol. 28, № 4. P. 639-645.
12. Sathick I. J., Zand L., Kamal A. N. et al. Acute interstitial nephritis: etiology, pathogenesis, diagnosis, treatment and prognosis // Nephrology Reviews. 2013. Vol.5, № 4. P. 13-20.
13. Vehaskart V. M. Developmental origins of adult hypertension: new insights into the role of the kidney // Pediatr. Nephrol. 2007. Vol. 22. P. 490-495.

#### Контактная информация

Попова Екатерина Владимировна, тел: +7-922-048-40-19, e-mail: popowa.e.w@mail.ru.

#### Сведения об авторах

Попова Екатерина Владимировна, ассистент кафедры детских болезней педиатрического факультета ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень.

Храмова Елена Борисовна, д. м. н., заведующий кафедрой детских болезней педиатрического факультета ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень.

Лебедева Клавдия Алексеевна, к. м. н., доцент кафедры детских болезней педиатрического факультета ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень.



Прокопьев Н. Я., Гуртовая М. Н., Губин Д. Г., Колунин Е. Т., Соловьева С. В., Дуров А. М.

ФГАОУ ВО ТюмГУ г. Тюмень

ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень

## ИНДЕКСНАЯ ОЦЕНКА ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ МАЛЬЧИКОВ 8–12 ЛЕТ Г. ТЮМЕНЬ СТРАДАЮЩИХ АЛЛЕРГИЧЕСКИМ РИНИТОМ, ЗАНИМАЮЩИХСЯ ЕДИНОБОРСТВАМИ

**Цель.** Оценить влияние занятий единоборствами на ФР мальчиков 8-12 лет г. Тюмень, страдающих аллергическим ринитом.

**Материал и методы.** На начальном этапе занятий единоборствами у 43 мальчиков 8-12 лет, страдающих АР, проведена индексная оценка физического развития. В качестве контроля обследованы 38 их здоровых сверстников. Изучены: весоростовой индекс Кетле, жизненный индекс, силовой индекс, индекс Л. И. Чулицкой, индекс Пинье, индекс Вервека-Воронцова (ИВВ), индекс грудной клетки, индекс ширины плеч, индекс ширины таза, индекс гармоничности физического развития.

**Результаты.** По мере взросления здоровых мальчиков и болеющих аллергическим ринитом индекс Кетле достоверно увеличивался, причем более интенсивно за период с 11 до 12 лет. Возрастные показатели жизненного индекса, индексов ширины плеч, грудной клетки, ширины таза, гармоничности у мальчиков сравниваемых групп не имели достоверных различий. Выявлен мезоморфный тип конституции и гармоничное физическое развитие.

**Выводы.** Физическое развитие мальчиков 8-12 лет подчиняется физиологическим проявлениям роста и развития и мало зависит от аллергизации организма. Для мальчиков 8-12 лет характерны мезоморфный тип конституции и гармоничность физического развития. По мере взросления мальчиков наблюдается достоверное увеличение силового индекса и крепости телосложения, причем независимо от занятий спортом.

**Ключевые слова:** физическое развитие, мальчики, аллергический ринит.

**Актуальность.** Одним из важнейших показателей здоровья является физическое развитие (ФР), тесно связанное с возрастом, полом, географическими и социально-бытовыми условиями жизни человека [4, 5, 6, 7]. Изучение ФР мальчиков периода второго детства (8-12 лет) по методу индексов, выполнено в строгом соответствии с Приказом Министерства здравоохранения РФ № 621 от 30.12.2003 «О комплексной оценке состояния здоровья детей»; Приказом МЗ и СР РФ «О порядке прохождения несовершеннолетними медицинских осмотров, в том числе при поступлении в образовательные учреждения и в период обучения в них» № 1346н от 21.12.2012. Планово проводимое расширение сети различных спортивных секций в современных хорошо оснащенных спортивных сооружениях г. Тюмень привлекает для занятий спортом не только здоровых детей и подростков, но и имеющих различные соматические заболевания, в том числе аллергического характера. К таким заболеваниям относится аллергический ринит (АР), распространенность которого на земле достигает 40% [10, 11, 12, 13]. Следует признать, что вопросам изучения физического развития детей г. Тюмень с различной соматической патологией, в том числе при занятиях спортом, должно уделяться больше внимания [2, 3, 9].

**Цель.** Оценить влияние занятий единоборствами на ФР мальчиков 8-12 лет г. Тюмень, страдающих аллергическим ринитом.

**Материал и методы.** На начальном этапе занятий единоборствами у 43 мальчиков (I группа) 8-12 лет, страдающих АР, и 38 здоровых мальчиков (II группа), входящих в I и II группу здоровья методом индексов проведена оценка физического развития.

Изучены: весоростовой индекс (Кетле), жизненный индекс, силовой индекс, индекс Л. И. Чулицкой, индекс Пинье, индекс Вервека-Воронцова – (ИВВ), индекс грудной клетки, индекс ширины плеч, индекс ширины таза, индекс гармоничности физического развития.

*Весоростовой индекс (Кетле)* = масса тела, г / длина тела, см.

*Жизненный индекс* = жизненная ёмкость лёгких, мл / масса тела, кг.

*Силовой индекс* = становая сила, кг / масса тела, кг.

*Индекс Л. И. Чулицкой:* из суммы трёх окружностей (см) плеча, бедра и голени вычтеть длину тела (см). В отечественной морфологии и педиатрии индекс у детей старше 3 лет не определяется.

*Индекс крепости телосложения Пинье* рассчитывался по формуле:  $D - (M + O)$ , где D – длина тела стоя (см); M – масса тела (кг); O – обхват грудной клетки на выдохе (см).

Чем меньше величина индекса Пинье, тем лучше показатель физического развития. Величина индекса менее 10 оценивается как крепкое телосложение, от 10 до 20 – хорошее, от 21 до 25 – среднее, от 26 до 35 – слабое, более 36 – очень слабое.

Prokop'ev N. Ya., Gurtovaya M. N., Gubin D. G., Kolunin E. T., Solov'eva S. V., Durov A. M.

## INDEX EVALUATION OF PHYSICAL DEVELOPMENT OF BOYS OF 8-12 YEARS OLD (THE CITY OF TYUMEN), SUFFERING FROM ALLERGIC RHINITIS, DOING SINGLE COMBAT

**Aim.** To assess the effect of single combat trainings on the development of boys of 8-12 years old, who live in Tyumen and suffer from allergic rhinitis.

**Materials and methods.** At the initial stage of single combat trainings, 43 boys aged of 8-12 years old with AR (allergic rhinitis) were indexed for the assessment of their physical development. As a control, 38 of their healthy peers were examined. It was studied: Quetelet index (the body mass index scale), the birth-death ratio (vital index), the force index, L. I. Chulitskaya index, Pinje index, Verveque-Vorontsov index (VVI), the chest index, the shoulder breadth index, the pelvis width index, the index of harmonious physical development.

**Results.** With the growth of healthy boys and those ones who suffer from allergic rhinitis, the Quetelet index significantly increased, and more intensively during the period from 11 to 12 years old. The age indices of the vital index, indices of the breadth of shoulders, chest, pelvic width, and harmonicity in the boys of the compared groups did not differ significantly. It was identified an existence of a mesomorphic type of constitution and harmonious physical development.

**Conclusions.** The physical development of boys of 8-12 years old is conformed with the physiological manifestations of growth and development and we can't say that it depends on the organism's allergization. The boys of this age characterized as having the mesomorphic type of constitution and harmonicity of physical development. As boys grow older, a significant increase is observed in the force index and strength of the body, regardless of doing sport.

**Keywords:** physical development, boys, allergic rhinitis.

Для определения конституционного типа мальчиков использован индекс скелетики, или ИВВ:  $ИВВ = \frac{ДТ (см)}{2 МТ (кг) + ОГК (см)}$

Достоинством индекса является его малая зависимость от возраста. Величина индекса выше 1,35 ед. свидетельствует о выраженном вытягивании, или долихоморфии; величины, находящиеся в интервале 1,35-1,25 ед. – об умеренной долихоморфии; от 1,25-0,85 ед. – о мезоморфии; значения ниже 0,85 ед. – об умеренной брахиморфии, а ниже 0,75 ед. – о выраженной брахиморфии, т. е. преобладании поперечного роста над продольным. Мезоморфный тип телосложения – средний вариант размеров тела, занимающий промежуточное положение между брахиморфным и долихоморфным типами. Брахиморфный тип характеризуется широким туловищем и короткими конечностями, а долихоморфный – узким туловищем и длинными конечностями [8].

Индивидуально-типологическая изменчивость пропорций тела определялась по следующим соотношениям:

$Индекс\ грудной\ клетки = \frac{обхват\ грудной\ клетки, см}{длина\ тела, см} \times 100.$

$Индекс\ ширины\ плеч = \frac{акромиальный\ диаметр, см}{длина\ тела, см} \times 100.$

$Индекс\ ширины\ таза = \frac{тазогребневый\ диаметр, см}{длина\ тела, см} \times 100.$

Исследования соответствовали этическим стандартам комитетов по биомедицинской этике, разработанной в соответствии с Хельсинской декларацией, принятой ВМА, а также «Правилам клинической практики в РФ», утвержденные Приказом МЗ РФ № 226 от 19.06.2003. Все дети в соответствии частью 2 статьи 54 Федерального закона, а также их родители, дали согласие на обследование.

**Результаты и обсуждение.** Исследования свидетельствовали о том (табл. 1), что индекс Кетле у мальчиков сравниваемых групп с возрастом имел достоверную тенденцию к увеличению ( $p < 0,01$ ).

За период с 8 до 12 лет у мальчиков I группы индекс Кетле в абсолютных значениях составил 33,3 г/см, у мальчиков II группы соответственно 32,5 г/см. У мальчиков I группы за период 8-9 лет возрастной прирост индекса Кетле в абсолютных значениях составил 1,4 г/см, с 9 до 10 лет – 14,7 г/см, с 10 до 11 лет – 3,8 г/см, с 11 до 12 лет – 13,4 г/см. У мальчиков II группы возрастной прирост индекса Кетле соответственно вырос на: 6,5 г/см, 7,1 г/см, 5,6 г/см, 14,7 г/см.

Можно заключить, что, во-первых, возрастное увеличение индекса Кетле у мальчиков сравниваемых групп не имело достоверных различий. Во-вторых, больший возрастной прирост в сравниваемых группах мальчиков имел место в сенситивный период 11-12 лет. Анализ данного показателя свидетельствует, что АР не влияет на процессы роста и физического развития мальчиков.

В единоборствах важны параметры дыхания мальчиков. Одним из основных показателей их оценки является жизненный индекс. Принимая во внимание полученные нами у мальчиков сравниваемых групп показатели данного индекса в пределах 69-64 мл/кг, мы можем говорить о вполне достаточной жизненной емкости легких и нормальной массе тела.

Характеризуя ФР мальчиков сравниваемых групп по индексам ширины плеч, грудной клетки и ширины таза отметим, что они не имели существенных возрастных изменений. Сказанное в полной мере относится к индексу гармоничности физического развития, который на протяжении всех возрастов мальчиков оставался стабильным.

Индексная оценка физического развития мальчиков 8-12 лет г. Тюмень с аллергическим ринитом (I) и их здоровых (II) сверстников (M ± m)

Показатель	Группа	Возраст (лет)				
		8	9	10	11	12
Индекс Кетле, г/см	I	218,2 ± 0,30	219,6 ± 0,31	234,3 ± 0,47	238,1 ± 0,58	251,5 ± 0,63
	II	220,3 ± 0,32	226,8 ± 0,34	233,9 ± 0,48	239,5 ± 0,56	252,8 ± 0,64
Жизненный индекс, мл/кг	I	69,43 ± 0,47	68,32 ± 0,44	68,69 ± 0,47	63,41 ± 0,44	64,29 ± 0,39
	II	69,40 ± 0,46	68,37 ± 0,45	68,65 ± 0,48	63,43 ± 0,45	64,34 ± 0,41
Индекс ширины плеч, у. е.	I	22,88 ± 0,23	22,57 ± 0,20	22,74 ± 0,19	22,42 ± 0,17	22,54 ± 0,21
	II	22,92 ± 0,22	22,59 ± 0,19	22,71 ± 0,20	22,46 ± 0,18	22,59 ± 0,23
Индекс грудной клетки, у. е.	I	46,78 ± 0,39	45,27 ± 0,35	45,99 ± 0,36	45,20 ± 0,34	44,05 ± 0,30
	II	46,77 ± 0,38	45,33 ± 0,36	45,91 ± 0,38	45,22 ± 0,34	44,13 ± 0,31
Индекс ширины таза, у. е.	I	15,65 ± 0,15	15,47 ± 0,14	15,74 ± 0,16	15,69 ± 0,13	15,66 ± 0,15
	II	15,66 ± 0,14	15,52 ± 0,16	15,72 ± 0,17	15,70 ± 0,14	15,66 ± 0,15
Индекс гармоничности	I	100,08 ± 1,78	100,04 ± 1,74	99,98 ± 1,80	99,97 ± 1,78	99,95 ± 1,74
	II	100,09 ± 1,77	100,08 ± 1,77	99,99 ± 1,79	99,97 ± 1,78	99,94 ± 1,75
ИВВ	I	1,105 ± 0,08	1,123 ± 0,09	1,077 ± 0,06	1,074 ± 0,08	1,061 ± 0,06
	II	1,112 ± 0,09	1,127 ± 0,10	1,080 ± 0,07	1,075 ± 0,08	1,063 ± 0,06
Силовой индекс	I	44,6 ± 1,6	46,9 ± 1,6	52,7 ± 1,8	56,2 ± 2,2	60,2 ± 2,4
	II	44,8 ± 1,5	47,5 ± 1,7	53,1 ± 1,9	56,8 ± 2,3	60,8 ± 2,2
Индекс Л. И. Чулицкой	I	10,9 ± 0,32	15,7 ± 0,36	14,7 ± 0,29	18,6 ± 0,41	27,6 ± 0,43
	II	9,6 ± 0,27	15,0 ± 0,33	14,7 ± 0,30	18,5 ± 0,39	26,8 ± 0,48
Индекс Пинье	I	39,6 ± 1,8	35,2 ± 1,6	34,8 ± 1,4	34,6 ± 1,5	33,9 ± 1,3
	II	39,1 ± 1,7	34,7 ± 1,5	34,1 ± 1,5	33,7 ± 1,4	33,5 ± 1,2

Что касается возрастных значений ИВВ, то он у всех мальчиков свидетельствовал о мезоморфии, ибо не превышал значений 1,25-0,85 ед.

Силовой индекс по мере увеличения возраста мальчиков имел достоверную ( $p < 0,01$ ) тенденцию к увеличению. У мальчиков I группы за период от 8 до 12 лет его увеличение в абсолютных значениях составило 74,08%, у мальчиков II группы – 73,68%. Различий в показателях силового индекса между здоровыми мальчиками и их сверстниками с АР не отмечено.

Индекс Л. И. Чулицкой крайне редко используется для оценки физического развития детей периода второго детства [1]. В связи с увеличением возраста численные значения индекса снижаются. Так, у детей до 1 года данный индекс равен 20-25 см, в 2-3 года – 20 см, в 6-7 лет – 10-15 см. Выполненное же нами исследование свидетельствовало о достоверном ( $p < 0,01$ ) увеличении индекса в связи с взрослением мальчиков сравниваемых групп. За период от 8 до 12 лет у мальчиков I группы возрастной прирост индекса Чулицкой в абсолютных значениях составил 16,7, второй группы – 17,2. Естественно, значения данного индекса требуют изучения и осмысления у детей различного возраста, пола и типа конституции.

Индекс Пинье характеризует крепость телосложения. Можно констатировать, что по мере взросления мальчиков показатель крепости их телосложения достоверно ( $p < 0,05$ ) улучшался, но, тем не менее, в возрасте 12 лет оставался на уровне «слабого». Критически оценивая расчетные значения индекса Пинье у мальчиков сравниваемых групп периода второго детства, мы полагаем, что полученные нами результаты не отражают истинного состояния здоровья, так

как процессы роста детей не закончены. Кроме того, возрастной период 12 лет для детей является сенситивным в педиатрии, до конца не изучен и противоречив.

**Заключение.** В современной педиатрии следует более широко изучать ФР детей и подростков на различных методологических уровнях с учетом не только индивидуальных морфофункциональных особенностей, но и уровня двигательной активности, особенно при занятиях спортом, а также регионов проживания. На сегодняшний день в связи быстро меняющимися социальными и экономическими условиями жизни, приводящими к различному качеству жизни, назрела необходимость изучения влияния на здоровье детей, в том числе и на ФР, различных антропогенных факторов, разнообразных климатических зон Российской Федерации, этнических особенностей населения. Следует приветствовать научно-практические разработки по оценке физического развития в каждом из регионов страны, причем не только здоровых детей и подростков, но и имеющих различные соматические заболевания. Мы полагаем, что исследования в этом направлении являются одной из задач современной педиатрической науки – социальной педиатрии. Только диалектическое единство не только врачей педиатров, но и морфологов, физиологов, гигиенистов, клиницистов и представителей педагогического сообщества помогут комплексно решить проблему оценки физического развития.

#### Выводы

1. Физическое развитие мальчиков 8-12 лет г. Тюмень подчиняется физиологическим проявлениям роста и развития и мало зависит от аллергизации организма.

2. Для мальчиков 8-12 лет г. Тюмень характерны мезоморфный тип конституции и гармоничность физического развития.
3. По мере взросления мальчиков наблюдается достоверное увеличение силового индекса и крепости телосложения, причем независимо от занятий спортом.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Воронцова И. Л. Оценка физического развития методом индексов мальчиков периода второго детства г. Тюмени с нарушением прикуса и дефектами речи на начальном этапе занятий спортом // Молодой ученый, 2014. № 5. С. 132-137.
2. Воронцова И. Л. Обхватные размеры тела как физиологический показатель физического развития мальчиков 8-12 лет г. Тюмень с нарушением прикуса на начальном этапе занятий спортом // Медицинская наука и образование Урала. 2014. № 1. С. 56-59.
3. Гуртовая М. Н. Длина туловища у мальчиков 8-12 лет, проживающих в г. Тюмень, болеющих аллергическим ринитом // Морфология, 2014. Том 145. № 3. С. 62.
4. Жвавый Н. Ф. Соматотипологические особенности коренных народов Севера // Морфология. 2009. Том 136, № 4. С. 56-57.
5. Койносов П. Г. Физическое развитие детей коренных народов Севера с различным режимом двигательной активности. // Медицинская наука и образование Урала. 2016. Том 17, № 2 (86). С. 62-65.
6. Койносов П. Г. Влияние индивидуальных особенностей соматотипа на адаптационные возможности организма жителей Севера // Медицинская наука и образование Урала. 2014. Т. 15. № 1 (77). С. 64-66.
7. Кучма В. Р. Физическое развитие детей и подростков на рубеже тысячелетий. М.: Издатель Научный центр здоровья детей РАМН, 2008. 216 с.
8. Никитюк Б. А. Морфология человека. М.: МГУ, 1990. 342 с.
9. Прокопьев Н. Я. Физическое развитие мальчиков 8 лет г. Тюмень, занимающихся каратэ киокусинкай // Научно-спортивный вестник Урала и Сибири. 2015. № 3 (6). С. 18-21.

10. Akdis M., Akdis C. A. Mechanisms of allergen-specific immunotherapy: multiple suppressor factors at work in immune tolerance to allergens // J. Allergy Clin. Immunol. 2014. № 133. P. 621-631.
11. Bønnelykke K., Matheson M. C., Pers T. H., Granel R., Strachan D. P. Alves AC. Meta-analysis of genome-wide association studies identifies ten loci influencing allergic sensitization // Nat. Genet. 2013. V. 45. P. 902-906.
12. Bousquet J. Allergic rhinitis and its impact on asthma (ARIA): achievements in 10 years and future needs // J. Allergy Clin. Immunol. 2012. V. 130. P. 1049-1062.
13. Canonica G. W., Cox L., Pawankar R. Sublingual immunotherapy: World Allergy Organization position paper 2013 update // World Allergy Organ J. 2014. V. 28. V. 7. P. 6.

#### Контактная информация

Прокопьев Николай Яковлевич, тел. +7-912-927-16-57, e-mail: pronik44@mail.ru.

#### Сведения об авторах

Прокопьев Николай Яковлевич, д. м. н., профессор, заслуженный деятель науки и образования РФ, заслуженный рационализатор РФ, профессор кафедры управления физической культурой и спортом ФГАОУ ВО «Тюменский государственный университет», г. Тюмень.

Гуртовая Марина Николаевна, соискатель ФГАОУ ВО «Тюменский государственный университет», г. Тюмень.

Губин Денис Геннадьевич, д. м. н., профессор кафедры биологии ФГБОУ ВО «Тюменский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Тюмень.

Колунин Евгений Тимофеевич, к. б. н., доцент, заведующий кафедрой спортивных дисциплин Института физической культуры ФГАОУ ВО «Тюменский государственный университет», г. Тюмень.

Соловьева Светлана Владимировна, д. м. н., профессор, заведующая кафедрой биологии ФГБОУ ВО «Тюменский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Тюмень.

Дуров Алексей Михайлович, д. м. н., профессор кафедры управления физической культурой и спортом ФГАОУ ВО «Тюменский государственный университет», г. Тюмень.

Разинкин С. М., Дворников М. В., Артамонова И. А., Петрова В. В.,  
Киш А. А., Зорин М. Ю., Коновалов Д. П., Брагин М. А.

ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А. И. Бурназяна ФМБА России, г. Москва

НИИЦАКМиВЭ ЦНИИ МО РФ, г. Москва

РГУФКСМиТ, г. Москва

ООО «МонтКлиник», г. Москва

## СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ВАРИАНТОВ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ СПЕЦИАЛЬНОЙ ОХЛАЖДАЮЩЕЙ ЖИДКОСТИ И ИХ ВЛИЯНИЕ НА ТЕПЛОВОЕ СОСТОЯНИЕ СПОРТСМЕНОВ В УСЛОВИЯХ ВЫСОКИХ ТЕМПЕРАТУР

**Цель.** В статье представлены результаты сравнительного анализа вариантов применения специальной охлаждающей жидкости и их влияния на тепловое состояние спортсменов в условиях воздействия высоких температур. Также приводятся данные о применении специальной охлаждающей жидкости в условиях комфортных температур и в сравнении с водой.

**Материалы и методы.** В исследовании участвовало 7 спортсменов мужского пола циклических видов спорта, спортивный разряд не ниже 1-го взрослого, средний возраст  $19,29 \pm 1,80$  лет. Все спортсмены прошли 7-и кратное обследование, включающее в себя: сбор анамнеза, жалоб, осмотр врача, субъективную оценку теплоощущений (-1 балл – «холодно», 0 баллов – «комфорт», 1 балл – «тепло», 2 балла – «жарко», 3 балла – «очень жарко», 4 балла – «непереносимо жарко»), измерение веса, термометрию (тимпанальную, сублингвальную, ректальную и кожную (в 5-ти точках)), эргоспирометрическое нагрузочное тестирование.

Изменение теплового состояния спортсменов оценивалось по динамике средневзвешенной температуры кожи и ректальной температуры. Кроме того, учитывалась субъективная оценка теплоощущений. Эффективность использования охлаждающей жидкости определялась по динамике времени выполнения нагрузки, максимального потребления кислорода и порога анаэробного обмена.

**Результаты.** Определен наиболее эффективный вариант использования охлаждающей жидкости. Также выявлена эффективность использования охлаждающей жидкости в сравнении с водой и в сравнении с комфортом (температура  $22^\circ\text{C}$ , влажность 35%).

**Заключение.** Полученные данные позволяют рекомендовать использование охлаждающей жидкости в спортивных командах летних видов спорта при выполнении физической нагрузки.

**Ключевые слова:** спортивная медицина, тепловое состояние, климатическая нагрузка, специальная охлаждающая жидкость, спорт высших достижений, высокие температуры, охлаждение.

**Актуальность.** Одной из актуальных проблем в спорте высших достижений является борьба с воздействием высоких температур (ВТ). Во время соревнований в условиях жаркого и влажного климата происходит изменение теплового состояния спортсменов [1, 6, 15]. Это приводит к снижению основного показателя в спорте – спортивного результата [9, 10, 14]. Функциональное изменение теплового состояния происходит, в том числе, под действием адаптационного процесса, который напрямую связан с адаптационными резервами спортсмена. Адаптационные резервы – это непостоянная величина, зависящая от множества факторов [4, 5, 7]. В связи с этим необходима объективная оценка уровня здоровья спортсменов [12, 13]. Среди ряда исследований также изучалось повышение работоспособности спортсменов, в частности с применением криотерапии, однако исследования не проводились в условиях высоких температур [2, 3, 8]. Одним из методов коррекции теплового состояния является применение специальной охлаждающей

жидкости (ОЖ) [11]. Работы, связанные с ОЖ, проводились по следующим направлениям:

- влияние на показатели лактата и глюкозы крови [19];
- локальное охлаждение кожи [18];
- влияние на антропометрические показатели [16];
- предварительное охлаждение спортсмена [17].

На базе ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А. И. Бурназяна в 2015 году было проведено исследование эффективности ОЖ в условиях высоких температур с комплексной оценкой параметров теплового состояния спортсменов.

**Цель исследования.** Целью настоящей работы являлось определение оптимального варианта использования ОЖ для повышения теплоустойчивости у спортсменов, а также сравнение действия ОЖ и воды на тепловое состояние спортсмена и определение эффективности ОЖ в комфорте.

**Материалы и методы.** В исследовании участвовало 7 спортсменов циклических видов спорта, спортивный

Rasinkin S. M., Dvornikov M. V., Artamonova I. A., Petrova V. V., Kish A. A., Zorin M. Y., Kononov D. P., Bragin M. A.

**COMPARATIVE ANALYSIS OF THE OPTIONS FOR USING A SPECIAL COOLING LIQUID AND THEIR INFLUENCE ON THERMAL STATE OF ATHLETES AT HIGH TEMPERATURES**

**Aim.** The article presents results a comparative analysis of options for how to use of a special cooling liquid. In addition, how it affects the thermal state of the athletes at high temperatures. As compared to the cooling liquid in comfortable temperatures and water.

**Materials and methods.** The study involved seven male athletes cyclic sports. Theirs athletic title not lower than the first adult, the average age of 19, 29 ± 1, 80 years. All athletes went twice examination including medical history, complaints, medical examination, subjective evaluation of heat, weight measurement, thermometry (tympanic, sublingual, rectal and skin (in 5 points)), ergo-spirometry testing.

Changing the thermal state of the athletes, detected by the dynamics of average skin temperature and rectal temperature. In addition, takes into account subjective evaluation of heat. Meanwhile the efficiency of cooling liquid determined by the dynamic run-time load, maximal oxygen uptake and anaerobic threshold of the exchange.

**Results.** In general, to determine the most effective option of using cooling liquid. Efficient use of cooling liquid also detected in comparison with water and in comparison with the comfort (temperature 22 °C, humidity 35%).

**Conclusion.** The data obtained make it possible to recommend the use of a cooling liquid in sport. First of all in the teams of summer sports in case of exercise.

**Keywords:** sport medicine, thermal state, special cooling liquid, high temperatures, precooling.

разряд не ниже 1-го взрослого, мужского пола, средний возраст 19,29 ± 1,80 лет. Все спортсмены были допущены по состоянию здоровья к занятиям спортом. На момент начала проведения исследования жалоб не предъявляли, травмы отсутствовали.

В ходе исследования использовалась ОЖ, в состав которой входит: вода, спирт денатурированный, ПЭГ-7, глицерил кокоат, ментол и камфора.

Все спортсмены проходили обследование, включающее в себя: осмотр врача со сбором анамнеза и жалоб, субъективную оценку теплоощущений (-1 балл – «холодно», 0 баллов – «комфорт», 1 балл – «тепло», 2 балла – «жарко», 3 балла – «очень жарко», 4 балла – «непереносимо жарко»), измерение влаготерь, термометрию (тимпанальную, сублингвальную, ректальную и кожную (в 5-ти точках)), эргоспирометрическое нагрузочное тестирование. Термометрия выполнялась с помощью термодатчиков (термохронов) «Ibutton» и инфракрасного термометра. Различные климатические условия искусственно создавались в климатической комнате (термокамере) с регулируемыми параметрами температуры и влажности.

Исследование включало в себя 7 серий (табл. 1). В серии 1 не использовались средства коррекции. В сериях 2, 5 и 7 использование ОЖ осуществлялось следующим образом: замачивалась футболка 1 (100% хлопок) или шапочка (катионный полиэстр 82%, спандекс 18%) до полного пропитывания разведенной водой ОЖ с водой в пропорции 1:5, далее футболка/шапочка отжималась вручную и надевалась спортсменом с последующим входом в условия ВТ и началом выполнения нагрузочного тестирования. В сериях 3 и 4 осуществлялось предварительное замачивание футболки 1 (100% хлопок) и футболки 2 (катионный полиэстр 82%, спандекс 18%) в 100 мл ОЖ с последующим высушиванием, далее на следующий день она надевалась спортсменом перед началом тести-

рования. В серии 6 использовалась вода комнатной температуры в качестве средства коррекции.

Таблица 1

**Содержание серий обследований при оценке средства коррекции теплового состояния во время нагрузочного тестирования на беговой дорожке**

Серия	Искусственно созданные климатические условия: температура, влажность	Средство коррекции теплового состояния	Способ использования средства коррекции
Серия 1	22 °C, 35%	Не использовалось	–
Серия 2	33 °C, 75%	Охлаждающая жидкость с водой (1: 5)	Футболка 1, равномерно смоченная охлаждающей жидкостью
Серия 3	33 °C, 75%	Специальная охлаждающая жидкость	Высушенная футболка 1, предварительно смоченная охлаждающей жидкостью
Серия 4	33 °C, 75%	Специальная охлаждающая жидкость	Высушенная футболка 2, предварительно смоченная охлаждающей жидкостью
Серия 5	33 °C, 75%	Охлаждающая жидкость с водой (1: 5)	Универсальная шапочка, равномерно смоченная охлаждающей жидкостью
Серия 6	33 °C, 75%	Вода комнатной температуры	Футболка 1, равномерно смоченная водой
Серия 7	22 °C, 35%	Охлаждающая жидкость с водой (1: 5)	Футболка 1, равномерно смоченная охлаждающей жидкостью

Исследование проводилось спортсменами согласно циклограмме (табл. 2). Последовательность прохождения серий исследования спортсменами была одинаковой, в один день проводилась только одна серия эксперимента.

Таблица 2

**Общая часть циклограммы обследования на беговой дорожке для каждого этапа исследования**

№ п/п	Процедура
1	Врачебный осмотр
2	Инструктаж
3	Взвешивание без одежды
4	Измерение артериального давления
5	Измерение тимпанальной и сублингвальной температуры
6	Постановка ректального датчика
7	Наложение накожных термодатчиков в 5точках
8	Фиксирование пояса Полар
9	Надевание футболки
10	Взвешивание в одежде
11	Заход в термокамеру
12	Опрос о субъективной оценке теплоощущений
13	Фиксация прямого показателя ректальной температуры
14	10-минутное пассивное пребывание в термокамере
15	Фиксация прямого показателя ректальной температуры каждую минуту во время пребывания в термокамере
16	Опрос о субъективной оценке теплоощущений каждые 2 минуты во время нагрузки и в период восстановления до выхода из термокамеры
17	Выполнение бега «до отказа» по заданному протоколу со ступенчато возрастающей нагрузкой
18	7-минутное восстановление после нагрузки на беговой дорожке пребывание в термокамере после прекращения нагрузки
19	8-минутное пассивное пребывание в термокамере после схода с дорожки
20	Выход из термокамеры
21	Взвешивание в одежде
22	Измерение артериального давления
23	Измерение тимпанальной и сублингвальной температуры
24	Снятие пояса Полар
25	Извлечение ректального термодатчика
26	Взвешивание без одежды

Эргоспирометрическое нагрузочное тестирование проводилось на беговой дорожке «до отказа» по протоколу, приведённому в таблице 3.

Таблица 3

**Протокол нагрузочного тестирования на беговой дорожке**

Степень	Скорость, км/ч	Угол, град	Продолжительность, мин
Нагрузка	1	3,0	2
	2	4,5	2
	3	5,8	2
	4	6,9	2
	5	8,2	2
	6	9,6	2
	7	11,0	2
	8	11,5	до отказа
Восстановление	2,7	0	7
	0	0	8

**Результаты и обсуждение.** По окончании 7-ми серий проводилось сравнение результатов. Основные показатели теплового состояния спортсменов в среднем по группе представлены в таблице 4.

Динамика средних значений ректальной температуры (РТ) была следующей. При использовании смоченной футболки показатель РТ в процессе нагрузки повышался на 0,51 °С, во время восстановления ещё на 0,64 °С. При использовании шапочки на 0,52 °С и 0,45 °С, высушенной футболки 1 на 0,92 °С и 0,6 °С, высушенной футболки 2 на 0,68 °С и 0,57 °С, соответственно. Использование шапочки, смоченной в охлаждающей жидкости, в условиях высоких температур дало минимальный прирост РТ. На этапе физической нагрузки РТ с использованием воды увеличивалась, на 0,62 °С, с использованием ОЖ температура увеличивалась на 0,51 °С. Во время восстановления, с использованием воды, увеличение продолжалось весь период ещё 0,59 °С, с ОЖ увеличивалась на 0,64 °С. На протяжении всего исследования РТ при использовании ОЖ была ниже в среднем на 0,1-0,15 °С. В результате разница РТ составляла 0,1-0,15 °С, прирост с водой – 1,23 °С, с ОЖ – 1,19 °С. Перед стартом без использования ОЖ РТ выше на 0,14 °С, что объясняется снижением предстартового напряжения благодаря охлаждающему эффекту ОЖ. На этапе физической нагрузки РТ в комфорте без ОЖ увеличилась на 0,87 °С, с ОЖ – на 1,25 °С. Во время восстановления, без использования ОЖ, увеличение продолжалось ещё 5 минут и составило 0,18 °С далее РТ снижалась. С использованием ОЖ, в первые 7 минут нагрузки РТ была ниже на 0,13 °С, во время восстановления за 3 минуты РТ увеличилась на 0,25 °С и затем начала снижаться. В результате, прирост в условиях комфорта без ОЖ – 1,17 °С с ОЖ – 1,44 °С.

Далее рассмотрим динамику средневзвешенной температуры кожи (СВТК). При использовании смоченной футболки 1 в процессе нагрузки СВТК увеличивалась на 0,94 °С, во время восстановления ещё на 1,37 °С. При использовании шапочки на 0,88 °С и 0,89 °С, высушенной футболки 1 на 0,82 °С и 1,06 °С, высушенной футболки 2 на 0,9 °С и 0,8 °С, соответственно. При использовании смоченной футболки 1 была зафиксирована наименьшая СВТК на протяжении нагрузки и первых 8 минутах восстановления. СВТК перед нагрузкой в климатической камере с применением воды была выше на 0,3 °С, в сравнении с ОЖ. Разница СВТК увеличивалась и достигала в процессе нагрузки 0,33 °С. В условиях ВТ с использованием воды прирост во время нагрузки составлял 0,9 °С и во время восстановления ещё увеличивался на 1,0 °С. С применением ОЖ прирост составлял 0,94 °С и 1,37 °С, соответственно. Таким образом в условиях ВТ СВТК была выше при использовании воды на 0,3 °С, прирост с использованием воды составил 2,35 °С, с использованием ОЖ – 2,75 °С. В среднем перед нагрузкой в климатической камере с использованием ОЖ была ниже на 0,17 °С, в сравнении с комфортом, разница увеличивалась в процессе нагрузки до 0,3 °С. В комфорте с использованием ОЖ происходило снижение температуры в течение 10 минут на 0,8 °С, далее повышалась до «отказа» на 0,33 °С и продолжала увеличиваться во время восстановления

Таблица 4

Динамика основных показателей теплового состояния спортсменов во время серий экспериментов

Показатель	Этап	t, мин	Серия 1	Серия 2	Серия 3	Серия 4	Серия 5	Серия 6	Серия 7
T <sub>рект</sub> , °C	фон	0	37,59	37,72	37,61	37,72	37,61	37,79	37,45
	работа	1	37,59	37,76	37,66	37,74	37,62	37,81	37,46
		макс	38,60	38,83	38,85	39,00	38,20	38,45	39,15
	заминка	1	38,59	38,36	38,68	38,53	38,22	38,54	38,82
		7	38,65	38,83	39,09	38,93	38,49	38,96	38,71
	отдых	8	38,59	38,85	39,10	38,95	38,52	38,98	38,61
		15	38,46	38,89	39,13	38,80	38,58	39,02	38,44
	СВТК, °C	фон	0	32,43	34,60	35,54	34,59	34,96	34,91
работа		1	32,63	35,04	35,75	35,45	35,41	35,35	32,51
		макс	33,28	36,17	36,68	36,06	36,67	36,39	35,65
заминка		1	32,77	36,10	36,73	36,44	36,42	36,10	32,08
		7	33,86	36,88	37,52	37,13	37,08	36,88	33,25
отдых		8	34,04	36,99	37,55	37,12	37,13	36,99	33,43
		15	33,25	37,35	37,44	37,14	37,06	37,35	32,93
ТО, б		фон	0	0,0	-0,1	0,3	0,4	0,2	0,0
	работа	1	0,1	0,0	0,5	0,6	0,2	0,4	-0,4
		макс	3,0	4,0	4,0	4,0	4,0	4,0	2,0
	заминка	1	2,0	2,3	2,8	2,8	2,7	3,3	0,9
		7	0,6	1,1	1,2	1,0	1,3	1,6	0,1
	отдых	8	0,3	0,9	1,2	0,8	1,2	1,4	0,1
		15	0,3	0,6	0,7	0,2	0,5	0,7	0,1
	ЧСС, уд/мин	фон	0	91	90	95	93	91	98
работа		1	94	102	97	92	102	105	83
		макс	203	208	211	207	196	205	194
заминка		1	152	168	157	163	165	165	157
		7	107	135	134	134	133	133	105
отдых		8	105	128	130	126	126	129	105
		15	104	126	123	123	117	124	103

12 минут на 1,6 °C, далее снижалась. В комфорте без ОЖ температура во время нагрузки снижалась до 9 минуты на 0,5 °C, далее повышалась на 0,23 °C на момент «отказа» и продолжала увеличиваться во время восстановления до 11 минуты на 1,58 °C далее шло снижение температуры. Таким образом, в условиях ВТ СВТК была выше на 0,2 °C без использования ОЖ, прирост в условиях комфорта без ОЖ составил 1,12 °C, с ОЖ – 1,39 °C.

Также регистрировалась динамика субъективного показателя теплоощущений в среднем по группе. В условиях ВТ с использованием смоченной футболки 1 до нагрузки был 0 баллов, при использовании шапочки – 0,2 балла, высушенной футболки 1-0,3 балла, высушенной футболки 2-0,4 балла. Во время нагрузки теплоощущения, в смоченной футболке 1, увеличивались с 0 до 3 баллов и снижались во время восстановления до 0,6 баллов. С использованием шапочки с 0,2-3,4 баллов и до 0,5 баллов, высушенной футболки 1 с 0,5-3,5 баллов и до 0,7 баллов, высушенной футболки 2 с 0,6-3,4 баллов и до 0,2 баллов, соответственно. Показатель теплоощущений меньше всего при использовании смоченной футболки 1, однако после 3 минуты восстановления теплоощущения ниже при использовании высушенной футболки 2. С использованием воды во время нагрузки увеличивался с 0,4 до 3,7 баллов и плавно снижался во время восстановления до 0,7 баллов. С использованием ОЖ теплоощущения

во время нагрузки увеличивались с 0 до 3 баллов и снижались во время восстановления до 0,6 баллов. В итоге, теплоощущения ниже при использовании ОЖ в среднем на 0,6 баллов во время выполнения исследования. При использовании ОЖ в первые 11 минут нагрузки показатель был отрицательным и составлял – (0,6-0,3) баллов, во время нагрузки увеличивался с до 1,6 баллов и снижался в процессе восстановления до 0,1 балла за 7 минут и далее не изменялся. В комфорте без ОЖ на протяжении 9 минут нагрузки теплоощущения составляли 0,1 балл далее увеличивались и во время «отказа» ровнялись 2,4 баллам, снижались в процессе восстановления до 0,3 баллов за 9 минут и далее не изменялись. В итоге, теплоощущения ниже в комфорте с использованием ОЖ, в среднем, на 0,45 баллов во время проведения исследования.

Динамика ЧСС в среднем по группе как косвенный показатель теплового состояния спортсмена. Частота сердечных сокращений при сравнении ОЖ и воды значительных отличий не показала. Частота сердечных сокращений в среднем по группе с использованием ОЖ в комфорте была ниже в процессе выполнения физической нагрузки на 8,7 уд/мин.

Также оценивался значимый показатель общих и эффективных влагопотерь (табл. 5). В среднем по группе, общие влагопотери с использованием ОЖ в комфорте уменьшились на 450 мл и эффективность влагопотерь снизилась на 20%. Общие влагопотери



с использованием воды были ниже на 70 мл и эффективность влагопотерь увеличилась на 4%. Общие влагопотери в среднем по группе наибольшие у исследования с использованием намоченной футболки 1 – 840 мл, эффективность влагопотерь больше всех при использовании шапочки – 69%.

Таблица 5

**Динамика изменений влагопотерь во время серий эксперимента**

Показатель \ Серия	1	2	3	4	5	6	7
Общая влагопотеря (л)	0,86	0,84	0,74	0,43	0,71	0,77	0,41
Эффективная влагопотеря (л)	0,32	0,45	0,43	0,25	0,49	0,44	0,07

В таблице 6 приведены данные изменения показателей нагрузочного тестирования в среднем по группе. Как видно из представленных данных при использовании ОЖ (серия 7) в комфортных условиях получено достоверное увеличение времени нагрузки, в среднем, на 19 секунд, которое сопровождалось не значительным увеличением максимального потребления кислорода (МПК) и порога анаэробного обмена (ПАНО). В условиях ВТ использование ОЖ в сравнении с водой показало увеличение времени нагрузки, в среднем, на 6 секунд, которое сопровождалось незначительным увеличением максимального потребления кислорода (МПК) и достоверным уменьшением порога анаэробного обмена (ПАНО) на 12 секунд. Наилучший результат среди использования ОЖ показала серия 4: время нагрузки – 1009 секунд, МПК – 57,98 мл/мин/кг.

**Заключение**

1. Наиболее эффективным вариантом использования охлаждающей жидкости, по совокупности представленных данных, является применение 100% хлопковой футболки, смоченной охлаждающей жидкостью, разведенной с водой (1:5) перед началом входа в условия высоких температур.
2. Использование охлаждающей жидкости эффективнее воды по всем показателям теплового состояния, наиболее значимым явилось снижение теплоощущений спортсмена.
3. Помимо эффективности охлаждающей жидкости в условиях высоких температур было доказано ее положительное влияние в комфортных условиях. Использование охлаждающей жидкости позволило снизить средневзвешенную температуру кожи

во время всей нагрузки, частоту сердечных сокращений, значительно уменьшить теплоощущения, снизить влагопотери.

Таким образом, полученные данные позволяют рекомендовать использование охлаждающей жидкости в спортивных командах летних видов спорта при выполнении физической нагрузки.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Богомолова М. М., Вакулина Т. А. Особенности использования гипертермических условий сауны для оптимизации психоэмоциональной напряженности у спортсменов. В сборнике: Наука и образование в современной конкурентной среде // Материалы Международной научно-практической конференции: в 3-х частях. 2014. С. 8-11.
2. Гималдинова И. Р. Влияние температуры тела на работоспособность спортсмена. Применение криотерапии в спортивной медицине. В сборнике: Через физическую культуру и спорт к здоровому образу жизни // Материалы 3 Международной заочной научно-практической интернет-конференции, посвященной массовым спортивным движениям в России и в мире. 2015. С. 267-273.
3. Горбач О. В., Сиваков А. П. Применение криотерапии для повышения работоспособности спортсменов // Медицинские новости. 2011. № 3. С. 10-16.
4. Дворников М. В., Разинкин С. М., Петрова В. В., Фомкин П. А., Нетребина А. П., Киш А. А. Методика индивидуальной оценки устойчивости спортсменов к максимальным физическим нагрузкам в условиях измененной гипоксической и гипотермической среды // Медицина труда и промышленная экология. 2013. № 9. С. 37-42.
5. Клинико-функциональная диагностика, профилактика и реабилитация профессионально обусловленных нарушений и субклинических форм заболеваний у летного состава: практическое руководство по авиационной клинической медицине под общей редакцией профессора Р. А. Вартбаронова. М: Международная академия проблем человека в авиации и космонавтике. 2011. 528 с.
6. Панина Н. Г., Ушанов Г. А., Клычкова О. В. Изучение влияния физической и тепловой нагрузок на организм спортсменов // PRIMO ASPECTU. 2015. № 2. С. 211-214.
7. Петрова Т. В., Васин М. В., Разинкин С. М., Шаньгин О. Г. Влияние гипертермии на некоторые гормональные и иммунные показатели человека // Физиология человека. 1991. № 3. С. 94.
8. Портнов В. В., Медалиева Р. Х. Общие экстремальные холодовые воздействия и результативность спортсменов // Доктор. Ру. 2009. № 7. С. 46-52.
9. Разинкин С. М., Берзин И. А., Петрова В. В., Самойлов А. С., Фомкин П. А. Физиолого-гигиеническое обоснование оптимизации процессов адаптации спортсменов к условиям Рио-де-Жанейро (обзор литературы) // Медицина экстремальных ситуаций. 2015. № 4. С. 22-32.

Таблица 6

**Сравнительная характеристика показателей нагрузочного тестирования на беговой дорожке во время серий эксперимента**

Показатель \ Серия	1	2	3	4	5	6	7
Время нагрузки, сек	1163,7 ± 64,3*	1001,1 ± 32,5	999,7 ± 39,1	1009,4 ± 44,3	918,2 ± 21,5	995,9 ± 40,1	1182,9 ± 69,8*
Время ПАНО, сек	900,6 ± 52,4	732,4 ± 27,1*	730,8 ± 42,3	680,6 ± 24,6*	721,7 ± 19,8*	720,6 ± 14,9*	910,1 ± 54,0
МПК, мл/мин/кг	59,7 ± 0,9	57,4 ± 1,0	56,9 ± 0,7*	57,9 ± 1,2*	56,1 ± 0,9*	57,8 ± 1,1	60,5 ± 1,1

Примечание: \* p < 0,05.

10. Разинкин С. М., Котенко К. В., Петрова В. В., Фомкин П. А., Киш А. А., Нетребина А. П., Петрова М. С., Иванова И. И. Оценка адаптационных возможностей организма профессиональных спортсменов и лиц, активно занимающихся спортом, к экстремальным климатическим условиям с использованием различных методов // Физиотерапевт. 2013. № 4. С. 28-39.
11. Разинкин С. М., Петрова В. В., Коновалов Д. П., Брагин М. А. Специальная охлаждающая жидкость и её применение в практике спортивной медицины // Саратовский научно-медицинский журнал. 2016. № 4. С. 721-726.
12. Разинкин С. М., Толоконин А. О., Гладкова С. Н., Котенко Н. В., Панасенко С. Л., Кленков Р. Р. Методологические аспекты оценки уровня здоровья в медицине (обзор литературы) // Физиотерапевт. 2012. № 3. С. 33-042.
13. Самойлов А. С., Разинкин С. М., Петрова В. В., Фомкин П. А., Выходец Е. Т. Методологические аспекты оценки эффективности технологий спортивной медицины // Медицина экстремальных ситуаций. 2015. № 4. С. 45-55.
14. Уйба В. В., Мирошникова Ю. В., Разинкин С. М., Самойлов А. С., Петрова В. В., Фомкин П. А., Богомолова М. М. Обоснование системы физиолого-гигиенического обеспечения адаптации спортсменов сборных команд России к условиям Рио-де-Жанейро // Медицина экстремальных ситуаций. 2015. № 4. С. 8-21.
15. Чвырев В. Г., Ажаев А. Н., Новожилов Г. Н. Тепловой стресс. М: Медицина, 2000. 296 с.
16. Susstrunk H. Physiological pathway of metabolism. Institute for Medical Research IMR, 2013. P. 12.
17. Uckert S., Joch W. Effects of warm-up and precooling on endurance performance in the heat // Br. J. Sports Med. 2007. № 41 (6). P. 380-384.
18. Voss W., Schlippe G. Dermatological report for a skin-cooling study, test for compatibility and efficacy. Dermatest (Medical Research Company). 2008. V. 14.
19. Williams S. Energicer research data confirms that evaporative cooling improves the hydration status and endurance. University of Bath 2012. V.17.

#### Контактная информация

Брагин Михаил Александрович, тел. +7-925-458-87-61, e-mail: mishaman90@mail.ru.

#### Сведения об авторах

Разинкин Сергей Михайлович, д. м. н., профессор, заведующий отделом экспериментальной спортивной медицины ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А. И. Бурназяна ФМБА России, г. Москва.

Дворников Михаил Вячеславович д. м. н., профессор, заведующий отделом НИИЦ «Авиационно-космической медицины и военной эргономики» ЦНИИ Министерства обороны РФ, г. Москва.

Артамонова Ирина Анатольевна, старший преподаватель кафедры ТИМ лыжного и конькобежного спорта, фигурного катания на коньках ФГБОУ ВО «Российский государственный университет физической культуры, спорта, молодежи и туризма», г. Москва.

Петрова Виктория Викторовна, к. м. н., ведущий научный сотрудник отдела экспериментальной спортивной медицины ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А. И. Бурназяна ФМБА России, г. Москва.

Киш Анна Андреевна, заведующая отделением функциональной диагностики Центра спортивной медицины и реабилитации ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А. И. Бурназяна ФМБА России, г. Москва.

Зорин Михаил Юрьевич, инструктор-методист Центра спортивной медицины и реабилитации ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А. И. Бурназяна ФМБА России, г. Москва.

Коновалов Дмитрий Петрович, Генеральный директор ООО «МонтКлиник», г. Москва.

Брагин Михаил Александрович, младший научный сотрудник отдела экспериментальной спортивной медицины ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А. И. Бурназяна ФМБА России, г. Москва.

Семенова К. А., Нагибин С. И., Авраменко Л. П., Бузыцкая Н. А., Шерстобитова Т. Ф.,  
Боровинский Д. А., Шерстобитова А. Ф., Болотнова Т. В.

ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень

ММАУ «Городская поликлиника № 3», г. Тюмень

## ПРИВЕРЖЕННОСТЬ К ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ В АМБУЛАТОРНО- ПОЛИКЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

**Цель.** Изучить приверженность к терапии больных хронической обструктивной болезнью легких. Оценить возможности бесплатного обеспечения лекарственными препаратами в усилении приверженности к терапии больных хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ).

**Материалы и методы.** Проведен анализ 212 амбулаторных карт пациентов с хронической обструктивной болезнью легких, состоящих на диспансерном учете в ММАУ «Городской поликлинике № 3». Использованы анамнестические (при сборе жалоб и анамнеза) и физические (определения наличия или отсутствия лекарственных препаратов у пациента) методы исследования приверженности к терапии.

**Результаты.** Приверженность к базисной терапии среди пациентов ХОБЛ остается весьма низкой. В увеличении приверженности к базисной терапии ХОБЛ выявлена роль бесплатного обеспечения лекарственными препаратами в рамках дополнительного лекарственного обеспечения льготной категории граждан.

**Заключение.** Несмотря на своевременную диагностику, информированность пациентов о своем заболевании и возможность льготного лекарственного обеспечения, приверженность к терапии ХОБЛ остается низкой. Наличие коморбидной патологии снижает приверженность пациентов к терапии одного из хронических неинфекционных заболеваний. При назначении лекарственной терапии участковым терапевтам, врачам общей практики необходимо уделять внимание как вопросу приверженности пациента лечению, так и их контролю, путем выстраивания доверительных отношений между пациентом и врачом.

**Ключевые слова:** хронические неинфекционные заболевания, ХОБЛ, приверженность к лечению, базисная терапия, эффективность терапии.

**Актуальность.** Эффективность проводимой терапии во многом определяется тем, в какой степени пациент следует указанным рекомендациям, или приверженностью. По определению ВОЗ, приверженность к терапии – это соответствие поведения пациента рекомендациям врача, включая прием препаратов, диету и/или изменение образа жизни [11]. По мнению ВОЗ (2003 г.): «Повышение приверженности к терапии может иметь гораздо большее влияние на здоровье населения, чем усовершенствование методов лечения».

Проблема приверженности пациента к лечению существует столько же, сколько практическая медицина. Выявление недостаточной приверженности больных лечению особенно актуально при хронических заболеваниях. Известно, что только около 50% пациентов, имеющих хронические заболевания, привержены к лечебным рекомендациям, предписанных врачом [10].

Даже самое современное лечение, назначенное высококвалифицированным врачом, не позволит эффективно контролировать заболевание, если пациент не настроен вести здоровый образ жизни и постоянно принимать назначенные препараты.

По мнению В. И. Скворцовой цель диспансеризации – выявить такие группы населения, которые нуждаются в профилактическом лечении, и тем самым

обеспечить высокую степень приверженности к лечению – не менее 60%. [6].

Как показывают опубликованные к настоящему времени исследования, приверженность пациентов к лечению является ключевым фактором успешности антигипертензивной терапии и позволяет существенно снизить риск развития сердечно-сосудистых осложнений независимо от класса принимаемого препарата [8, 9].

По результатам отечественных исследователей, среди амбулаторных больных с АГ и ИБС, обследованных в поликлиниках г. Москвы, более 60% имеют низкую приверженность к приему назначенных препаратов [7].

Причин низкой приверженности к лечению хронических обструктивных болезней множество, таких как возраст, пол, уровень образованности, наличие и степень когнитивных нарушений, характер взаимоотношений «врач-пациент». Не маловажным фактором является как наличие коморбидной патологии, так и необходимость приема множества лекарственных препаратов одному больному. Например, при лечении артериальной гипертензии терапевтическая комплаентность (приверженность) составляет 40%, при сахарном диабете и эпилепсии – 50%, при гиперлипидемии – 62% [8].

Semenova K. A., Nagibin S. I., Avramenko L. P., Buzytsky N. A., Sherstobitova T. F., Borovinsky D. A., Sherstobitova A. F., Bolotnova T. V.

## ADHERENCE TO THERAPY AMONG PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE LUNG DISEASE IN THE AMBULATORY-POLYCLINIC PRACTICE

**Aim.** To study adherence to therapy for patients with chronic obstructive pulmonary disease. Assess the role of free provision of drugs in adherence to therapy among patients with chronic obstructive lung disease.

**Materials and methods.** 212 outpatient maps of patients with chronic obstructive lung disease, who were registered at the Municipal Clinical Hospital «City Polyclinic № 3», were analyzed. Used anamnesis (the collection of complaints and anamnesis) and physical (determining the presence or absence of medicinal preparation in a patient) methods of adherence to therapy.

**Results.** Adherence to basic therapy among patients with chronic obstructive lung disease remains very low. In the increase of adherence to the basic therapy of chronic obstructive lung disease, the role of free provision of medicines in the framework of supplementary medicines for the privileged category of citizens has been revealed.

**Conclusion.** With timely diagnosis, patient awareness of their disease and the possibility of concessional drug provision, adherence to chronic obstructive lung disease remains low. The presence of comorbid pathology reduces adherence of patients to the treatment of a single chronic non-infectious disease. When prescribing medicinal therapy, doctors of the outpatient clinic should pay attention both to the adherence of the patient to the treatment and to their control, building a trusting relationship between the patient and the doctor.

**Keywords:** chronic non-infectious diseases, chronic obstructive lung disease, adherence to treatment, basic therapy, efficacy of therapy.

Определенный возраст так же не является гарантом увеличения приверженности пациентов лечению. В Тюменском регионе проведены исследования, согласно которым лица старше 60 лет более привержены лечению хронических неинфекционных заболеваний. Однако, и данные показатели остаются низкими, в частности в группе больных пожилого возраста приверженность к базисной терапии составляет 70%, а в группе больных старческого возраста несколько больше – 75% [5].

Рядом ученых [3] проведено сравнение приверженности лечению больных хронической обструктивной болезнью легких и бронхиальной астмой. Результаты проведенного исследования демонстрируют статистически значимо более высокий уровень приверженности лечению больных бронхиальной астмой по сравнению с больными хронической обструктивной болезнью легких. В ходе исследования было выявлено, что уровень комплаенса среди женщин достоверно выше, чем среди мужчин.

Исследовать приверженность к терапии среди пациентов с хроническими неинфекционными заболеваниями, было решено на примере пациентов с диагнозом ХОБЛ, по причине меньшего количества препаратов в базисной терапии в сравнении с другими наиболее распространенными ХНИЗ (ИБС, АГ, СД).

**Цель исследования.** Изучить приверженность к базисной терапии среди пациентов с хронической обструктивной болезнью легких.

**Материалы и методы исследования.** Как известно, методы оценки приверженности можно подразделить на:

- фармакологические (определение концентрации препарата в биологических средах);
- анамnestические (при сборе жалоб и анамнеза);

- клинические (по результатам оценки объективного статуса);

- физические (зафиксированное пополнение запасов препарата).

В данном исследовании использовались анамnestические и физические методы исследования приверженности к терапии.

В исследование были включены 212 человек, имеющих установленный диагноз ХОБЛ и состоящих на диспансерном наблюдении в ММАУ «Городская поликлиника № 3». Были проанализированы амбулаторные карты на предмет наличия установленного диагноза, результатов лабораторных и инструментальных методов исследований, регулярности диспансерных осмотров, наличие выписки лекарственных препаратов в рамках дополнительного льготного лекарственного обеспечения (ДЛО). Выяснялась осведомленность пациентов об их заболевании, назначенном лечении и необходимости его приема, возможных осложнениях заболевания.

**Результаты исследований.** С целью выявления приверженности к базисной терапии были проанализированы 212 амбулаторные карты пациентов ММАУ «Городская поликлиника № 3» города Тюмени. Из 212 пациентов с диагнозом ХОБЛ 132 человек не относились к льготной категории, а 80 пациентов имели федеральную льготу по соматической патологии и обеспечивались льготным лекарственным препаратами.

По результатам анализа было выявлено, что среди 212 пациентов с ХОБЛ число лиц, не принимающих лекарственные препараты, составило 114 (53,77%) человек; из которых 98 человек (46,22%) не относятся в льготной категории и 16 человек (7,5%) имеют федеральную льготу. Пациентов, получающих лечение лишь в период обострения, составило 38 человек

(17,92%), из которых 34 человека (16,03%) не относятся в льготной категории; 4 человека (1,8%) имеют федеральную льготу. И лишь 60 человек (28,3%) принимают постоянно базисную терапию и относящихся к льготной категории граждан.

Таблица 1

**Приверженность к базисной терапии среди пациентов с ХОБЛ**

Приверженность к терапии	Лица, не имеющие льготы	Льготная категория граждан	Итого
Не принимают препараты	98 чел (46,22%)	16 чел (7,5%)	114 чел (53,77%)
Принимают препараты при обострении	34 чел (16,03%)	4 чел (1,8%)	38 чел (17,92%)
Регулярно принимают препараты	0	60 чел (28,3%)	60 чел (28,3%)

Вместе с тем следует отметить, что даже в случае бесплатного лечения, приверженность к терапии среди населения улучшается незначительно. Доказано, что наличие препарата в списке дополнительного лекарственного обеспечения (ДЛО) оказывает положительное влияние, но не гарантирует высокой приверженности, поскольку при многофакторном анализе возможность бесплатного получения препарата не показывает себя самостоятельным и независимым предиктором высокой приверженности к лечению. Наличие препаратов в списке ДЛО при однофакторном анализе ассоциировано с высокой приверженностью к терапии. Включение в анализ таких дополнительных факторов, как ИБС, СД и наличие домашнего тонометра (многофакторный анализ) делает вклад ДЛО в высокую приверженность незначимым и недостоверным [3].

По результатам нашего исследования, пациенты льготной категории были более привержены к постоянному приему базисных препаратов в сравнении с пациентами, не имеющих льгот и вынужденных приобретать препараты за свой счет. Из 212 человек, страдающих ХОБЛ, 80 человек являлись представителями льготной категории граждан, получивших льготу в связи с наличием различной соматической патологии, включая и данное заболевание. Приверженность к терапии среди льготной категории граждан представлена в таблице 2.

Таблица 2

**Приверженность к терапии среди льготной категории граждан**

80 льготников. Из них	Не принимают препараты	Принимают препараты при обострении	Регулярно принимают препараты
15 чел. отказ от льгот	2 чел (2,5%)	2 чел (2,5%)	11 чел. (13,75%)
65 чел. получают ДЛО	14 чел (17,5%)	2 чел (2,5%)	49 чел (61,25%)

Выяснено, что из 80 человек льготной категории 15 человек отказались от льготного обеспечения лекарственными препаратами и получают денежную ком-

пенсацию от государства. Из них 11 человек (13,75%) регулярно получают базисную терапию, приобретая препараты самостоятельно; 2 человека (2,5%) получают терапию лишь в период обострения и столько же (2 человека -2,5%) не принимают базисную терапию вообще.

Из 65 человек, имеющих возможность льготного лекарственного обеспечения, лишь 49 (61,25%) человек получают постоянно базисную терапию, тогда как 2 человека (2,5%) принимают лечение лишь в период обострения, а 14 человек (17,5%) вообще не принимают базисную терапию, не смотря на возможность получения бесплатных лекарственных препаратов в рамках ДЛО.

Информированность пациентов о своем заболевании была в 99,05% случаях (210 человек); два пациента (0,95%) сообщили о том, что не знают о своем заболевании. Данные заявления были расценены проявлением выраженных когнитивных нарушений, подтвержденных данными амбулаторной карты.

При анализе данных результатов исследования выяснены причины отсутствия приверженности к базисной терапии, которые распределялись следующим образом (каждый пациент мог назвать несколько причин, от 1 до 3):

- не хочу привыкать к лекарственным препаратам;
- дорого, нет средств;
- не вижу необходимости;
- не чувствую эффекта (при использовании ингаляционных ГКС);
- не признаю болезнь, диагноз;
- забываю.

Отсутствие приверженности отмечалось как среди больных одним заболеванием (ХОБЛ), так и при наличии коморбидной патологии. Четкой зависимости от пола и возраста пациентов, не получающих терапию, в данном исследовании не выявлено. Среди пациентов, имеющих коморбидную патологию, выявлена категория пациентов 15 человек (7,07%), которые ранее принимали базисную терапию ХОБЛ, но при присоединении патологии других органов и систем, отказались от терапии ХОБЛ по причине «не до этого».

Причин низкой приверженности много, причем часто это не зависит от возраста, характера заболевания или тяжести состояния. Также на нее не влияют ни пол, ни образовательный и социально-экономический статус пациента. Как известно, низкая приверженность является основной причиной уменьшения выраженности терапевтического эффекта, увеличивает частоту развития осложнений основного заболевания, что ведет к снижению качества жизни больных и инвалидизации лиц трудоспособного возраста.

**Заключение.** Приверженность к базисной терапии среди пациентов ХОБЛ остается весьма низкой (28,3%), не смотря на своевременную диагностику, информированность пациентов о своем заболевании и возможности льготного лекарственного обеспечения. Дополнительное лекарственное обеспечение увеличивает

в разы приверженность пациентов к терапии ХОБЛ. Однако даже среди пациентов, обеспечивающихся льготными лекарственными препаратами, только 61,25% регулярно принимают базисную терапию, назначенную лечащим врачом.

При назначении лекарственной терапии врачам амбулаторно-поликлинической службы необходимо уделять внимание как вопросу приверженности пациента лечению, так и их контролю, путем выстраивания доверительных отношений между пациентом и врачом.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Авраменко Л. П., Болотнова Т. В. Особенности хронической обструктивной болезни легких у женщин // Тюменский медицинский журнал. 2013. Т. 15, № 2. С. 3-5.
2. Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Рекомендации Российского медицинского общества по артериальной гипертензии (РМОАГ) и Всероссийского научного общества кардиологов (ВНОК) (четвертый пересмотр) // Системные гипертензии. 2010. № 3. С. 5-26.
3. Крючкова А. В., Семьинова Н. М., Кондусова Ю. В. Полетаева И. А., Князева А. М., Веневцева Н. В. Сравнительное исследование приверженности лечению больных ХОБЛ и БА // Научный медицинский вестник. 2016. № 1 (3). С. 30-36.
4. Куимова Ж. В., Баранникова Е. С., Болотнова Т. В. Патогенетические механизмы прогрессирования хронической обструктивной болезни легких у больных пожилого возраста. // Академический журнал Западной Сибири. 2012. № 3. С. 17-18.
5. Куимова Ж. В., Филонова М. В., Болотнова Т. В. Возможности повышения комплаентности у больных пожилого и старческого возраста // Материалы научно-практической конференции «Интеграция науки и практики: итоги, достижения и перспективы», Тюмень, 2013. С. 96.
6. Президент РФ Владимир Путин провел встречу с Министром здравоохранения Вероникой Скворцовой. URL: <http://www.gosminzdrav.ru/news/2013/10/17/1389-prezident-rf-vladimir-putin-provel-vstrechu-s-ministrom-zdravooxraneniyaveronikoy-skvortsovoy> (дата обращения: 17 октября 2013).
7. Фофанова Т. В. Приверженность к терапии и методы ее повышения у больных артериальной гипертензией и ишемической болезнью сердца: дисс. ... д-ра мед. наук. Москва, 2015. С.5-7.
8. Claxton AJ, Cramer J, Pierce C. A systematic review of the associations between dose regimens and medication compliance // Clin. Ther. 2012. № 23. P. 1296-1310.
9. Krousel-Wood M, Thomas S, Munter P. et al. Medication adherence: a key factor in achieving blood pressure control and good clinical outcomes in hypertensive patients // Curr. Opin. Cardiol. 2004. № 19 (4). P. 357-362.
10. Stewart K., George J., Mc Namara K. P. et al. A multifaceted pharmacist intervention to improve antihypertensive adherence: a cluster-randomized, controlled trial (HAPPY trial) // J. Clin. Pharm. Ther. 2014. № 39 (5). P. 527-34.
11. World Health Organization: Adherence to long-term therapies, evidence for action. Geneva, 2003. URL: <http://apps.who.int/medicinedocs/pdf/s4883e/s4883e.pdf>.

#### Контактная информация

Семенова Кристина Андреевна, тел. +7-904-490-34-01, e-mail: [kristasy@yandex.ru](mailto:kristasy@yandex.ru).

#### Сведения об авторах

Семенова Кристина Андреевна, к. м. н., доцент кафедры внутренних болезней, поликлинической терапии и семейной медицины ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень; заведующий поликлиникой № 1 ММАУ «Городская поликлиника № 3», г. Тюмень.

Нагибин Сергей Игоревич. главный врач ММАУ «Городская поликлиника № 3», г. Тюмень..

Авраменко Людмила Петровна, к. м. н., доцент кафедры внутренних болезней, поликлинической терапии и семейной медицины ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень; заведующий отделением общеврачебной практики ММАУ «Городская поликлиника № 8», г. Тюмень.

Бузыцкая Надежда Андреевна, интерн кафедры внутренних болезней, поликлинической терапии и семейной медицины ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень.

Шерстобитова Татьяна Федоровна, аспирант кафедры внутренних болезней, поликлинической терапии и семейной медицины ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень.

Боровинский Дмитрий Александрович, ассистент кафедры внутренних болезней, поликлинической терапии и семейной медицины ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень.

Шерстобитова Анастасия Федоровна, ординатор 2 года кафедры внутренних болезней, поликлинической терапии и семейной медицины ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень.

Болотнова Татьяна Викторовна, д. м. н., профессор, заведующая кафедрой внутренних болезней, поликлинической терапии и семейной медицины ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень.

Третьяков Д. С., Шень Н. П.

ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень

## ИНТРААБДОМИНАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ КАК ФАКТОР РИСКА НЕБЛАГОПРИЯТНОГО ИСХОДА КРИТИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ У ДЕТЕЙ

**Цель.** Изучить влияние интраабдоминальной гипертензии на частоту развития и тяжесть синдрома полиорганной недостаточности и неблагоприятного исхода у детей.

**Материал и методы.** За период с 2013 по 2016 год проведено проспективное, двухцентровое, обсервационное, динамическое, продольное исследование в связанных группах, в которое вошли дети, поступившие в отделение реанимации с признаками полиорганной недостаточности. Обработка материала проводилась с помощью пакета прикладных программ «Statistica», версии 10 (разработчик Statsoft, США). При проведении статистического анализа использовался метод тестирования гипотез, статистическое моделирование, графический анализ данных и регрессионный анализ.

**Результаты.** В ходе исследования было установлено влияние интраабдоминальной гипертензии на частоту развития и выраженность синдрома полиорганной недостаточности, ее важное прогностическое значение в отношении неблагоприятного исхода критического состояния у детей.

**Выводы.** Развитие интраабдоминальной гипертензии у детей ассоциируется с увеличением числа систем, вовлечённых в дисфункцию и оценкой по шкале PELOD, а уровень интраабдоминального давления связан с более низкой оценкой по шкале ком (в модификации для детей), более высокими показателями креатинина и мочевины. Рост интраабдоминального давления является важным предиктором и составляющей частью формирования неблагоприятного прогноза любого критического состояния у детей, в то время как показатели транспорта кислорода не показывают себя специфическими маркерами за исключением сатурации смешанной венозной крови. По степени значимости (чувствительности и специфичности) показатель уровня интраабдоминального давления находится на первом месте, опережая индекс оксигенации и прокальцитонинный тест.

**Ключевые слова:** интраабдоминальная гипертензия у детей, синдром полиорганной недостаточности, дети.

**Актуальность.** Интраабдоминальная гипертензия часто встречается у пациентов отделений интенсивной терапии [3, 12, 14]. Частота данного осложнения варьирует в различных публикациях от 1,5 до 40% и выше [12, 13, 16]. По данным Б. Р. Гельфанда распространённость интраабдоминальной гипертензии составляет 54% у пациентов терапевтического профиля и 65% у хирургических пациентов. При этом у 8,5% пациентов с интраабдоминальной гипертензией развивается абдоминальный компартмент синдром [3].

Последствия развития интраабдоминальной гипертензии катастрофичны, особенно при развитии абдоминального компартмент синдрома, и чаще всего ассоциируются с низкой выживаемостью [4, 13]. Негативное воздействие интраабдоминальной гипертензии реализуется за счёт прямого негативного влияния повышенного интраабдоминального давления на различные органы и структуры организма. При повышении интраабдоминального давления происходит снижение венозного возврата к сердцу и повышается его работа, увеличивается степень внутрилёгочного шунтирования и лёгочное сопротивление, увеличивается внутричерепное давление, снижается фильтрационный градиент почек. Эти и многие другие нарушения приводят к нарастанию полиорганной недостаточности и более низкой выживаемости [8]. Тем

не менее, развитие синдрома интраабдоминальной гипертензии всегда вторично по отношению к развитию критического состояния. На сегодняшний день нет работ, которые бы установили причинно-следственные связи между основным заболеванием, повышением интраабдоминального давления и развитием полиорганной недостаточности.

Система пищеварения у детей имеет ряд отличий от взрослых. При рождении и на протяжении первых трёх лет жизни в желудочно-кишечном тракте ребёнка происходит целый ряд адаптивных процессов, в результате которых система пищеварения приспособляется к внешней среде. Одной из важных особенностей системы пищеварения у детей является не полностью сформированный тип кровообращения. Также имеет место постоянно меняющийся микробиоциноз кишечника, слабость и незрелость ферментативных и иммунных систем, что важно также и при оценке качества жизни [7, 2, 5]. Все эти особенности предрасполагают детей к кишечным расстройствам, инфекциям и заболеваниям.

Учитывая, что проблема желудочно-кишечных расстройств довольно широко распространена в отделениях интенсивной терапии взрослых, в детских отделениях интенсивной терапии эта проблема также должна присутствовать, по крайней мере, не реже чем у взрослых. Тем не менее, в работах посвященных про-

Tretyakov D.S., Shen N.P.

**INTRABDOMINALNY HYPERTENSIA AS RISK FACTOR OF A FAILURE OF CRITICAL CONDITION AT CHILDREN**

**Purpose:** to study influence of intraabdominalny hypertension on the frequency of development and gravity of a syndrome of polyorgan insufficiency and a failure at children.

**Material and methods.** From 2013 for 2016 the prospective, two-center, observation, dynamic, longitudinal research in the connected groups which the children who have come to intensive care unit with signs of polyorgan insufficiency have entered is conducted.

**Results.** During the research influence of intraabdominalny hypertension on the frequency of development and expressiveness of a syndrome of polyorgan insufficiency and important prognostic value concerning a failure of critical condition at children.

**Conclusions.** Development of intraabdominalny hypertension in children is associated with increase in number of the systems involved in dysfunction and an assessment on PELOD scale, and the level of intraabdominalny pressure is connected with lower mark on a scale a lump (in modification for children), higher rates of creatinine and urea. Growth of intraabdominalny pressure is an important predictor and a component of formation of the adverse forecast of any critical condition at children while indicators of transport of oxygen don't prove to be specific markers except for a saturation of the mixed blue blood. On importance degree (to sensitivity and specificity) the indicator of level of intrabdominalny pressure is in the first place, advancing an index of oxygenation and the prokaltsitoninovy test.

**Keywords:** intaabdominalny hypertension at children, a syndrome of polyorgan insufficiency, children.

блеме полиорганной недостаточности у детей, системе пищеварения отводится далеко не первое место, она даже не включена в классификацию детской полиорганной недостаточности [17]. К сожалению, в реальной клинической практике сталкиваться с проблемой дисфункции пищеварения приходится значительно чаще, чем это отражено в медицинской литературе. Основываясь на наблюдательных исследованиях можно сказать, что у критически больных детей особенно актуальна проблема пареза кишечника а, следовательно, и проблема интраабдоминальной гипертензии [1, 6].

На сегодняшний день проблеме дисфункции пищеварения в педиатрической реанимации и интенсивной терапии уделяется мало внимания. Причины, в целом, те же, что и у взрослых: отсутствие адекватной меры нормального функционирования желудочно-кишечного тракта, настороженности и признания проблемы со стороны врачей интенсивной терапии, приводят к отсутствию должного внимания и со стороны исследователей. В современной литературе отсутствует как определение, так и классификация недостаточности пищеварения у детей, находящихся в критическом состоянии. Несмотря на то, что интраабдоминальная гипертензия сопровождается более чем 50% летальных исходов, вопрос, какой уровень интраабдоминального давления принимать за интраабдоминальную гипертензию в педиатрии остаётся дискуссионным [10, 12, 17]. Вместе с тем, Последствия интраабдоминальной гипертензии у детей считаются более катастрофичными по сравнению со взрослыми, а эффективные методы терапии ещё не выработаны [13].

Не смотря на то, что проблема желудочно-кишечных расстройств у критически больных педиатрических пациентов изучена недостаточно, в литературе можно

найти ряд косвенных доказательств значимости этой проблемы. В публикациях, посвященных вопросам септического шока у детей, признаётся факт низкой выживаемости пациентов при развитии септической дисфункции миокарда [15]. Ее взаимосвязь с развитием пареза кишечника и интраабдоминальной гипертензией у детей не изучалась, но в ряде исследований, посвящённых септической дисфункции миокарда у взрослых не отмечено снижения выживаемости [9, 16, 11].

**Цель.** Изучить влияние интраабдоминальной гипертензии на частоту развития и тяжесть синдрома полиорганной недостаточности и неблагоприятного исхода у детей.

**Материал и методы.** За период с 2013 по 2016 год проведено проспективное, двухцентровое, обсервационное, динамическое, продольное исследование в связанных группах, в которое вошли дети, поступившие в отделение реанимации с признаками полиорганной недостаточности. Средний возраст пациентов составил 2 года (от 1 месяца до 17 лет). Среди всех пациентов мальчиков было 56%, девочек 44%. Различий по полу и возрасту на этапах исследования не было. Распределение пациентов по возрасту и полу представлено в таблице 1.

Таблица 1

**Распределение пациентов по возрасту и полу на первом и втором этапах исследования**

Показатели	Этапы исследования		Уровень значимости (p)
	1 этап (n-63)	2 этап (n-503)	
Возраст, лет	2 [0,5,7,0]	2 [0,6,6,0]	0,58
Пол (мужской/женский), %	60/40	51/49	0,21



В соответствии с требованием максимальной применимости к генеральной совокупности пациентов отделений реанимации и интенсивной терапии профиль основного заболевания в исследуемой когорте был разнообразным. Среди всех заболеваний на первом и втором этапе исследования преобладали дети с заболеваниями органов дыхания (38%), реже – ЦНС (15%), также были дети с травмами, отравлениями и другими последствиями воздействия внешних причин (11%).

При проведении исследования использовались общеклинические, лабораторные и инструментальные методы обследования пациентов. Для оценки функции пищеварения оценивали клиническую картину, проводили расчёт усвоенного питания и измерение уровня интраабдоминального давления, учитывали клинические показатели, полученные при визуальном осмотре, аускультации и анализе карты интенсивной терапии, где фиксировались частота рвоты, объём отделяемого по желудочному зонду, характер и частота дефекации. Толерантность к энтеральному питанию рассчитывалась исходя из количества ккал/кг м. т./час, введённого энтерально за 3-6 часов перед оценкой.

Измерение интраабдоминального давления проводилось в соответствии с рекомендациями всемирного общества абдоминального компартмент синдрома [13]. Исследование осуществляли методом измерения давления в мочевом пузыре. Объём заполнения мочевого пузыря составлял 1 мл/кг м. т., максимум – 25 мл. В качестве нулевой точки использовалась проекция средней подмышечной линии. Для измерения интраабдоминального давления использовался урологический катетер «Нелотона», система для проведения внутривенных инфузий, измерительная линейка. В качестве единицы измерения интраабдоминального давления использовались см вод. ст.

Градация тяжести расстройств пищеварения проводилась в соответствии со шкалой гастроинтестинального повреждения [13]. При наличии признаков нарушения функции пищеварения или объёме энтерального питания менее 0,8 ккал/кг м. т./час (60 ккал/кг м. т./сутки) фиксировалось наличие риска дисфункции пищеварения. Сочетание признаков нарушения функции пищеварения и сокращения объёма энтерального питания ниже 0,8 ккал/кг м. т./час (60 ккал/кг м. т./сутки) расценивалось как непереносимость питания. Уровень интраабдоминального давления 12 и > см вод. ст., считался интраабдоминальной гипертензией. Недостаточностью пищеварения считалось наличие непереносимости питания или интраабдоминальной гипертензии.

Обработка материала проводилась с помощью пакета прикладных программ «Statistica», версии 10 (разработчик Statsoft, США). При проведении статистического анализа использовался метод тестирования гипотез, статистическое моделирование, графический анализ данных и регрессионный анализ.

**Результаты и обсуждение.** Развитие дисфункции двух и более органов отмечалось у 64% (51-77) пациентов исследуемой группы. У 20% (14-26) отмечалась дисфункция более 4 систем. Наиболее тесная взаимосвязь прослеживалась между интраабдоминальной гипертензией и развитием рефрактерного шока (OR 27,8, 95% ДИ 3,3-232,3). Повышение интраабдоминального давления ассоциировалось с повышением уровня лактата ( $r = 0,43, p < 0,001$ ) и тяжестью ацидоза ( $BE r = -0,53, p < 0,001$ ). Развитие интраабдоминальной гипертензии также тесно было связано и с развитием полиорганной недостаточности. Уровень интраабдоминальной гипертензии был взаимосвязан с количеством систем, вовлечённых в СПОН ( $r = 0,56, p < 0,001$ ), а также оценкой по шкале PELOD ( $r = 0,51, p < 0,001$ ). Уровень интраабдоминального давления был ассоциирован с более низкой оценкой по шкале ком ( $r = -0,35, p < 0,001$ ), более высокими показателями креатинина ( $r = 0,37, p < 0,001$ ) и мочевины ( $r = 0,39, p < 0,001$ ), таблица 2.

Таблица 2

**Показатели относительного риска и медианы времени ожидания различных проявлений синдрома полиорганной недостаточности в зависимости от наличия интраабдоминальной гипертензии**

Показатель СПОН	Показатель риска		Медиана времени ожидания (Me <sub>50</sub> )		
	OR	0,95 ДИ	ИАГ – нет	ИАГ – да	p
Кома (Глазго < 8 баллов)	5,8	1,9-17,5	3	4,5	0,02
ОРДС (P <sub>O<sub>2</sub></sub> /F <sub>I</sub> O <sub>2</sub> < 200)	3,5	0,6-20,6	3	3	0,4
Шок	2,3	0,7-7,6	3	4,5	0,6
Рефрактерный шок	27,8	3,3-232,3	3	4,5	<0,001
Печёночная недостаточность	1,7	0,6-4,4	3	4,5	0,1
ОПН	2,6	1,4-4,8	3	4,5	0,03
Дисфункция 2 и более систем	2,8	1,6-4,9	3	4,5	0,003
Дисфункция 5 и более систем	6,6	2,7-15,7	3	4,5	<0,001

Показатель летальности в исследуемой группе составил 9,5% (1-18). У всех умерших пациентов отмечалась недостаточность 4-х и более систем. На момент наступления летального исхода у 3 из 6 (50%) регистрировалась глубокая кома, у 5 из 6 отмечался ОРДС (83%). Все умершие пациенты были гемодинамически не стабильными и имели признаки острой почечной недостаточности, у 4 из 6 (66%) был диагностирован рефрактерный шок. Нарушение функции печени отмечалось у половины пациентов (3 из 6). Интраабдоминальная гипертензия была зарегистрирована у 5 из 6 пациентов (83%) и у 1 из 6 отмечались желудочно-кишечные симптомы (признаки энтерального повреждения).

Уровень интраабдоминального давления был статистически значимо выше в группе умерших па-

циентов и составлял 12 [10; 16] см вод. ст. в группе умерших и 7 [6; 9] в группе выживших пациентов. Различия в группах статистически значимы ( $p < 0,001$ ). Показатель доставки кислорода  $DO_2I$  не имел статистически-значимых различий ( $p = 0,1$ ) и составлял 460 [210; 850] в группе умерших пациентов, и 690 [460; 870] в группе выживших. Показатель экстракции кислорода  $O_2ER$  был выше у детей с неблагоприятным исходом и составлял 52 [44; 60] в группе умерших, 25 [19; 31] в группе выживших пациентов. Различия имели статистическую значимость ( $p = 0,02$ ). В группе умерших пациентов отмечался более низкий показатель сатурации смешанной венозной крови  $SvO_2$ , который составил 63 [48; 74] у умерших и 72 [65; 77] в группе выживших пациентов,  $p = 0,02$ . Полученные данные свидетельствовали о наличии несоответствия между доставкой и потреблением кислорода у детей с неблагоприятным исходом заболевания (табл. 3).

Таблица 3  
Структура полиорганной недостаточности у умерших пациентов

Структура СПОН	n = 6	%
Нарушения гемодинамики	6	100
Синдром энтерального повреждения	6	100
ОПН	6	100
ОРДС	5	83
Интраабдоминальная гипертензия	5	83
Глубокая кома	3	50
Нарушение функции печени	3	50
Рефрактерный шок	4	66
Недостаточность 4 и более систем	6	100

Наличие и выраженность интраабдоминальной гипертензии имели тесную взаимосвязь с развитием неблагоприятного исхода. Так, показатель относительного риска составил 7,7 (0,05%ДИ 2,6-20,7), а медиана времени ожидания неблагоприятного исхода соответствовала максимуму (6 единицам) при уровне ИАД > 15 см вод. ст. (табл. 4).

Таблица 4  
Показатели относительного риска и медианы времени ожидания неблагоприятного исхода, в зависимости от наличия и выраженности интраабдоминальной гипертензии

Наличие синдрома ИАГ	Показатель риска		Медиана времени ожидания ( $Me_{50}$ )				p
	OR	0,95 ДИ	ИАД < 10	ИАД 10-11	ИАД 12-15	ИАД > 15	
ИАД > 12 см вод. ст.	7,3	2,6-20,7	3	3	4	6	<0,001

Сравнение показателей интраабдоминального давления и транспорта кислорода у выживших и умерших пациентов выявило, что интраабдоминальное давление является важным предиктором и составляющей частью формирования неблагоприятного прогноза течения критического состояния у детей ( $p < 0,001$ ), в то же время показатели транспорта кислорода

не являлись специфическими маркерами ( $p = 0,1-0,07$ ) за исключением  $SvO_2$ . Между тем, имела место тенденция к росту потребления и снижению доставки кислорода у группы умерших пациентов. Данная тенденция сохранялась, не смотря на двукратно повышенную экстракцию кислорода (табл. 5).

Таблица 5  
Показатели интраабдоминального давления и транспорта кислорода среди выживших и умерших пациентов

Показатели	Выжившие, n = 57	Умершие, n = 6	Уровень p
ИАД	7 [6; 9]	12 [10; 16]	<0,001
$VO_2I$	142 [105; 210]	265 [260; 270]	0,07
$DO_2I$	690 [460; 870]	460 [210; 850]	0,1
$O_2ER$	25 [19; 31]	52 [44; 60]	0,02
$SvO_2$	72 [65; 77]	63 [48; 74]	0,02

Взаимосвязь различных проявлений полиорганной недостаточности с развитием неблагоприятного исхода была определена с помощью теста чувствительности/специфичности методом ROC-анализа, в котором уровень интраабдоминального давления также продемонстрировал наиболее тесную взаимосвязь с развитием неблагоприятного исхода. По степени значимости – чувствительности и специфичности показателя (по убывающей) факторы распределились так: уровень интраабдоминального давления, уровень креатинина, индекс оксигенации, диурез, дефицит оснований и так далее. Обратило на себя внимание, что такие простые и рутинные методы диагностики, как уровень креатинина или темп диуреза, продемонстрировали более высокую чувствительность и специфичность в отношении неблагоприятного прогноза, чем уровень прокальцитонина или лактат сыворотки крови (табл. 6).

Таблица 6  
Чувствительность и специфичность различных проявлений СПОН в оценке вероятности неблагоприятного прогноза методом ROC-анализа

Проявления СПОН	AUC
Интраабдоминальное давление, см. вод. ст	0,91
Креатинин, ммоль/л	0,84
Индекс $PaO_2/FiO_2$ , отношение	0,72
Диурез, мл/кг/час	0,66
Дефицит оснований (BE), ммоль/м	0,63
Уровень тромбоцитов, $\times 10^{12}$	0,58
Детская шкала ком, баллы	0,56
Прокальцитонин нг/дл	0,54
АЛТ, ммоль/л	0,45
Лактат, ммоль/л	0,33
Мочевина, ммоль/л	0,42

### Выводы

1. Развитие интраабдоминальной гипертензии у детей ассоциируется с увеличением числа систем, вовлечённых в СПОН ( $r = 0,56$ ,  $p < 0,001$ ), оценкой по шкале PELOD ( $r = 0,51$ ,  $p < 0,001$ ), а уровень интраабдоминального давления связан с более низкой оценкой по шкале ком ( $r = -0,35$ ,  $p < 0,001$ ), бо-

- лее высокими показателями креатинина ( $r = 0,37$ ,  $p < 0,001$ ) и мочевины ( $r = 0,39$ ,  $p < 0,001$ ).
2. Рост интраабдоминального давления является важным предиктором и составляющей частью формирования неблагоприятного прогноза любого критического состояния у детей ( $p < 0,001$ ), в то время как показатели транспорта кислорода не показывают себя специфическими маркерами ( $p = 0,1-0,07$ ) за исключением сатурации смешанной венозной крови  $SvO_2$ . По степени значимости (чувствительности и специфичности) показатель уровня интраабдоминального давления находится на первом месте (AUC = 0,91), опережая индекс оксигенации (AUC = 0,72) и прокальцитониновый тест (AUC = 0,54).
- ЛИТЕРАТУРА**
1. Астафьев Д. С. Изменения гемодинамики у здоровых людей при проведении ортостатических проб // Медицинская наука и образование Урала. 2012. Т. 15, № 3 (79). С. 44-46.
  2. Беке К., Эбертус К., Зиберт К., Кретц Ф.-Й. Анестезия у детей. Справочник / Пер. с нем.: под ред. В. В. Дазарева. М.: Медпресс-информ, 2014. 288 с.: илл.
  3. Гельфанд Б. Р., Проценко Д. Н., Подачин П. В. и др. Синдром абдоминальной гипертензии: состояние проблемы // Медицинский алфавит. Неотложная медицина. 2010. № 3. С. 34-42.
  4. Григорьев Е. В., Каменева Е. А., Коваль С. С. Энтеральное питание при абдоминальном компартмент-синдроме // Общая реаниматология. 2009. № 3. С. 70-73.
  5. Неотложная помощь и интенсивная терапия в педиатрии / Под ред. В. В. Лазарева. М.: МЕДпресс-информ, 2014. 568 с.: ил.
  6. Романова Л. Л., Шень Н. П., Егоров В. М. Расчет энергопотребности у детей с изолированной и сочетанной тяжелой черепно-мозговой травмой // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. 2013. Т. III, № 2. С. 66-73.
  7. Хаит О. В., Ушакова С. А., Петрушина А. Д. Оценка качества жизни у детей подросткового возраста // Медицинская наука и образование Урала. 2012. Т. 13, № 1 (69). С. 151-156.
  8. Au S-M., Begot E., Dalmay F., Repessé X., Prat G., Bouferrache C., Slama M., Vignon P., Vieillard-Baron A. Impact of elevated intra-abdominal pressure on the ability of dynamic parameters to predict fluid responsiveness // Annals of Intensive Care. 2016. V. 6 (Suppl 1). P. 11.
  9. Boissier F., Razaz K., Seemann A., Thille A. W., de Prost N., Cuquemelle E., Boroli F., Bedet A., Lim P., Brun-Buisson C., Dessar A. M. Myocardial dysfunction during septic shock: prevalence, prognosis and role of loading conditions // Annals of Intensive Care. 2016. V. 6 (Suppl 1). P. 1.
  10. Divarci E., Karapinar B., Yazal M., Ergun O., Celik A. Incidence and prognosis of intraabdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in children // J. Pediatr. Surg. 2016. V. 51 (3). P. 503-7.
  11. Gonzalez C., Begot E., Dalmay F., Pichon N., François B., A-L. Fedou, Chapellas C., Galy A., Mancina C., Daix T., Vignon F. Prognostic impact of left ventricular diastolic function in patients with septic shock // Ann/ Intensive Care. 2016. V. 6. (36). Published online 2016 Apr 21.
  12. Kaussen T., Steinau G., Srinivasan P. D., Otto J., Schachtrupp A. Recognition and management of abdominal compartment syndrome among German pediatric intensivists: results of a national survey // Ann/ Intensive Care. 2012. V. 2 (Suppl 1). S8. Published online 2012 Jul 5.
  13. Kirkpatrick A. W., Roberts D. J., De Waele J., Jaeschke R., Manu L. N. et al, and The Pediatric Guidelines Sub-Committee for the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome: updated consensus definitions and clinical practice guidelines from the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome // Intensive Care Med. 2013. V. 39 (7). P. 1190-1206. Published online 2013 May 15.
  14. Maluso P., Olson J., Sarani B. Abdominal Compartment Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome // Crit. Care Clin. 2016. V. 32 (2). P. 213-22.
  15. Morin L., Ray S., Maclaren G., Javouhey E., Nadel S., Kneyber M., Peters M., Jansen K., De Luca D., Wilson C., Schlappbach L., Tissières P. The infection, inflammation and sepsis section of the ESPNIC Refractory septic shock in children: an ESPNIC definition // Annals of Intensive Care. 2016. V. 6 (Suppl 1). P. 40.
  16. Strang S. G., Van Lieshout E., Verhoeven R. A., Van Waes O., Verhofstad M. and IAH-ACS Study Group. Recognition and management of intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome, a survey among Dutch surgeons // Eur. J. Trauma Emerg. Surg. 2017. V. 43 (1). P. 85-98.
  17. Tantaleán J. A., León R. J., Santos A. A., Sánchez E. Multiple organ dysfunction syndrome in children // Pediatr. Crit. Care Med. 2003. V. 4 (2). P. 181-5.

**Контактная информация**

Шень Наталья Петровна, тел. +7-922-071-77-75,  
e-mail: nataliashen@rambler.ru.

**Сведения об авторах**

Третьяков Денис Сергеевич, аспирант кафедры анестезиологии и реаниматологии ИНПР ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень; заведующий отделением реанимации № 3 ГБУЗ ТО «Областная клиническая больница № 1», г. Тюмень.

Шень Наталья Петровна, д. м. н., профессор, заведующая кафедрой анестезиологии и реаниматологии ИНПР ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень.

Угрюмова Т. А., Бреднева Н. Д., Путинцева А. С., Фирсенко Н. П.

ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень

## РЕЗУЛЬТАТЫ АНАЛИЗА КАЧЕСТВА ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ И МЕДИЦИНСКИХ ИЗДЕЛИЙ, НАХОДЯЩИХСЯ В ОБРАЩЕНИИ НА ТЕРРИТОРИИ ТЮМЕНСКОЙ ОБЛАСТИ

**Цель.** Провести анализ основных показателей по выявляемости Федеральной службой по надзору в сфере здравоохранения фальсифицированных и недоброкачественных лекарственных средств за период с 2007 по 2016 годы и данных приемочного контроля поступающих лекарственных препаратов в фармацевтические организации Тюменской области.

**Материалы и методы.** Объектами исследования явились ежегодные отчеты Росздравнадзора по итогам государственного контроля качества и мониторинга качества лекарственных средств за период с 2007-2016 года, данные приемочного контроля лекарственных препаратов, поступивших в указанный период в АО «Фармация» и АО «АТД Панацея» (Тюменская область). При выполнении работы применялись методы контент-анализа, сравнения и структурного анализа.

**Результаты.** Проведенный анализ выявил тенденцию к увеличению доли выборочного контроля лекарственных средств и объема экспертиз лекарственных средств с использованием неразрушающих и разрушающих методов анализа, что усилило роль предупредительных мероприятий по предупреждению обращения на фармацевтическом рынке недоброкачественных и фальсифицированных лекарственных средств.

**Вывод.** С 2015 года и в последующие периоды отмечена возрастающая роль государственного контроля на всех стадиях производства и обращения лекарственных средств и медицинских изделий. Сохраняется значимость приемочного контроля в фармацевтических организациях, что способствует обеспечению населения и учреждений здравоохранения лекарственными препаратами и медицинскими изделиями гарантированного качества.

**Ключевые слова:** лекарственные средства, лекарственные препараты, медицинские изделия, контроль качества лекарственных средств, контроль качества лекарственных препаратов, контрольно-разрешительная система обеспечения качества лекарственных средств.

**Актуальность.** Современный этап развития фармацевтического рынка характеризуется постоянным совершенствованием государственного контроля качества лекарственных средств и медицинских изделий. Государственный контроль качества прошел динамичный путь развития с изменением функций, передачей полномочий, структурных преобразований. Так, в период с 1994 по 2007 года ответственность за проведение приемочного контроля лекарственных препаратов, поступающих на территории субъектов Российской Федерации, возлагалась только на контрольно-аналитические лаборатории [1, 2]. Необходимость проведения приемочного контроля в аптечных организациях не предусматривалась нормативно-правовыми документами [4]. С 2004 года роль испытательных лабораторий в системе контроля качества лекарственных средств ослабевает. При проведении Правительством Российской Федерации административной реформы создается Федеральная служба по надзору в сфере здравоохранения (Росздравнадзор) с наделением его полномочиями по проведению экспертизы качества лекарственных средств [2, 4]. Региональные контрольно-аналитические лаборатории (Центры контроля качества и сертификации лекарственных средств) выводятся из системы контроля качества лекарственных средств. При усилении

государственного контроля качества лекарственных средств и медицинских изделий Правилами надлежащей аптечной практики лекарственных средств для медицинского применения закрепляется актуальность и необходимость в деятельности аптечных организаций проведение приемочного контроля поступающих лекарственных средств и других товаров аптечного ассортимента [1, 2, 4].

**Цель.** Провести анализ основных показателей брака и выявленных фальсифицированных лекарственных средств за период с 2007 по 2016 годы по результатам мониторинга Росздравнадзора качества лекарственных средств, результатами приемочного контроля лекарственных препаратов в двух фармацевтических организациях Тюменской области (АО «Фармация», АО «Аптечный торговый дом «Панацея»).

**Материалы и методы.** Объектами исследования явились ежегодные отчеты Росздравнадзора по итогам государственного контроля качества и мониторинга качества лекарственных средств за период 2007-2016 года, результаты приемочного контроля лекарственных средств, поступающих в фармацевтические организации: АО «Фармация» и АО «АТД Панацея». Тюменской области. При выполнении работы применялись методы контент-анализа, сравнения и структурного анализа.

Ugryumova T. A., Bredneva N. D., Putintseva A. S., Firsenko N. P.

**RESULTS OF THE ANALYSIS OF THE QUALITY OF DRUGS AND MEDICAL PRODUCTS IN CIRCULATION IN THE TYUMEN REGION**

**Aim.** To analyse of the main indicators of the detection by The Federal Service for Surveillance in Healthcare for counterfeit and defective drugs for the period from 2007 to 2016 and of the acceptance control data for incoming drugs in the pharmaceutical organizations of the Tyumen region.

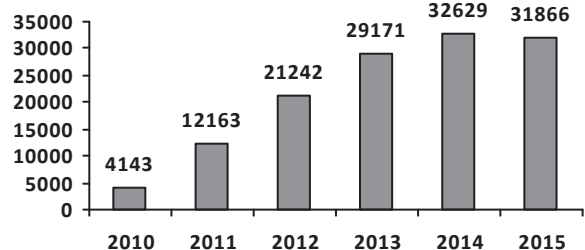
**Materials and methods.** The subjects of the study were the annual reports of The Federal Service for Surveillance in Healthcare on the results of state quality control and drug quality monitoring for the period from 2007 to 2016, the acceptance control data for drugs received during this period in the JSC Pharmacy and the JSC ATD Panacea (Tyumen Region). In the execution of the work, the content-analysis, comparison, and structural analysis methods were used.

**Results.** The analysis revealed a trend towards an increase in the proportion of sample drug control and drug testing, using non-destructive and destructive analysis techniques, thus reinforcing the role of preventive measures to prevent the treatment of spoiled and falsified medicines in the pharmaceutical market.

**Concluded.** Since 2015 and beyond, there has been an increasing role of state control at all stages of the production and treatment of drugs and medical products. The value of acceptance controls in pharmaceutical organizations continues to be important, which helps to ensure that the population and health institutions are provided with medicines and guaranteed quality medical products.

**Keywords:** medicines, drugs, medical devices, quality control of medicines quality control of medicines, control and licensing system to ensure the quality of medicines.

**Результаты.** В ходе анализа за период 2010-2015 года, отмечается стойкая тенденция на рост выборочного контроля качества лекарственных средств на всех этапах их движения до потребителя и усиления государственного контроля в сфере обращения лекарственных средств (рис. 1) [3].



■ Доля государственного контроля от общего количества серий ЛС, поступающих в обращение

Рис. 1. Анализ итогов государственного контроля и мониторинга качества лекарственных средств за 2010-2015 гг.

В 2010 году доля выборочного государственного контроля качества лекарственных средств возрастает

до 1,9% от общего количества серий поступающих в обращение лекарственных средств, (предшествующий период – 0,02%). В 2015 году выборочным государственным контролем охвачено 16% количества серий обращающихся лекарственных средств. Этому способствовало создание в системе Росздравнадзора сети независимых государственных лабораторных комплексов в Федеральных округах и передвижных экспресс-лабораторий. Реализация мероприятий по совершенствованию и усилению государственного контроля качества лекарственных средств в период с 2010 года по 2013 год привела к ежегодному увеличению объема проводимых экспертиз с использованием неразрушающих и разрушающих методов анализа лекарственных средств (рис. 2) [3].

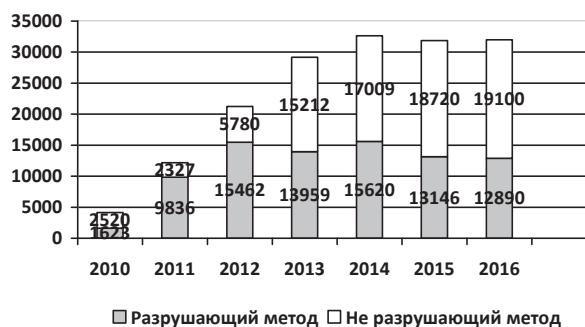


Рис. 2. Объемы экспертизы качества лекарственных средств

В структуре показателей несоответствия качества изъятых из обращения лекарственных средств (количество серий) за 2016 количественное определение составляет 30,2%, растворение – 5,3%, маркировка – 13,2%, описание – 6,6%, упаковка – 7,9%, механические включения – 5,3%, посторонние примеси -10,5% и другие показатели – 21%.

Динамика показателей несоответствия качества лекарственных средств, изъятых из обращения за 2012-2016 гг. по количеству серий представлена в таблице 1. Анализ свидетельствует о некотором сокращении по показателям наличия механических включений, растворению, описанию, упаковке [3].

Таблица 1

**Динамика показателей несоответствия качества лекарственных средств, изъятых из обращения за 2012-2016 гг.**

Наименование	2012 г.	2013 г.	2014 г.	2015 г.	2016 г.
Твердые лекарственные формы (таблетки, капсулы, пастилки, драже)	24,9%	43,2%	28,2%	56,4%	44,4%
Жидкие лекарственные формы для внутреннего применения (галеновые препараты, сиропы, суспензии)	26,8%	19%	15,4%	11,9%	11,9%
Жидкие лекарственные формы для наружного применения (капли в нос, глазные капли, растворы)	18,3%	5,4%	7,7%	9,9%	22,4%
Мягкие лекарственные формы (мази, гели, суппозитории)	10%	16%	7,7%	7,9%	12%
Лекарственные средства для инъекции	15%	11%	33,3%	7,9%	9%
Субстанции	-	5,4%	7,7%	5%	0,3%
Итого	100%	100%	100%	100%	100%

Динамика недоброкачественных лекарственных средств по видам лекарственных форм, изъятых из обращения за период 2013-2016 годов, приведены в таблице 2 [3].

Таблица 2

**Динамика недоброкачественных лекарственных средств, изъятых за 2014-2016 гг., по лекарственным формам**

№ п/п	Показатель несоответствия	Доля, % 2013 г.	Доля, % 2014 г.	Доля, % 2015 г.	Доля, % 2016 г.
1.	Количественное определение	11,4%	16,6%	21,9%	30,2%
2.	Маркировка	7,4%	12,9%	13,9%	13,2%
3.	Описание	11,4%	12,4%	9,8%	6,6%
4.	Упаковка	4,5%	11,7%	9,4%	7,9%
5.	Механические включения	8,5%	7,0%	6,0%	5,3%
6.	Посторонние примеси	6,3%	6,2%	4,1%	10,5%
7.	Растворение	6,3%	5,2%	13,1%	5,3%
8.	Другие показатели	12,5%	17,5%	16,4%	21%

По выявляемости недоброкачественных лекарственных средств по-прежнему лидирующее место занимают твердые лекарственные формы (50%), значительное снижение происходит в мягких лекарственных формах (2015 год – 11,3%; 2016 год – 2,4%) [3].

Используя данные ежегодного анализа Росздравнадзора изъятых из обращения недоброкачественных

лекарственных средств, строится изученная нами работа по приемочному контролю в фармацевтических организациях Тюменской области: АО «Фармация» и АО «Аптечный торговый дом «Панацея», оказывающие широкий спектр фармацевтических услуг населению и учреждениям здравоохранения, включающие изготовление лекарственных препаратов. Так для выполнения функции по контролю качества поступающих лекарственных препаратов и других товаров аптечного ассортимента на предприятии организован отдел контроля качества, в котором имеются необходимые для ведения приемочного контроля информационные ресурсы, позволяющие своевременно изъять из обращения недоброкачественные, фальсифицированные и контрафактные лекарственные препараты. По данным отдела контроля качества АО «Фармация» ежегодно предупреждается попадание в аптеки забракованных лекарственных средств (рис 3).

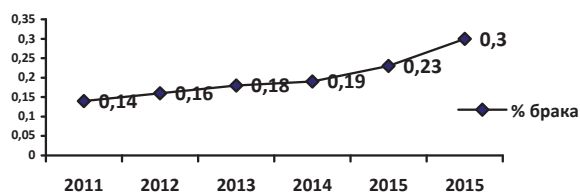


Рис. 3. Динамика выявленных недоброкачественных лекарственных средств по результатам отдела контроля качества АО «Фармация»

Более 50% возвратов лекарственных препаратов поставщикам происходит по показателям, выявленным в результате приемочного контроля.

Таблица 3

**Динамика недоброкачественных лекарственных средств, изъятых за 2014-2016 гг. по лекарственным формам в отделе контроля качества АО «Фармация»**

Лекарственные формы	2014 г.	2015 г.	2016 г.
Твердые ЛФ (таблетки, драже, гранулы, порошки, сборы, капсулы, карандаши лекарственные, пеллеты, лиофилизаты)	48,8%	45,6%	50%
Жидкие ЛФ (растворы, концентраты, суспензии (взвеси), эмульсии, капли, настои и отвары, сиропы, настойки, экстракты, спреи, балласты, масла)	48,1%	42,9%	47,6%
Мягкие ЛФ (мази, гели, кремы, пасты, суппозитории, пилюли, линименты, капсулы)	3,1%	11,3%	2,4%

Приемочный контроль лекарственных препаратов проводится по показателям: «Описание», «Упаковка», «Маркировка». Начиная с 2011 года брак по показателю «Упаковка» остается стабильно высоким (рис. 4).

Аналогичные показатели по выявляемости недоброкачественных лекарственных средств имеет АО АТД «Панацея», имеющее в своем составе аптеки со значительным объемом розничной торговли и широким ассортиментом товаров и фармацевтических услуг. Проводимый приемочный контроль поступающих

товаров аптечного выявляет недоброкачественную продукцию (рис. 5)

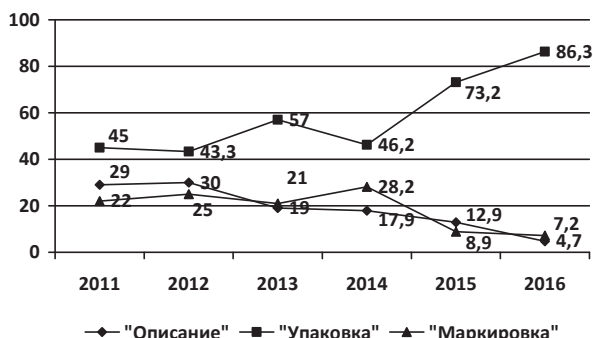


Рис. 4. Динамика показателей несоответствия качества лекарственных средств, изъятых из обращения в АО «Фармация» за 2011-2016 гг.

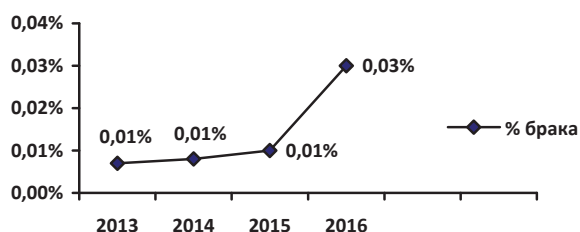


Рис. 5. Динамика выявленных серий недоброкачественных лекарственных средств по результатам приемочного контроля от общего количества поступивших серий в АО АТД «Панацея»

Процент возвратов лекарственных препаратов поставщикам по показателям: «Описание», «Упаковка», «Маркировка» составляет более 50%. Брак по показателю «Упаковка» остается самым высоким и составляет более 44% (рис. 6).

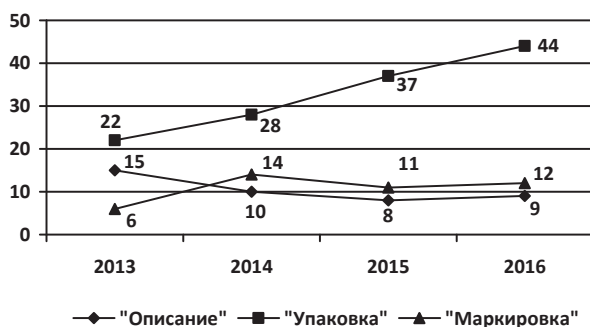


Рис. 6. Динамика показателей несоответствия качества лекарственных средств изъятых из обращения в АО АТД «Панацея» за 2013-2016 гг. (количество серий)

**Вывод.** Таким образом, дальнейшее совершенствование системы государственного контроля по выявлению недоброкачественных и фальсифицированных лекарственных средств, повышения ответственности производителей за качество выпускаемых лекарственных препаратов, активизация деятельности фармацевтических организаций на этапе проведения приемочного контроля является гарантом обеспечения населения и учреждений здравоохранения качественными, безопасными и эффективными лекарственными препаратами.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Тельнова Е. А. Совершенствование системы контроля качества лекарственных средств в РФ // Hi-Med. Высокие технологии в медицине. 2012. № 12. С. 7-13.
2. Угрюмова Т. А. История становления и формирования контрольно-разрешительной системы обеспечения качества лекарственных средств в Российской Федерации // Медицинская наука и образование Урала. 2017. № 1. С. 80-83.
3. Федеральная служба по надзору в сфере здравоохранения. Контроль и надзор. [Электронный ресурс]. URL: <http://www.roszdravnadzor.ru/control/results>.
4. Ягудина Р. И., Голоенко Н. Г. История развития государственного контроля качества лекарственных средств в России // Современная организация лекарственного обеспечения. 2014. № 4. С.5-15.

#### Контактная информация

Путинцева Алеся Сергеевна, тел. +7 (3452) 20-73-12, e-mail: farm87@inbox.ru.

#### Сведения об авторах

Угрюмова Татьяна Анатольевна, к. фарм. н., доцент, доцент кафедры фармации института непрерывного профессионального развития ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень.

Бреднева Надежда Дмитриевна, д. фарм. н., профессор, заведующий кафедрой фармации института непрерывного профессионального развития ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень.

Путинцева Алеся Сергеевна, к. фарм. н., ассистент кафедры фармации института непрерывного профессионального развития ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень.

Фирсенко Наталья Петровна, к. фарм. н., доцент кафедры фармации института непрерывного профессионального развития ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень.

Ушаков В. Ф., Фомин И. В., Зуевская Т. В., Павлов П. И.,  
Заволовская Л. И., Аксёнов В. В., Гоборов Н. Д.

БУ ХМАО-Югры «Ханты-Мансийская государственная медицинская академия», г Ханты-Мансийск

БУ ХМАО-Югры «Окружная клиническая больница», г Ханты-Мансийск

ФГУ Федеральное бюро медико-социальной экспертизы, г. Москва

ФГБОУ ВО Амурская ГМА Минздрава России, г. Благовещенск

## ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ИНГАВИРИНА И АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ТЯЖЕЛОЙ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ С ОСТРЫМ РЕСПИРАТОРНЫМ ДИСТРЕСС-СИНДРОМОМ НА ФОНЕ ГРИППА А (H<sub>1</sub>N<sub>1</sub>)

**Цель.** Оценить эффективность ингавирина и антибактериальной терапии в комплексном лечении тяжелой внебольничной пневмонии с острым респираторным дистресс-синдромом на фоне гриппа А (H<sub>1</sub>N<sub>1</sub>).

**Материал и методы.** Обследованы в динамике 63 госпитализированных больных в возрасте от 18 до 58 лет, женщин – 42, мужчин – 21 человек, которые были разделены на рандомизированных подгруппы: 1-А и 2-А по 20 человек. У всех были диагностированы грипп А (H<sub>1</sub>N<sub>1</sub>), тяжелая внебольничная пневмония с ОРДС и другими осложнениями. 1-А подгруппа получала ингавирин, антибактериальные препараты широкого спектра действия + комплексное лечение (препарат сурфактант – БЛ, ИВЛ по щадящей методике, курс маневра «открытия» легких, ГКС, иммуномодуляторы, антиоксиданты, муколитические средства (дорназа). Пациенты 2-А подгруппы получали аналогичное лечение, как и пациенты 1-А подгруппы и арбидол.

**Результаты.** В статье представлены сравнительные данные эффективности лечения больных тяжелой внебольничной пневмонии с острым респираторным дистресс-синдромом, на фоне гриппа А (H<sub>1</sub>N<sub>1</sub>). Терапевтический эффект был более выраженным в подгруппе больных, получавших ингавирин, в комплексном лечении.

**Заключение.** Положительный терапевтический эффект был более выраженным (летальность была в два раза ниже) в п/группе больных тяжелой внебольничной пневмонии с острым респираторным дистресс-синдромом на фоне гриппа А (H<sub>1</sub>N<sub>1</sub>), получавших ингавирин и адекватное комплексное лечение.

**Ключевые слова:** тяжелой внебольничной пневмонии с острым респираторным дистресс-синдромом, грипп А (H<sub>1</sub>N<sub>1</sub>), ингавирин, арбидол.

**Актуальность.** Пандемия, вызванная вирусом гриппа А (H<sub>1</sub>N<sub>1</sub>) была официально объявлена ВОЗ 11.06.2009. Заболеваемость зарегистрирована более чем в 210 странах. В период с марта по январь 2010 г. вирус быстро распространялся по многим странам и континентам.

На основании накопленного опыта ВОЗ рекомендует для лечения гриппа А (H<sub>1</sub>N<sub>1</sub>) осельтамивир (тамифлю), занамивир (ринза) [2].

Результаты исследования свидетельствуют о безопасности и эффективности лечения ингавирином при неосложненном гриппе А (H<sub>1</sub>N<sub>1</sub>) [1, 2, 4]. Предполагается, что противовирусная активность ингавирина реализуется на этапе ядерной фазы репродукции вируса гриппа. В присутствии этого препарата нарушается процесс перехода незрелых форм вирусного белка Np в конформационные зрелые олигомеры [3]. При этом, ингавирин действует на вирусы быстрее, чем арбидол.

Несмотря на широкий арсенал высокоэффективных антибактериальных препаратов разработанные рекомендации для практических врачей [4, 5], результаты лечения вирусно-бактериальной тяжелой внебольничной пневмонии остаются неутешительными,

что связано с нерациональной антибактериальной терапией.

В связи с этим нами поставлена цель оценить эффективность ингавирина и антибактериальной терапии в комплексном лечении тяжелой внебольничной пневмонии на фоне гриппа А (H<sub>1</sub>N<sub>1</sub>).

Клиническая картина пандемического гриппа А (H<sub>1</sub>N<sub>1</sub>) имеет ряд существенных особенностей, отличных от таковых при эпидемическом гриппе: кроме симптомов интоксикации, в первые же дни отмечено стремительное развитие осложнений, полиорганная недостаточность, ОРДС, геморрагический эндобронхит у 40-45% больных, диарея – у 60-65%, высокое систолическое давление в легочной артерии и другие [5].

При этом следует отметить, что в РФ, в Ставропольском крае, в Северной Осетии, в Западной Сибири были зарегистрированы 17 случаев заболеваемости гриппом А (H<sub>1</sub>N<sub>1</sub>), осложненного тяжелой внебольничной пневмонией с летальными исходами. То есть, вирус А (H<sub>1</sub>N<sub>1</sub>) может «вернуться» в любые регионы страны.

**Материал и методы.** Обследованы в динамике 63 госпитализированных больных в возрасте от 18 до 58



Ushakov V. F., Fomin I. V., Zuevskaya T. V., Pavlov P. I., Zavalovskaya L. I., Aksenov V. V., Goborov N. D.

## EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF INGAVIRIN AND ANTIBACTERIAL THERAPY IN THE COMPLEX TREATMENT OF SEVERE COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIA WITH ACUTE RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME WITH INFLUENZA A (H<sub>1</sub>N<sub>1</sub>)

**Aim.** To evaluate the efficacy of Ingavirin and antibacterial therapy in the complex treatment of severe community-acquired pneumonia with acute respiratory distress syndrome with influenza A (H<sub>1</sub>N<sub>1</sub>).

**Material and methods.** A total of 63 hospitalized patients aged 18 to 58 years, 42 women and 21 men, who were divided into randomized subgroups: 1-A and 2-A of 20 people. All were diagnosed with influenza A (H<sub>1</sub>N<sub>1</sub>), severe community-acquired pneumonia with ARDS, and other complications. 1-A subgroup received Ingavirin, antibacterial preparations, broad-spectrum drugs, and complex treatment (surfactant, Artificial ventilation using gentle technique, lung opening maneuver, glucocorticosteroids, immunomodulators, antioxidants, mucolytics (dornase). 2-A subgroup received a similar treatment, as did the patients of the 1-A subgroup and arbidol.

**Results.** The article presents comparative data on the effectiveness of treatment of patients with severe community-acquired pneumonia with acute respiratory distress syndrome with influenza A (H<sub>1</sub>N<sub>1</sub>). The therapeutic effect was more pronounced in the subgroup of patients receiving Ingavirin in complex treatment.

**Conclusion.** The positive therapeutic effect was more pronounced (mortality was half the time) in the subgroup of patients with severe community-acquired pneumonia with acute respiratory distress syndrome with influenza A (H<sub>1</sub>N<sub>1</sub>) who received Ingavirin and adequate complex treatment.

**Keywords:** severe community-acquired pneumonia with acute respiratory distress syndrome, influenza A (H<sub>1</sub>N<sub>1</sub>), ingavirin, arbidol.

лет, женщин – 42, мужчин – 21 человек, которые были разделены на рандомизированных подгруппы: 1-А и 2-А по 20 человек. У всех больных диагностирован грипп А (H<sub>1</sub>N<sub>1</sub>) с ОРДС и другими осложнениями. при идентификации антигена РНК в назофарингеальных смывах или в аспирате из верхних дыхательных путей методом ПЦР. 1-А подгруппа получала 7-10 дней ингавирин (90 мг в день), антибактериальные препараты препараты широкого спектра действия + комплексное лечение (препарат сурфактант – БЛ, ИВЛ по щадящей методике, курс маневра «открытия» легких, ГКС, иммуномодуляторы, антиоксиданты, муколитические средства (дорназа). Пациенты 2-А подгруппы в течение 7-10 дней получали аналогичное лечение, как и пациенты 1-А подгруппы и арбидол. Состояние больных основной и контрольных групп характеризовалось параметрами: АРАСНЕ 13-14 баллов, SOFA 14-15 баллов. Маневр «открытия легких» выполняли 4-6 раз в сутки. При нормализации PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> маневр «открытия» легких прекращали.

В работе наряду с общеклиническими методами обследования использовали: рентгенологические: цифровая флюорография, цифровая рентгенография (аппараты «Sirescor» – Германия; «Klinodigit» фирмы «ItalRay»; газовый состав крови изучался с применением аппарата «ABL 835 Flex» (Дания), пульсоксиметрия аппаратом «Choicemmed MD 300M» (США).

Диагноз ОРДС ставили на основании основных диагностических критериев, сформулированных и утвержденных на Специальной Американско-Европейской согласительной конференции по ARDS в 1994 г. Согласно рекомендациям конференций по ОРДС регистрировали быстрое прогрессирование ДН, тяжелую гипоксемию, рефрактерную O<sub>2</sub>-терапию, – ОРДС – PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> < 200 мм рт. ст., двусторонние изменения

на рентгенограмме органов грудной клетки, отсутствие левожелудочковой недостаточности, наряду с этим в Берлине (2012 г.) разработаны новые критерии ОРДС (The Berlin definition of ARDS // JAMA. 2012. Vol. 307 (23). P. 2526-2533).

Систематизация материала и представленных результатов расчетов выполнялась с применением программного пакета электронных таблиц Microsoft Excel, статистические расчеты проводились с применением пакета Statistica for Windows 2000, «Biostat».

**Результаты и обсуждение.** Установлено, что у больных 1-А подгруппы (основной) день первого клинического улучшения отмечался в среднем на 6,2 ± 1,2 день, тогда как у лиц 2-А подгруппы (контрольной) соответственно на 12,3 ± 1,4 день.

При этом клиническим улучшением считали: нормализацию температуры тела, SaO<sub>2</sub>, pCO<sub>2</sub>, PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>, САД, ДАД купирование интоксикационного синдрома, септического шока, ОРДС, токсического гепатита, нефрита, геморрагического эндобронхита, диареи, энцефалита, бактериемии, значительную регрессию инфильтрации в легких, уменьшения в 6-8 раз кумулятивного индекса осложнений.

Установлено, что у больных основной 1-А подгруппы нормализация температуры тела отмечалась на 5,0 ± 1,4 день, SaO<sub>2</sub> и частота дыхательных движений на 1-2 день, частоты сердечных сокращений – на 5,2 ± 0,62 день, систолического артериального давления на 5,4 ± 0,32 день, содержание в крови лейкоцитов на 14 ± 0,42 день, палочкоядерных лейкоцитов – на 10,0 ± 0,62 день, С реактивный белок на 11,2 ± 1,2 день, фибриногена 6,2 ± 0,6 день, скорости оседания эритроцитов на 30,2 ± 2,3 день; тогда как у лиц 2-А подгруппы (контрольной) нормализация этих показателей отмечалась на 12,2 ± 1,2; 1,0 ± 0,34;

1,0 ± 0,33; 9,3 ± 1,4; 18,0 ± 2,4; 15,3 ± 2,1; 17,3 ± 1,8; 15,3 ± 1,8; 10,0 ± 1,68; 50,2 ± 3,2 день, то есть значительно ( $p < 0,05$ ) в поздние сроки.

Следует отметить начальные признаки регрессии инфильтративных явлений в легких и таких осложнений, как абсцесс легких, экссудативный плеврит установлены у лиц 1-А подгруппы через 6-16 дней, тогда как у лиц контрольной подгруппы 2-А через 10-22 дня.

Таким образом, признаки осложнений интоксикационного синдрома, обусловленные высокопатогенным вирусом гриппа А (H<sub>1</sub>N<sub>1</sub>), а также присоединившейся тяжелой внебольничной пневмонией с ОРДС были купированы в первые дни заболевания быстрее у лиц 1-А подгруппы, получающих с первых дней заболевания ингавирин и адекватную антибактериальную терапию.

На фоне комплексного лечения 1-А и 2-А подгруппы более выраженная терапевтическая эффективность отмечена у больных получающих ингавирин, по сравнению с контрольной подгруппой, получающих обычное лечение и арбидол.

Следовательно, в период пандемии гриппа пациентам с признаками гриппа А (H<sub>1</sub>N<sub>1</sub>), острой дыхательной недостаточностью, тяжелой пневмонии с ОРДС в первые часы заболевания рекомендуется назначать ингавирин и комплексное усовершенствованное лечение. При этом на фоне лечения ингавирином быстрее были купированы такие симптомы и синдромы, как геморрагический, диареи, энцефалопатии, эндотоксический и др., обусловленные в первые дни заболевания высококонтагиозным вирусом гриппа А (H<sub>1</sub>N<sub>1</sub>).

**Заключение.** Грипп, вызванный пандемическим вирусом А (H<sub>1</sub>N<sub>1</sub>), имел ряд клинических особенностей. Тяжелые формы гриппа сопровождались быстрым развитием тяжелой внебольничной пневмонией с ОРДС, полиорганной недостаточностью, геморрагическим синдромом, энцефалопатией, диарей, интоксикационным синдромом и других осложнений.

Анализ результатов сравнительного исследования динамики клинико-инструментальных показателей у больных 1-А и 2-А подгруппы, свидетельствуют о положительном клиническом эффекте ингавирина на фоне усовершенствованного лечения, что является основанием для выбора этого препарата при лечении больных тяжелой вирусно-бактериальной пневмонией с ОРДС.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Колобухина Л. В., Меркулова Л. Н., Щелканов М. Ю. и другие. Пандемический грипп в России: отличительные особенности клинического течения и отсутствие ранней этиотропной терапии как фактор риска развития тяжелых форм заболевания // Тер. архив. Москва. 2011. № 9. С. 3-7.
2. Львов Д. К., Малышев Н. А., Колобухина Л. В. и др. Грипп, вызванный новым пандемическим вирусом А (H<sub>1</sub>N<sub>1</sub>) swl: клиника, диагностика, лечение. Метод рекомендации. Департамент здравоохранения г. Москвы, 2009.
3. Львов Д. К., Прокудина Е. Н., Семенова Н. П., и другие. Влияние противовирусного препарата ингавирин на внутриклеточные преобразования и импорт в ядро нуклеооксидного белка вируса гриппа А // Вопр. вирусолог. 2010. № 55 (5). С. 17-20.
4. Ушаков В. Ф., Фомин И. В., Зуевская Т. В. и другие. Особенности динамики показателей механики дыхания у больных тяжелой пневмонией на фоне применения сурфактанта и маневра «открытия» легких // Медицинская наука и образование Урала. 2016. № 4. С. 92-94.
5. Чучалин А. Г., Синопальников А. И., Козлов Р. С., Авдеев С. Н., и другие. Клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике тяжелой внебольничной пневмонии у взрослых. М.: Вести, 2014. С. 92.

### Контактная информация

Ушаков Валерий Феофанович, тел. +7-909-049-50-34, e-mail: valery-surgut@mail.ru.

### Сведения об авторах

Ушаков Валерий Феофанович, д. м. н., профессор, главный научный сотрудник ПНИЛ, БУ «Ханты-Мансийская государственная медицинская академия», г. Ханты-Мансийск.

Фомин Илья Владимирович, аспирант БУ «Ханты-Мансийская государственная медицинская академия», г. Ханты-Мансийск.

Зуевская Татьяна Валерьевна, д. м. н., профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней и факультетской терапии БУ «Ханты-Мансийская государственная медицинская академия», г. Ханты-Мансийск.

Павлов Прохор Игоревич, к. м. н., заведующий отделением рентгенохирургических методов диагностики и лечения (РХМДил) БУ «Ханты-Мансийская окружная клиническая больница (ОКБ) ХМАО-Югры», г. Ханты-Мансийск.

Заволовская Лариса Ивановна, д. м. н., профессор ФГУ «Федеральное бюро медико-социальной экспертизы», г. Москва.

Аксенов Василий Васильевич, к. м. н., доцент кафедры онкологии, лучевой диагностики и лучевой терапии лечебного факультета БУ «Ханты-Мансийская государственная медицинская академия», г. Ханты-Мансийск.

Гоборов Н. Д., к. м. н., преподаватель госпитальной терапии ФГБОУ ВО «Амурская государственная медицинская академия» Минздрава России, г. Благовещенск.

# ОБЗОРЫ

**Аксёнов В. В., Зуевская Т. В., Павлов П. И., Чижиков А. В.,  
Игнатъев Ю. Т., Ковалева А. В., Федорчук А. О.**

БУ ХМАО-Югры «Окружная клиническая больница», г. Ханты-Мансийск

БУ ХМАО-Югры «Ханты-Мансийская государственная медицинская академия», г. Ханты-Мансийск

БУ «Омский государственный медицинский университет», г. Омск

## **СИНДРОМ ЗИВЕРТА-КАРТАГЕНЕРА: ТАКТИКА КЛИНИКО-РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОГО МОНИТОРИНГА**

*В работе освещены особенности проявлений редкого наследственного заболевания – синдрома Зиверта-Картагенера. Приведен подробный литературный обзор по основным аспектам этой патологии. Работа иллюстрирована собственным наблюдением пациентки с синдромом Зиверта-Картагенера.  
**Ключевые слова:** первичная цилиарная дискинезия, синдром Зиверта-Картагенера, зеркальное расположение внутренних органов, лучевая диагностика.*

---

Синдром Зиверта-Картагенера – генетически обусловленное заболевание, наследуемое по аутосомно-рецессивному типу.

Сочетание бронхоэктазий с полным или частичным обратным расположением внутренних органов (*situs inversum*) и пансинуситом более известно под названием «триада Картагенера» – по имени автора, описавшего эту патологию в 1933 г. Однако в отечественной литературе его описывают как триаду (синдром) Зиверта-Картагенера, так как наш соотечественник А. К. Зиверт описал сочетание бронхоэктазий с обратным расположением внутренних органов в 1902 г., за 30 лет до М. Kartagener.

Этот редкий порок развития встречается в популяции с частотой 1:150 000-1:50 000 больных с хроническими заболеваниями легких [2]. В 1980 г. Н. В. Путов и соавт. [11] обнаружили триаду Зиверта-Картагенера у 0,19% больных с пороками развития легких. Такие же данные приводят А. М. Сазонов, В. Г. Цуман, Г. А. Романов в 1981 г. По мнению Б. Е. Бородулина и соавт. [5], Р. Galy и О. Dorsit [19], этот синдром наблюдается чаще (у 0,6-2% больных). К настоящему времени описаны более 850 больных с триадой Зиверта-Картагенера.

Синдром Зиверта-Картагенера является частой формой первичной цилиарной дискинезии (ПЦД), в основе которой лежат структурные дефекты ресничек мерцательного эпителия слизистой оболочки респираторного тракта с развитием их неподвижности, что подтверждается при проведении сахаринового теста, фазово-контрастной, световой и электронной микроскопией, радионуклидного метода. Результатом ПЦД является формирование хронического воспалительного процесса дыхательных путей [3, 6, 9, 10, 12].

Также важным проявлением ПЦД является нарушение двигательной активности сперматозоидов (у мужчин) или ворсин воронки яйцевода (у женщин), что приводит к бесплодию [9, 12].

На долю синдрома Картагенера приходится до 50-60% всех больных с синдромом дисфункции ресничек [1, 4, 8, 16, 19]. Однако следует отметить, что классический синдром Зиверта-Картагенера в клинической практике встречается весьма редко. Вероятнее всего это обусловлено недостаточной осведомленностью не только врачей общей практики, но и специалистов пульмонологов, рентгенологов, а также дефектами обследования пациентов с данной патологией.

Транспозиция внутренних органов (*situs inversus*), также называемая зеркальным (обратным) расположением внутренних органов – редкое врожденное состояние, в котором основные внутренние органы имеют зеркальное расположение по сравнению с их нормальным положением: верхушка сердца обращена вправо (сердце находится с правой стороны), печень и желчный пузырь расположены слева, желудок справа. Данное состояние затрагивает все главные органы в пределах грудной клетки и живота. Вообще, органы просто расположены в зеркальном отражении. Сердце расположено в правой стороне грудной клетки, желудок и селезенка в правой стороне живота, а печень и желчный пузырь слева. Трехдольным (*trilobed*) является левое легкое, двудольным (*bilobed*) – правое легкое. Кровеносные сосуды, нервы, лимфатические сосуды и кишечник также инвертированы. Нормальное расположение называется *situs solitus*. В редких случаях встречается неопределенное положение внутренних органов, которое называется *situs ambiguous*.

Aksenov V. V., Zuevskaya T. V., Pavlov P. I., Chizhikov A. V., Ignatiev U. T., Kovaleva A. V., Fedorchuk A. O.

## SIEVERT-KARTAGENER SYNDROME: CLINICAL –X-RAY MONITORING TACTICS

*The article highlights features of manifestations of a rare hereditary disease – Sievert-Kartagener syndrome. A detailed literature review on the main aspects of this pathology. The work is illustrated with the own observation of patient with the Sievert-Kartagener syndrome.*

**Keywords:** *primary ciliary dyskinesia, Sievert-Kartagener syndrome, mirror location of internal organs, radiation diagnosis.*

При отсутствии врожденных пороков сердца, люди с транспозицией внутренних органов могут вести нормальный образ жизни, без любых осложнений, связанных с их медицинским состоянием. В 5-10% случаев у людей имеющих situs inversus totalis встречаются пороки сердца, выраженные в неправильном расположении крупных сердечных сосудов. При транспозиции внутренних органов с левокардией пороки сердца наблюдаются в 95% случаев [1, 13, 18, 20].

Большинство людей с транспозицией внутренних органов не осознают свою необычную анатомию, пока не столкнутся с медицинским обследованием по не связанным с транспозицией причинам. Зеркальное расположение органов может привести к небольшому замешательству, так как большинство признаков и симптомов будут находиться на противоположной стороне. Например, если у человека с транспозицией разовьется аппендицит, то он будет жаловаться на боль в левой стороне нижней части брюшной полости, так как именно в этом месте у него находится аппендикс. Следовательно, при возникновении заболевания, знание того, что человек имеет транспозицию внутренних органов, может ускорить установление верного диагноза.

Транспозиция также усложняет операции по трансплантации внутренних органов, поскольку донором органов фактически наверняка будет человек с нормальным расположением внутренних органов (situs solitus). Поскольку сердце и печень не являются симметричными, возникают геометрические проблемы при помещении органа в полость, сформированную в зеркальном отображении. Например, человек с транспозицией, нуждающийся в пересадке сердца, нуждается в пересадке всех кровеносных сосудов донорского сердца. Однако, ориентация этих сосудов у человека с транспозицией полностью изменена и требует последовательных шагов к присоединению кровеносных сосудов должным образом [1, 7, 15, 18, 21].

Большой интерес представляет патогенез развития бронхоэктазов при этой болезни. Предполагавшееся ранее недостаточность ингибиторов протеаз, в частности альфа1-антитрипсина, приводящая к разрушению опорных структур легких и бронхов, как основа развития болезни, не нашла подтверждения. В последние десятилетия установлена роль мерцательного эпителия бронхов в развитии ряда патологических состояний органов дыхания. Ворсинчатый, или цилиарный, аппарат эпителия выполняет важную функцию само-

очищения бронхов. Ритмичные колебания ворсинок перемещают бронхиальный секрет в проксимальном направлении, поддерживая тем самым дренажную функцию бронхов [1, 13, 14, 17].

Клинические симптомы заболевания обычно возникают в раннем детстве. После повторных заболеваний верхних дыхательных путей, бронхитов и пневмоний выявляются признаки хронического бронхолегочного процесса. Обнаруживается гнойный или слизисто-гнойный эндобронхит, затем развивается ограниченный пневмосклероз с деформацией бронхов. Несмотря на диффузный характер процесса в бронхах, у детей чаще приходится видеть развитие затяжной пневмонии локализованного характера. Наиболее часто поражается средняя доля левого легкого. У части больных формируются изменения концевых фаланг пальцев по типу «барабанных палочек» [1, 8, 13].

Часто первым проявлением болезни является синусит (чаще гайморит) полипозного характера, отличающийся упорным, трудно поддающимся лечению течением. Обратное расположение внутренних органов наиболее поздно выявляемый симптом. Недостаточно внимательное физикальное обследование ребенка (перкуссия, аускультация) является частой причиной позднего выявления главного признака этого синдрома – situs viscerum inversus. У больных с синдромом Зиверта-Картагенера описаны другие пороки и аномалии: полидактилия, пороки сердца, почек, гиподисплазия эндокринных желез, глухонмота, гипоплазия половых органов [1, 13].

Лечение чаще всего представляет собой сочетание мероприятий консервативного характера и хирургических методов. Последние могут быть представлены либо трансплантацией комплекса легкие-сердце или только легких, либо удалением той части легкого, где есть сформировавшиеся бронхоэктазы. Вначале пересадку комплекса легкие-сердце производили только от лиц с обратным расположением внутренних органов. В последнее время возможна трансплантация от тех, у кого органы расположены правильно. Однако опыт по трансплантации легких и сердца при этом синдроме пока невелик [15].

В детской практике предпочтение отдается консервативной терапии. Применяется комплекс мероприятий, включающий антибиотикотерапию при обострении хронического воспаления, муколитические средства в сочетании с постуральным дренажем

и вибрационным массажем грудной клетки. Комплекс консервативных мероприятий может стать главным в тех случаях, когда хронический бронхоэктатический процесс носит распространенный, генерализованный характер. Эти случаи являются особенно тяжелыми в клиническом и прогностическом плане [1, 8, 13]. Прогноз, как правило, неблагоприятный, хотя описаны случаи, когда больные доживали до глубокой старости. При тяжелом течении болезни больные погибают в детском или юношеском возрасте от легочно-сердечной недостаточности [1, 8].

Примером случая синдрома Зиверта-Картагенера является наше наблюдение.

Пациентка Э., 36 лет. Из анамнеза жизни: на Севере с рождения, в настоящее время проживает в г. Москве. Туберкулез, вирусные гепатиты, венерические заболевания отрицает. Перенесенные заболевания и сопутствующая патология: частые простудные, ЖКБ, хронический холецистит. Оперативное лечение: кесарево сечение в 2014 г. Травмы: отрицает. Гемотрансфузии отрицает. Вредных привычек нет. Аллергоанамнез: без особенностей.

Пациентка находится под наблюдением на протяжении 10-летнего периода со следующими диагнозами:

Диагноз пульмонолога: Синдром Зиверта-Картагенера. *Situs viscerum inversus*. Бронхоэктазы с локализацией в нижней доле левого легкого и IV-V сегментах правого легкого. Вторичный обструктивный бронхит. Риносинусит. ДН 0-1.

Диагноз невролога: Остеохондроз позвоночника. Вертеброгенная цервикалгия, хроническое течение, умеренный болевой синдром.

Диагноз отоларинголога: Двусторонний тубоотит. Хронический риносинусит.

Диагноз гематолога: Комбинированная тромбофилия с носительством полиморфизма генов: гетерозиготные мутации – Ген XIII фактора, Ген ингибитора активатора фибриногена (PAI-1). Женское бесплодие трубного происхождения.

Диагноз хирурга: Желчекаменная болезнь (холелитиаз). Хронический калькулезный холецистит. Пупочная грыжа.

Диагноз онколога: Солитарная киста молочной железы.

По данным цифровой флюорографии от 31.01.2017 (рис. 1) в наддиафрагмальных отделах с обеих сторон отмечается усиление и деформация легочного рисунка с его ячеистостью, такая картина характерна для бронхоэктазов. По сравнению с флюорографией от 14.07.2015 (рис. 2) количество бронхоэктазов в нижнем отделе справа увеличилось. На данной флюорографии виден верхний этаж брюшной полости – печень визуализируется слева, а пространство Траубе (газовый пузырь желудка) и газ в прилежащем отделе кишечника справа. Таким образом, уже при обычной флюорографии видно, что имеет место полное обратное расположение внутренних органов.

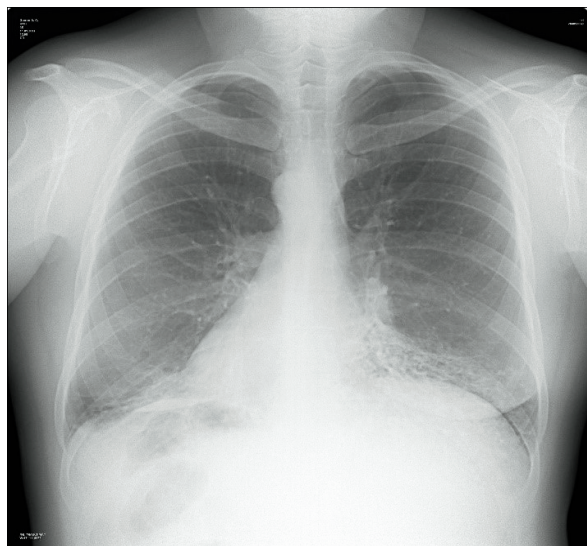


Рис. 1. Профилактическая цифровая флюорография органов грудной клетки 31.01.2017 г.

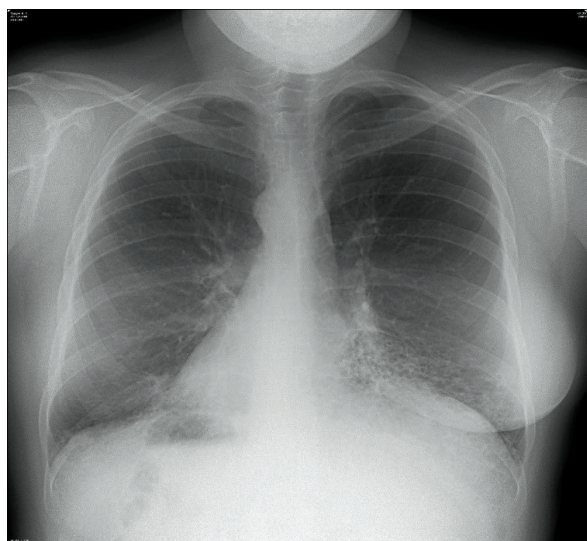


Рис. 2. Профилактическая цифровая флюорография органов грудной клетки от 14.07.15 г.

На компьютерных томограммах органов грудной клетки от 31.07.17 (рис. 3) и 15.07. 2015 (рис. 4): Декстракардия. Легкие умеренно повышенной пневматизации за счет эмфиземы. В 4-м, 5-м сегментах, дистальных отделах базальных сегментов левого легкого цилиндрические и смешанные бронхоэктазы с неравномерно утолщенными стенками бронхов, перибронхиальными фиброзными изменениями. Аналогичные изменения в 7-м и 10-м сегментах правого легкого. На уровне 5-го сегмента правого легкого парамедиастинально утолщение листков плевры и локальный перибронхиальный фиброз, сближение субсегментарных бронхов. В субплевральных отделах базальных сегментов «У» – образные структуры за счет проявлений бронхиолита. Картина в данном временном интервале практически идентичная с небольшим нарастанием бронхоэктатических расширений бронхов в 8-м сегменте правого легкого.

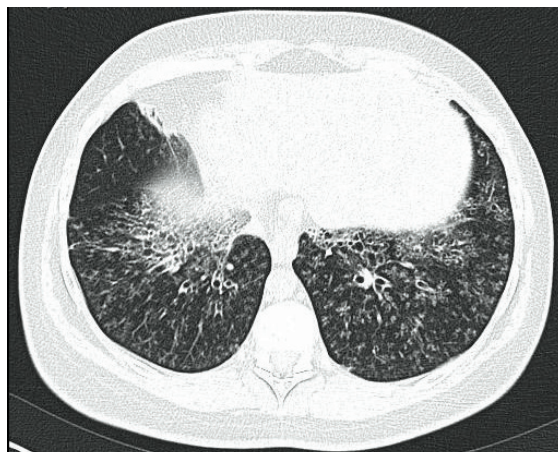
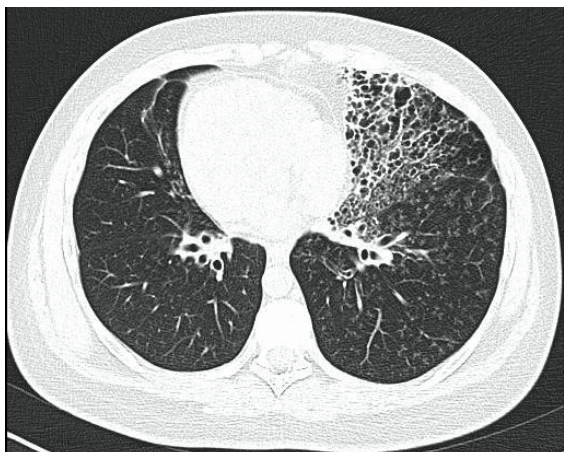


Рис. 3. Компьютерная томография органов грудной полости от 31.01.17 г.

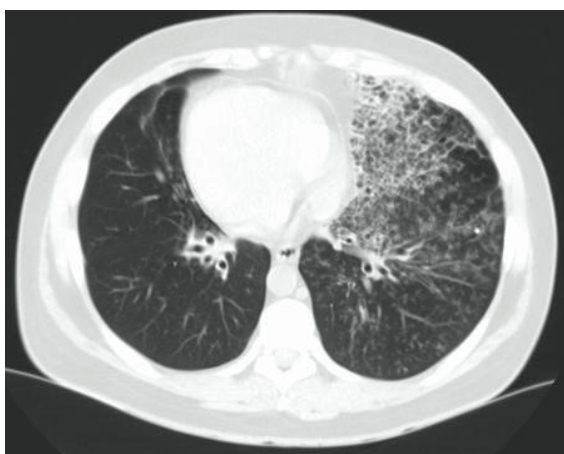


Рис. 4. Компьютерная томография органов грудной полости от 15.07.2015 г.

На компьютерной томографии органов брюшной полости от 31.01.2017 г. (рис. 5) на уровне верхнего этажа брюшной полости. Инверсия органов брюшной полости: печень под левым куполом диафрагмы, желудок, селезенка под правым куполом диафрагмы. Структурных изменений со стороны данных органов не определяется.

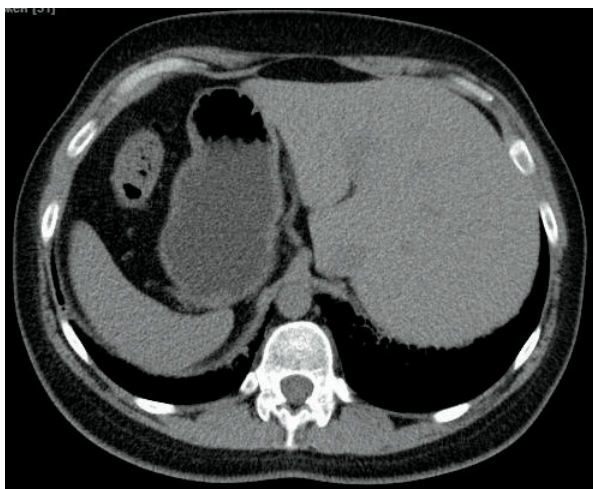


Рис. 5. Компьютерная томография органов брюшной полости от 31.01.2017 г.

По данным ЭКГ от 31.01.17 г.: Декстракардия. Ритм синусовый, ЧСС 80/мин. ЭОС вертикальная ( $La = +75^\circ$ ). Поворот сердца вокруг продольной оси по часовой стрелке.

ЭХО кардиография от 15.03.2013 Осмотр на аппарате SEQUOIA-512. Соотношение камер сердца не изменено. ЛП – 41×29 мм. ПП – 36×25 мм. Левый желудочек нормальной формы и размера.

КДО – 82 мл. КСО – 33 мл. УО – 49 мл. EF – 60%. МЖП – 10 мм. Задняя стенка – 10 мм. Движение стенок симметричное, достаточной амплитуды.

Митральный клапан: створки ровные, тонкие. ФК – 28 мм. Пиковая скорость – 1,0 м/сек. Регургитация физиологическая.

Аорта: ФК аортального клапана – 20 мм. Диаметр аорты на уровне синусов Вальсальвы – 31 мм. Восходящий отдел аорты диаметром – 26 мм. Амплитуда движения корня аорты не снижена. Стенки аорты ровные. Аортальные створки не изменены. Пиковая скорость – 1.4 м/сек. Регургитация (-).

Трикуспидальный клапан: створки трикуспидального клапана интактны.

Регистрируется регургитация систолическое давление в правом желудочке – 26 мм рт. ст. Правый желудочек – 27 мм.

Клапан легочной артерии: диаметр легочной артерии – 17 мм.

Пиковая скорость – 0.7 м/сек. Регистрируется регургитация физиологическая. Среднее давление в стволе легочной артерии 16 мм рт. ст.

В полости перикарда физиологическое количество жидкости.

Заключение: Сократительная и насосная функция левого желудочка не снижена. Праворасположенное правосформированное сердце.

ФВД с бронходилатационным тестом от 21.07.2015  
Исходно: ЖЕЛ – 2,2 л (67%); ФЖЕЛ – 2,2 л (66%); ОФВ1-1,5 л (53%); ОФВ1/ЖЕЛ – 67%; ОФВ1/ФЖЕЛ – 69%; ПОС – 3,8 л (57%); СОС – 0,9 л (25%).

После ингаляции (беротек 400 мкг): ЖЕЛ – 2,4 л (71%); ФЖЕЛ – 2,5 л (68%); ОФВ1-1,7 л (58%); ОФВ1/ЖЕЛ – 70%; ОФВ1/ФЖЕЛ – 74%; ПОС – 4,5 л (68%); СОС – 1,0 л (28%).

Заключение (на основании рекомендаций Европейского респираторного общества и Американского торакального общества): Нарушение функции внешнего дыхания по обструктивному типу «средней» степени выраженности. Проба отрицательная (прирост объема форсированного выдоха за 1 секунду составил 200 мл; 9%).

УЗИ органов брюшной полости и забрюшинного пространства от 21.07.15 г.: ЖКБ. Признаки хронического холецистохолангита. Перегиб желчного пузыря. Диффузные изменения поджелудочной железы. При описании ультразвукового исследования врачом не была описана транспозиция органов.

С учетом диагноза невролога: Остеохондроз позвоночника. Вертеброгенная цервикалгия, хроническое течение, умеренный болевой синдром 15.05.2014 г. была проведена рентгенография шейного отдела позвоночника с функциональными пробами, боковые проекции в положении сгибания и разгибания

вые проекции в положении сгибания и разгибания (рис. 6).

На функциональных рентгенограммах шейного отдела позвоночника отмечается: сужение межпозвонковых дисков С4-С5, С5-С6, С6-С7. Склероз смежных замыкательных пластинок. Скошенность передне-верхних углов тел С3, С4. Заключение: Начальные признаки остеохондроза шейного отдела позвоночника в сегментах С4-С5, С5-С6, С6-С7. Аномалия Киммерли.

Аномалия Киммерли характеризуется наличием аномального костного кольца вокруг позвоночной артерии и заднего мостика атланта.

Отмечается оссификация атлантоокипитальной связки, борозда позвоночной артерии над дугой атланта превращается в канал позвоночной артерии, который ограничивает ее подвижность и первого шейного корешка.

**Заключение.** Таким образом, Синдром Зиверта-Картагенера (первичная цилиарная дискинезия) у пациентки диагностирован с 3-летнего возраста. Кроме классического набора (декстракардия с праворасположенным и правосформированным сердцем, врожденных двусторонних бронхоэктазов и риносинусита) у пациентки имеются также обратное расположение органов брюшной полости, аномалия Киммерли, первичное трубное бесплодие, а также комбинированная тромбофилия. Последняя проявилась при беременности, наступившей через неоднократное проведение ЭКО, благополучно закончившейся родами.

При повторных цифровых флюорографиях органов грудной клетки врачи-рентгенологи прибегали к вполне оправданной гипердиагностике и назначали консультацию пульмонолога для последующей КТ органов грудной клетки. В данном случае осторожность опытных врачей-рентгенологов, проводящих анализ цифровых флюорограмм органов грудной клетки, позволило через последующее КТ органов грудной клетки отслеживать динамику по имеющимся в легких интерстициальным изменениям.

Представленное наблюдение интересно для практических врачей, а также рентгенлаборантов, напоминая о редком заболевании, первый признак которого может быть выявлен при профилактической флюорографии или рентгенографии органов грудной клетки. Необходимо также помнить о проведении своевременного мониторинга пациентов с данным синдромом, с целью адекватного лечения

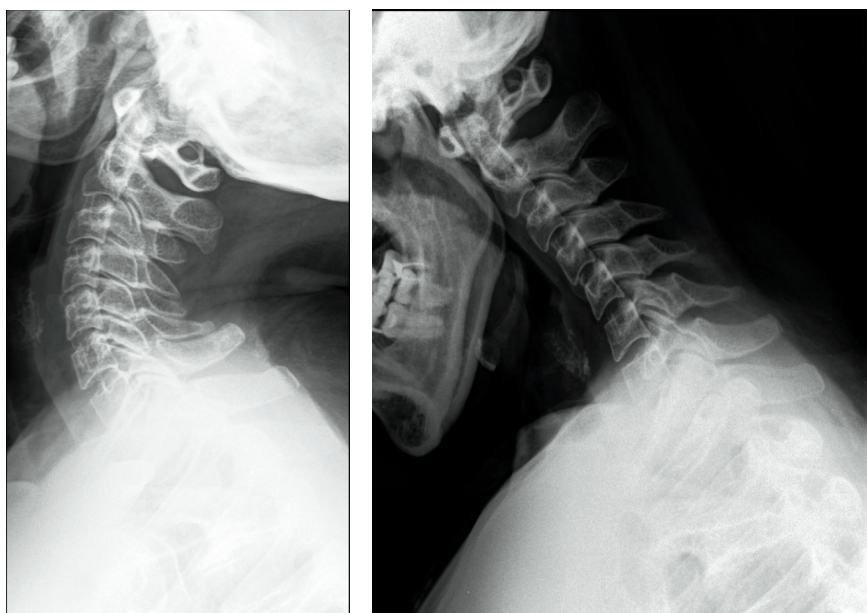


Рис. 6. Рентгенография шейного отдела позвоночника с функциональными пробами, боковые проекции в положении сгибания и разгибания от 15.05.2014 г.

и реабилитации. Многоорганная врожденная патология у таких пациентов требует комплексного лучевого обследования, в динамике. А врачам, проводящим осмотр таких пациентов, необходимо пропедевтически грамотно описывать осмотр по органам и системам и нацеливать специалистов параклинических методов исследования на правильное и подробное описание имеющихся данных – цифровой флюорографии органов грудной клетки, мультиспиральной компьютерной томографии, рентгенографии или КТ придаточных пазух носа, функциональной рентгенографии шейного отдела позвоночника, ЭХОКГ с доплерографией, УЗИ абдоминального и почек.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Артамонов Р. Г. Синдром Зиверта-Картагенера // Медицинский научный и учебно-методический журнал. 2001. № 5. С. 191-195.
2. Бабишев Б. С., Иоффе Л. У., Светышева Ж. А., Рехтман А. Г. Сверхпрозрачное лёгкое // Грудная хир. 1972. № 5. С. 102-4.
3. Баранов, А. А. Рациональная фармакотерапия детских заболеваний. М., 2007. 576 с.
4. Беленькая О. И., Афанасьева Н. И., Юдин А. А. Синдром Свайсера-Джеймса (синдром Маклеода). Радиология-практика. 2009. № 3. С.21-24.
5. Бородулин Б. Е., Гелашвили П. А., Бородулина Е. А., Подсевалова Н. В. Пороки развития и наследственные заболевания легких [электронный ресурс]. Режим доступа: <http://medicalplanet.su/akusher-stvo/135.htm>. (дата обращения: 12.02.2011).
6. Демидова И. А. Цитогенетическое и молекулярноцитогенетическое обследование детей с синдромом Картагенера // Российский вестник перинатологии и педиатрии. № 4. С. 35539.
7. Зиверт А. К. Случай врожденной бронхоэктазии у больного с обратным расположением внутренних органов // Русский врач. 1902. № 1 (38). С. 1361-1362.
8. Каганов С. Ю., Розина Н. Н. Пульмонология детского возраста и её насущные проблемы // Рос. вест. перинатологии и педиатрии. 2000. № 6. С. 6-11. 13.
9. Козлов С. И. Наследственные синдромы и медикогенетическое консультирование. М., 2007. 448 с.
10. Педиатрия: Национальное руководство: в 2 т. М., 2009.
11. Путов Н. В., Толузаков В. А., Левашов Ю. Н. Кистозная гипоплазия лёгких // Клин. мед. 1980. № 12. С. 62-5.
12. Розина Н. Н. Синдром Картагенера у детей / А. Е. Богорад. М., 2007. 80 с.
13. Чикина С. Ю. Патология мукоцилиарного клиренса при различных бронхолегочных заболеваниях // Мукоактивная терапия / под ред. А. Г. Чучалина. М.: Атмосфера, 2006. С. 31-42.
14. Чучалин А. Г. Бронхоэктазы: клинические проявления и диагностические программы // ПМЖ. 2005. Т. 13, № 4. С. 177-183.
15. Bhandari A. Congenital malformations of the lung and the airway // Pediatric pulmonology / ed. H. Panitch. Mosby, 2005. P. 35-59.
16. Homozygosity mapping of a gene locus for primary ciliary dyskinesia of the heavy dynein chain DNAH5 as a candidate gene // Am. J. Respir. Cell Mol. Biol. 2000. Vol.23. P. 696-702.
17. Kartagener M., Mulli K. Familiars Vorkommen von brouchiktasien // Schweiz. Z. Tuberk. 1956. Vol. 13. P. 221-225.
18. Management of congenital tracheomalacia: a single institution experience / Anton-Pacheco J. L. [et al.] // Chir. Pediatr. 2006. Vol. 19. P. 55-60.
19. Meeks M., Bush A. Primary ciliary dyskinesia // Pediatr. Pulm. 2000. Vol. 29. P. 307-316.
20. Prenatal period to adolescence: the variable presentations of congenital cystic adenomatoid malformation // Pediatr. Int. 2006. Vol. 48. P. 626-630.
21. Zach M. S., Eber E. Adult outcome of congenital lower respiratory tract malformations // Arch. Dis. Child. 2002. Vol.87. P. 500-505.

#### Контактная информация

Аксенов Василий Васильевич, тел. +7-950-504-25-46, e-mail: blagodok2016@yandex.ru.

#### Сведения об авторах

Аксенов Василий Васильевич, к. м. н, доцент кафедры онкологии, лучевой диагностики и лучевой терапии лечебного факультета БУ «Ханты-Мансийская государственная медицинская академия», г. Ханты-Мансийск.

Зуевская Татьяна Валерьевна, д. м. н., профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней и факультетской терапии БУ «Ханты-Мансийская государственная медицинская академия», г. Ханты-Мансийск.

Павлов Прохор Игоревич, к. м. н., заведующий отделением рентгенохирургических методов диагностики и лечения (РХМДиЛ) БУ «Ханты-Мансийская окружная клиническая больница (ОКБ) ХМАО-Югры», г. Ханты-Мансийск.

Чижиков Андрей Валерьевич, д. м. н., доцент, заведующий кафедрой онкологии, лучевой диагностики и лучевой терапии лечебного факультета БУ «Ханты-Мансийская государственная медицинская академия», г. Ханты-Мансийск.

Игнатъев Юрий Тимофеевич, д. м. н., профессор, заведующий кафедрой лучевой диагностики ФГБОУ ВО «Омский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Омск.

Ковалёва Алла Владимировна, к. м. н., заведующая рентгеноотделением БУ «Ханты-Мансийская окружная клиническая больница (ОКБ) ХМАО-Югры», г. Ханты-Мансийск.

Федорчук Анастасия Олеговна, студентка 4 курса лечебного факультета БУ «Ханты-Мансийская государственная медицинская академия», г. Ханты-Мансийск.



Атавов Р. С., Ионин В. П., Авдеев Д. Е.

БУ ВО ХМАО-Югры Ханты-Мансийская ГМА, г. Ханты-Мансийск

ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень

## ВИДЫ НАРУЖНОГО ДРЕНИРОВАНИЯ ХОЛЕДОХА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

*Синдром обструктивной желтухи остается ведущей причиной летальности при доброкачественных и злокачественных процессах гепатопанкреатобилиарной зоны. Адекватная декомпрессия билиарной системы является одной из основных целей и важнейшим звеном лечебных мероприятий у этих пациентов, эффективность которой обусловлена оптимальным выбором того, или иного алгоритма ведения [15]. В нашей работе мы представили описание различных способов одного из основных методов декомпрессии билиарного тракта – наружного дренирования общего желчного протока.*

**Ключевые слова:** наружное дренирование холедоха, гастропанкреатодуоденальная резекция, механическая желтуха, билиодигестивные анастомозы, холедохолитиаз, хирургия желчевыводящих путей.

**Актуальность.** Хирургическое лечение пациентов с заболеваниями гепатопанкреатобилиарной зоны, продолжает оставаться актуальной и нерешенной проблемой. При нарушении пассажа желчи по терминальному отделу общего желчного протока, опухолях периапулярной зоны, часто необходима декомпрессия желчевыводящих путей, для адекватного оттока желчи и купирования механической желтухи, как первый этап хирургического лечения [4, 10].

Одним из ключевых способов декомпрессии билиарной системы, является наружное дренирование холедоха (гепатикохоледоха), к которому следует прибегать в следующих случаях [13, 18]:

1. Для удаления инфицированной желчи.
2. Необходимость восстановления проходимости холедоха при его сужении, сдавлении и стенозе большого дуоденального сосочка (БДС).
3. Для предупреждения рубцовых стриктур холедоха после его вскрытия, наложения швов и реконструктивных операций.
4. В случае значительных изменений стенок желчного протока и опасности возникновения желчного свища на месте шва протока.
5. У больных с механической желтухой, если невозможны другие способы отведения желчи [9].

Дренаж билиарной системы играет важнейшую роль при первичных, повторных, реконструктивных и восстановительных операциях на желчевыводящих протоках. Выбор дренажа – тяжелый вопрос для хирурга, поскольку каждый из способов наружного дренирования общего желчного протока, имеет свои положительные и отрицательные качества. В хирургии желчевыводящих протоков, дренаж обеспечивает: декомпрессию (кратковременную или длительную) желчных протоков; декомпрессию наложенных билиодигестивных анастомозов, для профилактики несостоятельности швов; функцию каркаса (для предупреждения стриктуры анастомоза); возможность проведения рентгенэндоскопического контроля за состоянием желчевыводящих протоков и анастомозов;

возможность проведения внутрипротоковых инстилляций растворов антибиотиков и антисептиков [22].

По классификации Э. И. Гальперина и соавт. (1982 г.), в зависимости от продолжительности, наружное дренирование желчевыводящих путей подразделяется на: временное дренирование (до 2-3 недель), продолжительное дренирование (до 3-6 месяцев), длительное дренирование (до 1,5-2,5 лет), постоянное дренирование. Временное наружное дренирование применяется для декомпрессии внутри – и внепеченочных желчевыводящих протоков, после холедохотомии, папиллосфинктеротомии.

Продолжительное и длительное дренирование применяется для профилактики рубцового стенозирования области билиобилиарных и билиодигестивных анастомозов. Постоянное дренирование показано после реканализации опухоли желчевыводящих протоков, при первичном склерозирующем холангите после бужирования протоков [4].

Особенно актуально проблема декомпрессии у запущенных пациентов, которым невозможно провести радикальное лечение. Несмотря на то, что продолжительность жизни больных после паллиативного вмешательства не превышает 6-8 месяцев, задача обеспечения приемлемого качества жизни пациентов обуславливает важность оптимального использования всего арсенала современных лечебных технологий, прежде всего малотравматичных [5, 6].

**Историческая справка.** Впервые наружное дренирование желчного протока применил R. Abbe в 1891 г., после наложения шва на холедохотомную рану, ввел в просвет холедоха резиновую дренажную трубку через культю пузырного протока. В 1892 г. через холедохотомическое отверстие, холедох дренировали W. Dunson и A. Lane, причем первый использовал при этом стеклянную трубку, а второй резиновую, направив ее проксимальный конец в сторону печени. Постепенно наружное дренирование холедоха становится общепринятым методом декомпрессии билиарной системы.

Atavov R. S., Ionin V. P., Avdeev D. E.

## TYPES OF EXTERNAL DRAINING OF THE COMMON BILE DUCT (REVIEW OF LITERATURE)

*The syndrome of obstructive jaundice remains the leading cause of mortality in benign and malignant processes of the hepatopancreatobiliary zone. Adequate decompression of the biliary system is one of the main goals and the most important steps in the treatment of these patients, which may be due to the optimal choice of one or another algorithm of reference [15]. In our work, we presented a description of various methods of one of the main methods of decompression of the biliary tract – external drainage of the common bile duct.*

**Keywords:** external draining of the common bile duct, gastropancreatoduodenal resection, obstructive jaundice, biliodigestive anastomosis, choledocholithiasis, bile duct surgery.

Поскольку наружное дренирование приводило к большой потере желчи, появились различные предложения, направленные на уменьшение наружного желчеистечения. Так W. Korte в 1903 г. предложил дренировать холедох через холедохотомическое отверстие трубкой, с большим количеством отверстий в боковых стенках и направлять его в терминальный отдел протока. W. Peiser (1903 г.) дренировал общий желчный проток одновременно двумя трубками, одну из которых вводил в проток в сторону печени, а другую – через БДС проводил в двенадцатиперстную кишку (ДПК). Оттекаемая желчь собиралась и по второй трубке вводилась в ДПК.

В 1904 г., J. Deaver впервые использовал для дренирования холедоха Т-образный дренаж, который обеспечивал отведение желчи наружу и давал возможность прохождения ее по протоку в кишку [20]. В дальнейшем, об использовании подобных дренажей писали многие хирурги (В. Moynihan 1905 г., P. Witzel 1908 г., Н. Kehr 1909 г., А. Mayo-Robson 1910 г., С. П. Федоров 1912 г., А. В. Мартынов 1913 г. и др.). При этом работы Н. Kehr подробно описывали преимущества Т-образного дренажа перед другими дренажами, что способствовало популяризации данного дренажа и привело к ошибочному приоритету Н. Kehr в этом виде дренирования.

В последующем было изобретено множество видов наружного дренирования, и данный вид декомпрессии занял свою устойчивую нишу в хирургии желчевыводящих путей. По мере накопления опыта наружного дренирования холедоха, выявились и недостатки данного метода, что обуславливает необходимость его рационального применения, учитывая показания и противопоказания [20, 21].

### Классификация способов наружного дренирования холедоха:

1. Через культю пузырного протока (R. Abbe, W. Halsted, Д. Л. Пиковский).
2. Транспеченочное дренирование (R. Praderi-R. Smith, O. Goetze-Saypol-K. Kurian)
3. Дренирования, при которых дистальный конец дренажей выводится наружу, через органы желудочно-кишечного тракта (F. Voelker, A. Dogliotti, А. А. Бельц)
4. Назобилиарное дренирование (Bailey).

5. Дренирование через холедохотомическое отверстие (A. Lane, H. Kehr, W. Peiser, W. Korte, J. Deaver, Mollowitz, А. В. Вишневский, Г. Г. Караванов).
6. Дренирование через круглую связку печени (В. В. Виноградов, К. Д. Тоскин).
7. Комбинированное дренирование, одновременно несколькими способами [4, 11, 39-41].

### Классификация дренажных трубок, используемых для дренирования холедоха:

1. Простые резиновые трубки, обеспечивающие только наружное отведение желчи.
2. Дренажные трубки с множественными отверстиями в боковой стенке, способствующие наружному и внутреннему отведению желчи.
3. Двуствольные дренажные трубки, направляемые в холедох и гепатикохоледох, для раздельного отведения желчи из них.
4. Т-образные дренажные трубки для наружного и внутреннего отведения желчи.
5. У-образные дренажные трубки для отведения желчи из внутрипеченочных желчных протоков.
6. Комбинированные дренажи [20-22, 24-26].

**Дренирование общего печеночного протока, через культю пузырного протока.** Данный способ дренирования применяли R. Abbe (1891 г.) W. Halsted (1919 г.). В России этот способ популяризировал Д. Л. Пиковский (1963 г.). *Техника установки:* после проверки проходимости пузырного протока, в его просвет вводится дренажная трубка с боковыми отверстиями, на глубину 4-6 см. Далее прошивается стенка культи протока рассасывающийся лигатурой, концами которой обвязывают дренаж. Культю пузырного протока с дренажной трубкой дополнительно перитонизируют брюшиной печеночно-двенадцатиперстной связки. Дренаж выводится наружу через отдельный прокол на передней брюшной стенке, ниже уровня расположения холедоха и фиксируют к коже узловыми швами. *Достоинства:* техническая простота выполнения, воспроизводимость. *Недостатки:* избыточная культя пузырного протока, может явиться причиной постхолестистэктомических болей. Также трудность адекватной фиксации, может привести к выпадению дренажа, со всеми вытекающими осложнениями [5-7].

**Транспеченочное дренирование.** В 1961 г. R. Praderi предложил метод транспеченочного дре-

нирования холедоха, при котором один конец дренажной трубки устанавливался в холедох (или в кишку, с которой анастомозировался холедох), а второй конец выводился через гепатостому. Данный вид дренирования позже получил известность благодаря работам R. Smith (1964 г.) и M. Champreau (1964 г.). *Техника установки:* после холедохотомии, в просвет общего желчного протока вводится зонд Дольотти, который продвигается в правой или левой печеночный проток, пока конец зонда не начнет пальпироваться на диафрагмальной поверхности печени. Небольшим усилием, разрывают капсулу печени, зонд выводится наружу. К оливе зонда фиксируется дренажная трубка, диаметром 3-4 мм и путем извлечения зонда, дренажная трубка устанавливается в холедох, холедохотомное отверстие ушивается. *Достоинства:* декомпрессия билиарной системы при высоких блоках холедоха, возможность применения при реконструктивных и пластических операциях на желчных путях. Данный дренаж удобен для промывания желчных протоков, проведения холангиографии, формирования чрезкожной чрезпеченочной холангиостомы. *Недостатки:* необходимость использования дренажных трубок малого диаметра, что не всегда обеспечивает достаточное наружное выведение желчи, а выведение дренажа выше расположения желчных путей, создает трудности для адекватного оттока желчи. Также к недостатку дренирования по Praderi-Smith относится сложность замены дренажной трубки при ее obturации или смещении, особенно в раннем послеоперационном периоде, когда не успел сформироваться фиброзный канал вокруг дренажа [36, 39].

При необходимости длительного дренирования желчных протоков (более 3 месяцев), предпочтительно использовать сменный транспеченочный дренаж (O. Goetze 1951 г.; G. Saypol., K. Kurian 1969 г.). Техника установки схожа с таковой, как при установке дренажа Praderi – Smith, только нижний конец дренажной трубки выводится наружу через холедохотомное отверстие, либо через еюностому. Благодаря выведению обоих концов дренажа наружу, исключается возможность его спонтанного выпадения. Данный дренаж легко менять, путем фиксации новой дренажной трубки к одному из концов управляемого дренажа, с последующей тракцией за другой конец [32, 38].

**Дренирования, при которых дистальный конец дренажей выводится наружу, через органы желудочно-кишечного тракта.** К данной группе относятся виды дренирования, используемые после реконструктивных или восстановительных операций холедоха, при которых один конец дренажной трубки располагается внутри холедоха, а второй конец транспапиллярно выводится наружу через органы желудочно-кишечного тракта: через гастростому (A. Dogliotti 1958 г.), через дуоденостому (F. Voelcker 1910 г.), через еюностому (А. А. Бельц 1930 г.). *Достоинства:* при восстановительных и реконструктивных операциях на холедохе (гепатикохоледохе), позволяют осуществить

адекватную декомпрессию билиарного дерева, что способствует лучшему заживлению билиодигестивных анастомозов, снижают риск несостоятельности анастомозов. *Недостатки:* частая несостоятельность стенок кишки, образование наружных свищей; неконтролируемая потеря желчи, панкреатического сока и дуоденального содержимого, при выведении дренажа наружу через дуоденостому, что приводит к нарушению водно-электролитного баланса и печеночной недостаточности; возникновение послеоперационного панкреатита, обусловленного компрессией Вирсунгова протока дренажной трубкой или травмой большого дуоденального сосочка [20-22].

**Назобилиарное транспапиллярное дренирование.** Bailey (1975 г.) для наружного дренирования холедоха, использовал назодуоденальный зонд. Центральный конец этого зонда он вводил в холедох через большой дуоденальный сосочек ретроградно, а периферический выводил наружу через нос. Данный вид дренирования плохо переносится больными, и, как правило, через 2-3 дня зонд приходится удалять. Длительное стояние зонда также может вызывать кровотечение из пищевода, фарингит и другие местные осложнения [20, 21].

**Дренирование через холедохотомическое отверстие.** Наиболее распространенными из данной группы, являются дренирования по W. Korte (1903 г.), J. Deaver (1904 г.), А. В. Вишневному (1925 г.). Все эти три вида дренирования равноценны в плане отведения желчи, но способ J. Deaver более надежен с точки зрения фиксации.

При способе W. Korte, происходит одновременное наружно-внутреннее отведение желчи с помощью Г-образной трубки с двумя боковыми отверстиями, установленной в холедох в дистальном направлении. При способе А. В. Вишневого, также происходит наружно-внутреннее отведение желчи. При этом виде дренирования используются Г-образная трубка, с боковым отверстием, ориентируемая в общем желчном протоке в проксимальном направлении.

Способ J. Deaver (чаще именуемый способом H. Kehr) характеризуется установкой Т-образного дренажа в просвет общего желчного протока. *Достоинства:* способствуют одновременному наружному и внутреннему дренированию желчи, что способствует их длительному применению. *Недостатки:* дренажи W. Korte и А. В. Вишневого трудно поддаются фиксации. Для того, чтобы эти дренажи не вышли из протока, их надо вводить как можно глубже, что может способствовать травматизации самого протока, развитию аррозивных кровотечений, острого билиарного панкреатита.

Что касается дренирования по J. Deaver, некоторые авторы указывают на возможность частых осложнений, при использовании Т-образного дренажа. Среди них выделяют разрывы стенки желчного протока при извлечении дренажа, отрыв наружного колена дренажа, возникновение кровотечений из стенки холедоха,

образование рубцовых стриктур при длительном пребывании дренажа в просвете протока [16, 20].

#### Дренирование через круглую связку печени.

В. В. Виноградов (1969 г.) предложил выводить дренажную трубку из холедоха через круглую связку печени. Для этого он пунктировал гепатикус длинной иглой через круглую связку печени по способу Сельдингера, после чего в его просвет вводил резиновый дренаж. К. Д. Тоскин (1984 г.) разработал другой метод дренирования через круглую связку печени. Им было изобретено специальное устройство, которое значительно упрощало процесс дренирования. **Достоинства:** наружное дренирование холедоха часто сопровождается различного рода осложнениями, среди которых наиболее опасным является подтекание желчи в подпеченочное и поддиафрагмальное пространство. Данный способ дренирования уменьшает опасность подтекания желчи в свободную брюшную полость, так как дренаж располагается внебрюшинно. Этот способ менее травматичен, чем другие способы транспеченочного дренирования. **Недостатки:** поскольку часто встречается малый диаметр протока в круглой связке печени, применение данного метода ограничено [18, 20]. Представляется, что замысел дренирования холедоха (гепатикохоледоха) через круглую связку печени, или через органы желудочно-кишечного тракта, в элементах тотальной перитонизации дренажной трубки [10].

Основные виды наружного дренирования общего желчного протока, схематично отображены на рисунке 1.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Ардасенов Т. Б., Будзинский С. А., Паньков А. Г. и др. Особенности хирургического лечения сложных форм холедохолитиаза // Анн. хир. гепатол. 2013. № 1. С. 23-28.
2. Ахметшин Р. Л., Болдиджар А. А., Болдиджар П. А. и др. Клиническое руководство. Донецк: Издатель Заславский А. Ю., 2013. 720 с.
3. Гаджакаева А. И., Меджидов Р. Т. Билиарный тракт и «быстрая декомпрессия», пути решения проблемы // Альманах института хирургии имени А. В. Вишневского. 2010. Т 5, № 1 (1). С. 133.
4. Гальперин Э. И., Ветшев П. С. Руководство по хи-

рургии желчных путей. 2-е изд. М.: Издательский дом Видар-М, 2009. 568 с.

5. Заркуа Н. Э. Дифференциальная диагностическая тактика при механической желтухе // Вестник хирургии. 2013. Том 172, № 1. С. 38-44.
6. Заркуа Н. Э. Многоуровневое дренирование желчных путей при механической желтухе и холангите // Вестник хирургии, 2012. Том 172, № 2. С. 25-27.
7. Земляной В. П., Непомнящая С. Л., Рыбкин А. К. Билиарная декомпрессия при механической желтухе опухолевого генеза // Практическая онкология. 2004. Т. 5, № 2. С. 85-93.
8. Ившин В. Г., Лукичев О. Д. Малоинвазивные методы декомпрессии желчных путей у больных механической желтухой. Тула: Гриф и К, 2003. 182 с.
9. Ионин В. П. Диагностика и лечение заболеваний органов билиопанкреатодуоденальной зоны осложненных механической желтухой. Ханты-Мансийск: ХМГМА, 2011. 58 с. метод. реком.
10. Ионин В. П. Реконструктивные операции на органах панкреатодуоденальной зоны. Челябинск: Рекпол, 2002. 176 с.
11. Ищенко И. Н. Операции на желчных путях и печени. Киев, Здоров'я, 1966 г. 476 с. ил.
12. Каримов Ш. И., Хакимов М. Ш., Адылходжаев А. А., Рахманов С. У., Хаджибаев Ф. А., Хасанов В. Р. Выбор хирургического лечения больных с периапулярными опухолями, осложнен-

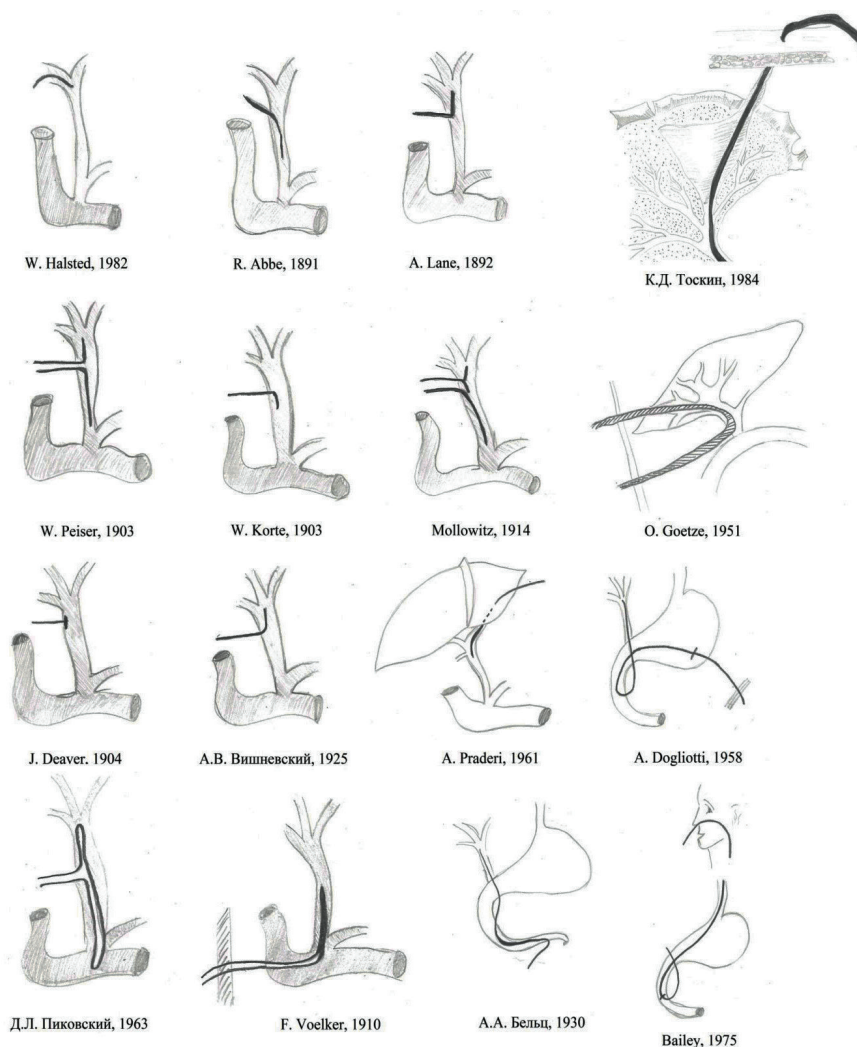


Рис. 1. Основные виды наружного дренирования общего желчного протока

- ными механической желтухой // Анн. хир. гепатол. 2013. № 2. С. 61-68.
13. Кондратенко П. Г., Васильев А. А., Элин А. Ф. и др. Экстренная хирургия желчных путей. Руководство для врачей. Донецк: ООО «Лебедь». 2005. 434 с.
  14. Кубышкин В. А., Чжао А. В., Вишневский В. А. и др. Атлас операций при злокачественных опухолях печени и билиопанкреатодуоденальной зоны. М.: Практическая медицина. 2017. 160 с.
  15. Малков И. С., Шаймарданов Р. Ш., Коробков В. Н., Филиппов В. А., Хисамиев И. Г. Факторы, влияющие на результаты лечения больных с механической желтухой // Хирургия. 2016. № 10. С. 48-51.
  16. Меджидов Р. Т., Гасанов А. Г., Гаджакаева А. И. и др. Профилактика послеоперационных осложнений гастропанкреатодуоденальной резекции // Анн. хир. гепатол. 2012. № 4. С. 92-106.
  17. Миронов В. И. Дренирование желчевыводящих протоков при желчнокаменной болезни, осложненной механической желтухой // Анн. хир. гепатол. 2005. № 2. С. 59-60.
  18. Ничитайло М. Е., Грубник В. В., Ковальчук А. Л. и др. Минимально инвазивная хирургия патологии желчных протоков: Монография. К.: Здоров'я, 2005. 424 с.
  19. Патютко Ю. И., Котельников А. Г. Хирургия рака органов билиопанкреатодуоденальной зоны. М.: Медицина. 2007. 448 с.
  20. Пауткин Ю. Ф., Климов А. Е. Механическая непроходимость желчных путей (механическая желтуха). Руководство для врачей. М., ПРОФИЛЬ. 2С, 2010. 224 с.
  21. Пауткин Ю. Ф., Климов А. Е. Хирургия желчных путей: Руководство для врачей. М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2007. 368 с.: ил.
  22. Поздняков Б. В., Трунин Е. М., Поздняков В. Б. Основы оперативной хирургии внепеченочных желчевыводящих путей: Руководство для последипломной профессиональной подготовки врачей. СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2011. 384 с.
  23. Прудков М. И., Ковалевский А. Д., Натрошвили И. Г. Эндоскопические, чрезфистульные и трансабдоминальные вмешательства при холангиолитиазе // Анн. хир. гепатол. 2013. № 1. С. 42-53.
  24. Смирнов Е. В. Хирургические операции на желчных путях. Ленинград: Медицина. 1974. 240 с.
  25. Шалимов А. А. и др. Хирургия печени и желчевыводящих. Киев: Здоровье, 1993. 512 с.
  26. Шахбазян О. Г., Касумьян С. А. Декомпрессия билиарного тракта в лечении больных механической желтухой опухолевого генеза // Анн. хир. гепатол. 2013. № 1. С. 78-83.
  27. Шевченко Ю. Л., Ветшев П. С., Стойко Ю. М. и др. Приоритетные направления в лечении больных с механической желтухой // Анн. хир. гепатол. 2011. № 3. С. 9-15.
  28. Abdullah S. A., Gupta T., Jaafar K. A. et al. Ampullary carcinoma: effect of preoperative biliary drainage on surgical outcome // World J Gastroenterol. 2009. T21, № 15 (23). P. 2908-2912.
  29. Cervantes, J. Choledocholithiasis: New Approach to an Old Problem // World J. Surg. 2001. N 25. P. 1270-1272.
  30. Chen D., Liang L. J., Peng B. G. et al. Effect of preoperative biliary drainage on liver function changes in patients with malignant obstructive jaundice in the low bile duct before pancreaticoduodenectomy // Ai Zhong. 2008. № 7 (1). P. 78-82.
  31. Gaag N. A., Castro S. M.M., Rauws E. A.J., Bruno M. J. Preoperative biliary drainage vs. direct operation (DROP-trial) // BMC Surg. 2007. № 7. P. 3.
  32. Goetze O. Die transhepatische Dauerdrainage bei der hohen Gallengangsstenose // Langenbecks Arch. Klin. Chir. 1951. Vol. 270. P. 97-101.
  33. Maguchi H., Takahashi K., Katanuma A. et al. Preoperative biliary drainage for hilar cholangiocarcinoma // J. Hepatobil. Pancreat. Surg. 2007. Vol. 14. P. 441-446.
  34. Nagino M., Takada T., Miyazaki M. Preoperative biliary drainage for biliary tract and ampullary carcinomas // J. Hepatobiliary Pancreat. Surg. 2008. V. 15 (1). P. 25-30.
  35. Nimura Y. Preoperative biliary drainage before resection for cholangiocarcinoma // HPB (Oxford). 2008. V. 10 (2). P. 70-77.
  36. Praderi R. C. Twelve years' experience with transhepatic intubation // Ann. Surg. 1974. Vol. 179, N 6, P. 937-940.
  37. Santo M. A., Domene C. E., Riccioppo D. et al. Common bile duct stones. Analysis of the videolaparoscopic surgical treatment // Arq. Gastroenterol. V. 49 – no.1 – jan./mar. 2012. P. 41-51.
  38. Saypol G., Kurian K. A technique of repair of stricture of the bile duct // Surg. Gynec. Obstet. 1969. Vol. 128. P. 1071-1076.
  39. Smith R. Strictures of the bile ducts // Proc. Roy Soc. Med. 1969. Vol. 62. P. 131-137.
  40. Wang Q., Gurusamy K. S., Lin H. et al. Preoperative biliary drainage for obstructive jaundice // Cochrane Database Syst. Rev. 2008. № 16 (3). P. 345-356.
  41. Yu P., Dai D. K., Qian X. J. Clinical analysis of the peri-operative complications following percutaneous transhepatic biliary drainage or stent implantation // Zhonghua Zhong Liu Za Zhi. 2009. № 31 (12). P. 923-924.

#### Контактная информация

Атавов Рашат Саматович, тел. +7-952-670-11-77,  
e-mail: rashidatavov@mail.ru.

#### Сведения об авторах

Атавов Рашат Саматович, аспирант кафедры общей и факультетской хирургии БУ ВО ХМАО-Югры «Ханты-Мансийская государственная медицинская академия», г. Ханты-Мансийск; клинический ординатор кафедры онкологии с курсом урологии ФГБОУ ВО «Тюменский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Тюмень; врач хирург хирургического отделения № 3 взрослого стационара ГБУЗ ТО «Областная клиническая больница № 2», г. Тюмень.

Ионин Владимир Петрович, д. м. н., профессор, заведующий кафедрой общей и факультетской хирургии БУ ВО ХМАО-Югры «Ханты-Мансийская государственная медицинская академия», г. Ханты-Мансийск.

Авдеев Дмитрий Евгеньевич, клинический ординатор кафедры онкологии с курсом урологии ФГБОУ ВО «Тюменский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Тюмень; врач хирург хирургического отделения № 3 взрослого стационара ГБУЗ ТО «Областная клиническая больница № 2», г. Тюмень.

**Бохан Н. А., Приленский Б. Ю., Бухна А. Г.**

НИИ психического здоровья, Томский национальный исследовательский медицинский центр РАН, г. Томск

ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень

ГАУ ТО «Областной центр профилактики и реабилитации», г. Тюмень

## ПСИХИЧЕСКОЕ ЗДОРОВЬЕ И КАЧЕСТВО ЖИЗНИ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ ПОРАЖЕНИЕМ ПАРЕНХИМЫ ПЕЧЕНИ

*В статье представлен обзор литературы, касающийся вопросов особенностей психического здоровья и качества жизни пациентов при хронических заболеваниях паренхимы печени. Показан широкий диапазон вариантов клинической картины при хронических гепатитах различной этиологии. Рассмотрены последние данные проведенных исследований посвященных отклонению показателей качества жизни данных пациентов.*

**Ключевые слова:** жировая болезнь печени, психическое здоровье, качество жизни.

Душевное здоровье неразрывно связано с общим благополучием человека [15]. Оно является важным фактором в достижении индивидуальной и общественной гармонии, обеспечивающей эффективное функционирование как человека, так и всего общества в целом. В этом аспекте состояние психического здоровья можно рассматривать как уровень адаптации организма. Учитывая, что адаптироваться приходится в непрерывно меняющемся мире, следует рассматривать здоровье не как состояние, а как непрерывно меняющийся процесс [16].

В современных исследованиях не только показана высокая распространенность психических нарушений, но и прогнозируется их дальнейший рост, в первую очередь, спровоцированный различными соматическими заболеваниями [17]. Проблема роста психических нарушений становится особенно актуальной при отмеченных высоких темпах распространения хронических гепатитов различной этиологии [23]. При достигнутых успехах в этиологии, иммуногенезе, морфологии и диагностике хронических гепатитов остаются еще не решенными вопросы развития клинической картины хронических заболеваний печени [10]. Дополнительную проблему в изучении особенностей психосоматики при гепатитах создал и тот факт, что до широкого внедрения морфологического исследования печени и метода полимеразной цепной реакции, оценка течения болезни часто ограничивалась лишь учетом биохимических показателей функции печени [3]. Поэтому часто пациенты с различными хроническими гепатитами с нормальными показателями трансаминаз не находились под медицинским наблюдением. Хотя о возможном активно протекающем у них патологическом процессе указывала часто выявляемая гепатомегалия [21].

Известно, что наиболее частые нозологии хронического поражения паренхимы печени это: алкогольная жировая болезнь печени, неалкогольная жировая болезнь печени и хронический вирусный гепатит С [22]. Описывалось, что клиническая картина хронического гепатита часто имеет слабовыраженный характер [6, 20]. Самым распространенным и наиболее постоян-

ным проявлением клинической картины хронического гепатита является астенический синдром. Исследователи приводят различную частоту данного синдрома: от 40% до 90% [11, 12]. Выдвигались различные теории его возникновения. Предполагалась его связь с наличием интоксикации или со степенью прогрессирования фиброза паренхимы печени [6]. Отмечена высокая корреляция данного синдрома с депрессией, женским полом и пожилым возрастом [4, 36]. Описывались такие характеристики астенического синдрома как длительность и упорность, а также отсутствие его наличия в клинике с повышенным уровнем трансаминаз в крови [4, 35]. Помимо астенического синдрома, но с меньшей частотой, исследователи отмечали наличие депрессивных расстройств, повышенной тревожности, лабильности настроения, чувство внутреннего напряжения, беспокойства и уныния [26, 35]. Описывались когнитивные расстройства, такие как ухудшение концентрации и скорости рабочей памяти [32].

Опубликованы работы, где исследовались различные закономерности наличия депрессивного синдрома при данных соматических заболеваниях. Указывалась связь депрессии с употреблением алкоголя [31, 33]. Отмечалась взаимосвязь депрессии с низким социальным статусом и стигматизацией в окружении пациента [40]. Исследователи также указывали на важную роль переживаний о возможной финансовой нестабильности на фоне ухудшения течения заболевания [42]. Отмечалось, что до 40% данных пациентов имеют проблемы при контактах с врачами по причине боязни быть униженным медицинским работником при открытии пациентом своего диагноза [43].

Необходимо отметить также и попытки объяснить развитие психических расстройств физиологическими механизмами. Описывалась возможность вируса гепатита С к нейроинвазии и развитием на этом фоне структурных изменений в центральной нервной системе [29]. Некоторые исследователи выявляли в коре и подкорковом веществе головного мозга большого хроническим вирусным гепатитом С последователь-

Bokhan N. A., Prilenskiy B. Y., Bukhna A. G.

## MENTAL HEALTH AND LIFE QUALITY IN PATIENTS WITH WITH CHRONIC LIVER PARENCHYMA LESION

*The article presents a review of the literature regarding mental health questions and quality of life of patients with chronic liver parenchyma lesion. The results of the clinical picture for chronic hepatitis of various etiologies are shown. The latest data on study research of deviations of life quality indicators of these patients are reviewed.*

**Keywords:** chronic hepatitis, viral hepatitis, non-alcoholic fatty liver disease, mental health, quality of life.

ности РНК HCV [41]. Описывались случаи обнаружения в биоптате мозговой ткани РНК HCV пациентов с энцефалитом неясной этиологии [38].

Изучение клинической картины при хронических заболеваниях печени не будет полной без исследования уровня нарушений качества жизни у данных пациентов [8, 18]. Немногочисленные исследования наглядно показывают, что данные хронические нозологии всегда приводят к нарушению всех трех главных составляющих здоровья: физического, психического и социального благополучия [2]. Проводились попытки проведения исследования в динамике заболевания, а также во взаимосвязи с различными клиническими, лабораторными и социальными данными [1]. Получено, что снижение уровня качества жизни всегда имеет прямую корреляцию с интенсивностью проявления основного заболевания [18]. В зарубежных работах указывается, что основные показатели качества жизни больных хроническим гепатитом достоверно ниже по сравнению с показателями качества жизни в популяции [25]. Среди привычного окружения пациенты испытывали трудности по причине явного снижения толерантности к физическим нагрузкам [13]. Также значительно снижали показатели качества жизни низкий социально-экономический статус и финансовые проблемы, спровоцированные наличием болезни [39].

При изучении структуры нарушений показателей качества жизни при хронических заболеваниях гепатобилиарной системы максимальное снижение отмечалось по шкалам «ролевые ограничения вследствие физических проблем», «восприятия общего состояния здоровья» и по шкале «ролевые ограничения вследствие эмоциональных проблем» [5]. Среди взаимосвязи нарушений качества жизни с клинической картиной болезни наиболее часто отмечалась корреляция с астеническим и депрессивным синдромом [7, 19].

При изучении анамнеза и этиологических причин имеющегося заболевания отмечены такие отягощающие факторы как употребление наркотических средств [24]. Интересны такие характеристики пациентов как уровень образования. Описывается, что лица, которые, после постановки диагноза, подробно изучали медицинскую литературу, сразу показывали снижение показателей качества жизни [37]. Проводилось сравнение уровня нарушений качества жизни и при различных этиологических причинах вызвавших хроническое поражение печени. Так при сравнении различных вирусных гепатитов показано что качество жизни у больных

хроническим гепатитом С снижено в большей степени, чем у больных вирусным гепатитом В [24].

Изучение морфологических изменений паренхимы печени не дает однозначных данных о влиянии уровня фиброза гепатоцитов на качество жизни. Часть исследователей отрицают роль фиброза в причинах нарушения качества жизни, а часть указывает о патогенетической роли перерождения паренхимы печени через развитие латентной печеночной энцефалопатии [27, 28]. Все выше изложенное показывает, что психическое здоровье при хронических гепатитах различной этиологии исследовано недостаточно. Отсутствуют подробные данные о влиянии на качество жизни клинических характеристик хронических заболеваний печени (тяжести и продолжительности болезни). Все это обуславливает необходимость продолжения исследований посвященных психосоматическим связям при хронических заболеваниях паренхимы печени.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Абдуллаев А. М., Койчурев Р. А., Ахмедов И. Г. Динамика показателей качества жизни пациентов при ранней диагностике эхинококкоза печени // Вестник дагестанской медицинской академии. 2015. № 3 (16). С. 28-32.
2. Алексеева А. С. Клинико-морфологические проявления хронических гепатитов и цирроза печени различной этиологии во взаимосвязи с психологическим профилем и качеством жизни пациентов: дис. ... д-ра мед. наук. Томск, 2010. 358 с.
3. Воронкова Н. В. Хронический гепатит С с нормальным уровнем трансаминаз: клиника, диагностика, тактика ведения больных: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Москва, 2002. 28 с.
4. Дьякова И. П. Особенности клинической картины и лечения hcv-инфекции у пожилых: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Москва, 2005. 25 с.
5. Жук Е. А. Сравнительная характеристика клинико-психологического профиля и качества жизни у мужчин различных соматотипов с хроническим гепатитом С: дис. ... канд. мед. наук. Красноярск, 2011. 120 с.
6. Закиров И. Г. Клинико-эпидемиологические и патогенетические аспекты хронических вирусных гепатитов: автореф. дис. ... д-ра. мед. наук. СПб., 2002. 35с.
7. Колесникова И. Ю. Качество жизни, психологический статус и особенности течения заболевания у больных при язвенной болезни // Клиническая медицина. 2001. № 6. С. 44-46.
8. Кубанова А. А., Мартынов А. А. Концепция и определение качества жизни больных в дерматологии // Вестник дерматологии. 2004. № 4. С. 16-19.
9. Лобзин Ю. В., Захаров В. И. Реабилитация и диспансеризация инфекционных больных // СПб.: Изд-во «Гиппократ», 1994. 216 с.
10. Лобзин Ю. В., Жданов К. В., Волжанин В. М. и др. Вирусные гепатиты: клиника, диагностика, лечение. СПб.: ООО «Издательство ФОЛИАНТ», 2006. 192 с.

11. Петухова С. А., Шкляр Г. М., А. В. Невзоров и др. Лечение астении у больных хроническим вирусным гепатитом С // Новые технологии в диагностике и лечении инфекционных болезней: материалы VII Рос. Съезда инфекционистов. Нижний Новгород, 2006. С. 174.
12. Романенко О. М. Клинико-иммунологические особенности хронического вирусного гепатита С при HCV-моноинфекции и HCV-HIV-коинфекции: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Казань, 2005. 24с.
13. Рутгайзер Я. М., Михайлов А. Г. Возможности использования клинико-психологических методов в гастроэнтерологии // Клиническая медицина. 1999. № 3. С. 35-38.
14. Семке В. Я., Куприянова И. Е. Пограничные нервно-психические расстройства при бронхиальной астме // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. 2004. № 2. С.70-73.
15. Семке В. Я. Кризисные явления и психическое здоровье // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. 2010. № 3 (60). С. 5-8.
16. Семке В. Я. Психосоматические исследования: направления и перспективы // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. 2011. № 5 (68). С. 5-6.
17. Смулевич А. Б., Сыркин А. Л., Козырев В. Н. и др. Психосоматические расстройства (Клиника, эпидемиология, терапия, модели медицинской помощи) // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. 1999. № 4. С. 4-14.
18. Созинова Ю. М., Скребнева Л. В., Файзуллина Д. Р. Собственный опыт использования аппарата «фиброскан» для диагностики фиброза печени у больных хроническими вирусными гепатитами // Российский журнал Гастроэнтерологии, Гепатологии, Колопроктологии. 2008. № 1. С. 39.
19. Соколов С. А. Клинико-патогенетические взаимосвязи иммунологических и биохимических показателей у больных хроническим вирусным гепатитом в сочетании с описторхозом: дис. ... канд. мед. наук. Тюмень, 2002. 149 с.
20. Соринсон С. Н. Вирусные гепатиты А, В, С, D, E, ни А-Е в клинической практике. СПб.: ТЕЗА, 1996. 306 с.
21. Хлынов И. Б., Ликовская Т. В., Чукунова М. В. Роль энтерального питания в коррекции белково-энергетического обмена и показателей качества жизни при циррозе печени вирусной этиологии // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2012. № 2. С. 30-36.
22. Цуканов В. В., Тонких Ю. Л., Каспаров Э. В. Неалкогольная жировая болезнь печени у взрослого городского населения России (распространенность и факторы риска) // ВРАЧ. 2010. № 9. С. 2-6.
23. Шахгильдян И. В., Михайлов М. И., Онищенко Г. Г. Парентеральные вирусные гепатиты (эпидемиология, диагностика, профилактика) М.: ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2003. 384 с.
24. Akobeng A. K., Davison S. Quality of life of patients with chronic hepatitis C virus infection // J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. 2000. Vol. 30, N 2. P.224-226.
25. Cooksley P. M. The treatment of e-antigen positive chronic hepatitis B with pegylated-interferon // EASL International Consensus Conference on Hepatitis B. 2002. P. 237-238.
26. Coughlan B., Sheehan J., Carr A. et al. An investigation of the psychosocial of a Compensation Tribunal on women with iatrogenic hepatitis C infection // Ir. Med. J. 2003. Vol. 96, N 3. P. 73-77.
27. Dan A. A. Depression, anemia and health-related quality of life in chronic hepatitis C // J. Hepatol. 2006. N 44. P. 491-498.
28. Fontana R. J., Hussain K. B., Schwartz S. M. Emotional distress in chronic hepatitis C patients not receiving antiviral therapy // J. Hepatol. 2002. N 36 (3). P. 401-407.
29. Forton D. M., Taylor-Robinson S. D., Thomas H. C., Taylor-Robinson S.D., Thomas H. C. Central nervous system changes in hepatitis C virus infection // Eur. J. Gastroenterol. Hepatol. 2006. Vol. 18, N 4. P. 333-338.
30. Foster G. R., Goldin R. D., Thomas H. C. Chronic hepatitis C virus infection causes a significant reduction in quality of life in the absence of cirrhosis // J. Hepatology. 1998. Vol. 27, N 1. P. 209-212.
31. Golden J., O'Dwyer A. M., Conroy R. M. Depression and anxiety in patients with hepatitis C: prevalence, detection rates and risk factors // Gen. Hosp. Psychiatry. 2005. Vol.27, N 6 P. 431-432.
32. Hilsabeck R. C., Hassanein T. I., Carlson M. D. et al. Cognitive functioning and psychiatric symptomatology in patients with chronic hepatitis C // J. Int. Neuropsychol. Soc. 2003. Vol. 9, N 6. P.847-854.
33. Lehman C. L., Cheung R. C. Depression, anxiety, post – traumatic stress, and alcohol-related problems among veterans with chronic hepatitis C // Am. J. Gastroenterol. 2002. Vol.97, N 10. P. 2640-2646.
34. McDonald J., Jayasuria J., Bindley P. et al. Fating and psychological disorders in chronic hepatitis C // J. Gastroenterol. Hepatol. 2002. Vol. 1, N 2. P. 171-176.
35. Obhrai J., Hall Y., Anand B. C. et al. Assessment of fatigue and psychologic disturbances in patients with hepatitis C virus infection // J. Clin Gastroenterol. 2001. Vol. 32, N 5. P. 413-417.
36. Poynard T., Ratzu V., Charlotte F., Messous D., Munteanu M. F., Imbert-Bismut F., Massard J., Bonyhay L., Tahiri M., Thabut D. et al. Diagnostic value of biochemical markers (NashTest) for the prediction of non alcoholosteatoto hepatitis in patients with non-alcoholic fatty liver disease // BMC Gastroenterol. 2006. Vol. 6. P. 34.
37. Rodger A. J., Jolley D., Thompson S. C., Lanigan A., Crofts N. The impact of diagnosis of hepatitis C virus on quality of life // J. Hepatology. 1999. N 30 (5). P. 1299-1301.
38. Seifert F., Struffert T., Hildebrandt M. et al. In vivo detection of hepatitis C virus (HCV) RNA in the brain in a case of encephalitis: evidence for HCV neuroinvasion // European Journal of Neurology. 2008. Vol. 15, N.3. P. 214-218.
39. Sobhonslidsuk A., Silpakit C., Kongsakon R. Factors influencing health-related quality of life in chronic liver disease // World J Gastroenterol. 2006. N 12 (48). P. 7786-7791.
40. Thein H. H., Butler T., Krahn M. et al. The effect of hepatitis C virus infection on health – related quality of life in prisoners // J. Urban Health. 2006. Vol. 83, N 2. P. 275-288.
41. Vargas H. E., Laskus J., Radkowski M. et al. Detection of hepatitis C virus sequences in brain tissue obtained in recurrent hepatitis C after liver transplantation // Liver Transpl. V.8, N 11. P. 1014-1019.
42. Zacks S., Beavers K., Theodore D. et al. Social stigmatization and hepatitis virus infection // J. Clin Gastroenterol. 2006. Vol. 40, N 3. P. 220-224.
43. Zickmund S., Hillis S. L., Barnett M. J. et al. Hepatitis C virus-infected patients report communication problems with physicians // J. Hepatology. 2004. Vol. 39, N 4. P. 999-1007.

#### Контактная информация

Бухна Андрей Георгиевич, тел. +7-912-398-14-27,  
e-mail: Buhna\_Andrey@mail.ru.

#### Сведения об авторах

Бохан Николай Александрович, академик РАН, д. м. н., профессор, заслуженный деятель науки РФ. Директор НИИ психического здоровья «Томский национальный исследовательский медицинский центр РАН», руководитель отделения аддиктивных состояний.

Приленский Борис Юрьевич, д. м. н., профессор, заведующий кафедрой медицинской психологии и психотерапии с курсом общей психологии и педагогики ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень.

Бухна Андрей Георгиевич, врач психотерапевт ГАУ ТО «Областной центр профилактики и реабилитации», г. Тюмень.



Голубева Т. И., Медведева И. В., Трошина И. А.

ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень

## ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ И КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ

*В обзоре представлены различные пути развития жирового перерождения (стеатоза) поджелудочной железы (ПЖ), что в свою очередь доказывает его полиэтиологичность: от банального избыточного питания, связанного с пищевым поведением больного, до нарушений на генном уровне. Пусковым механизмом прогрессирования патологии ПЖ при метаболическом синдроме (МС) выступает воспаление, тесно сопряженное с жировой инфильтрацией органа на фоне ожирения. Изменения ПЖ характерные для МС не только вторичны на его фоне, но и способствуют прогрессированию данного синдрома и развитию осложнений, замыкая патогенетический круг.*

**Ключевые слова:** стеатоз поджелудочной железы, метаболический синдром, патогенез, диагностика.

Заболеваниям органов пищеварения при метаболическом синдроме (МС), таким как неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП), холестероз желчного пузыря, гастроэзофагеально-рефлюксная болезнь, и другим посвящены многочисленные работы, в которых изучены патофизиологические механизмы их развития, клинико-диагностические критерии, а также представлены подходы к терапии [2, 10, 26]. В последнее десятилетие исследователи уделяют пристальное внимание поражению не только сердечно-сосудистой системы, но и ПЖ (поджелудочной железы) при ожирении и метаболическом синдроме [8]. В литературе представлено незначительное количество работ, в основном это обзорные статьи или экспериментальные работы, в которых мало внимания уделено клинико-функциональному состоянию ПЖ при МС [6, 7].

В этой связи представляются чрезвычайно важными новые научные данные, которые расширяют представления о механизмах формирования и прогрессирования СД 2 типа [4].

**Терминология.** В медицинской литературе существует несколько терминов для описания состояния, которое характеризуется повышенным содержанием жира в поджелудочной железе: липоматоз поджелудочной железы; стеатоз поджелудочной железы; жировое замещение (replacement); жировая инфильтрация; «жирная» поджелудочная железа (fatty pancreas); липоматозная псевдогипертрофия; неалкогольная жировая болезнь поджелудочной железы (nonalcoholic fatty pancreas disease – наFPD); неалкогольный жировой стеато-панкреатит [6, 10, 11]. Среди многообразия названий, отражающих накопление внутриклеточного жира в паренхиме органа, в текущей практике наиболее целесообразно использовать термин «стеатоз поджелудочной железы» [12].

Старый термин жировая инфильтрация заменен на более современный неалкогольная жировая болезнь поджелудочной железы, сформулированный по аналогии с патологией печени [64.]. M. Smits и E. van Geenen рекомендуют термин неалкогольная жировая болезнь поджелудочной железы использо-

вать в случаях ассоциации стеатоза с ожирением или метаболическим синдромом.

Клинические и инструментальные классификационные системы стеатоза поджелудочной железы отсутствуют. Таким образом, среди многообразия названий, отражающих накопление внутриклеточного жира в паренхиме органа, в текущей практике наиболее целесообразно использовать термин стеатоз поджелудочной железы, а в случаях метаболического синдрома, вероятно, в дальнейшем будет применяться термин неалкогольная жировая болезнь поджелудочной железы [12].

**Этиология и патогенез.** История изучения изменений ПЖ при ожирении насчитывает вот уже около 100 лет, когда в 1930-е годы J. H. Schaefer и R. F. Ogilvie провели сравнительные исследования между весом ПЖ и общей массой тела человека. Они показали, что у тучных людей масса ПЖ была больше, чем у людей с нормальной массой тела [45]. В дальнейшем, с появлением лучевых методов исследования, была выявлена высокая корреляция между стеатозом ПЖ, избыточным весом и сахарным диабетом (СД) 2-го типа [45].

В большинстве работ, посвященных МС, его главным патогенетическим фактором считают ожирение [10; 20; 42]. Высокие концентрации СЖК, с одной стороны, становятся субстратом для формирования атерогенных липопротеидов, с другой – препятствуют связыванию инсулина с гепатоцитом, что приводит к гиперинсулиемии и потенцирует инсулинорезистентность [10, 15, 16].

По мнению некоторых исследователей [32], имеет четкая взаимосвязь между избыточным потреблением высококалорийной пищи, содержащей жиры, и стеатозом ПЖ. В литературе до сих пор нет единого мнения о первопричине каскада метаболических нарушений [29]. Постоянная гиперинсулиемия истощает аппарат β-клеток поджелудочной железы, что рано или поздно приводит к нарушению толерантности к глюкозе (НТГ), а затем к развитию сахарного диабета (СД). Нарушение липидного обмена проявляется

Golubeva T. I., Medvedeva I. V., Troshina I. A.

## FUNCTIONAL AND CLINICAL FEATURES OF PANCREAS IN PATIENTS WITH METABOLIC SYNDROME

*The review presents different ways of development of fatty degeneration (steatosis) of pancreas, which in turn proves its poly etiology: from the banal over-nutrition, associated with food behavior of patients, to violations at the gene level. Trigger mechanism of pancreatic pathology progression in metabolic syndrome (MS) appears inflammation closely accompanied with fatty infiltration of organ in obesity. Typical for MS changes of pancreas are not only secondary on its background but also contribute to the progression of the syndrome and its complications, closing pathogenetic circle.*

**Keywords:** pancreatic steatosis, metabolic syndrome, pathogenesis, diagnosis.

атерогенной дислипидемией, при которой происходит значительное повышение концентрации СЖК в паренхиме ПЖ, что в свою очередь приводит как к снижению активности инсулина, так и к дисфункции  $\beta$ -клеток и главным образом к их апоптозу, что подтверждается рядом исследований [3, 10, 30]. Увеличение активности свободнорадикального окисления липидов (ПОЛ), которые также являются токсичными для клеток ПЖ, ведет к прогрессированию повреждения ПЖ с нарушением ее внутри- и внешнесекреторной функций. Следует отметить, что усиление степени ожирения ПЖ связано не только с увеличением СЖК, но также и с другими цитокинами, такими как интерлейкин-6, лептин, адипонектин и фактор некроза опухоли а (ФНО-а).

Ряд исследователей до сих пор изучают в экспериментах другие причины развития инсулинорезистентности (ИР), являющейся одной из главных в развитии МС и стеатоза ПЖ (к которым относятся агенты, усиливающие воспалительную реакцию, такие как фактор транскрипции – NF- $\kappa$ B и его активатор – IKK- $\beta$ ) [23, 29], селенопротеин Р [18], адипокины (лептин, апелин, оментин и т. д.) [43].

По данным J. S. Lee et al., у 67,9% больных с ожирением выявлялись как стеатоз ПЖ, так и стеатоз печени [8].

Результаты исследований морфологических изменений и функционального состояния поджелудочной железы приводятся во многих экспериментальных работах [38]. В связи с тем что СЖК являются субстратом перекисного окисления липидов, тем самым способствуя нарушению целостности клеточных мембран клеток ПЖ, одновременно повышая выработку провоспалительных цитокинов (ФНО-а, ИЛ-6, ИЛ-8), данными исследователями было сделано предположение, что выявленные отличия могут быть связаны с провоспалительной активностью жировой ткани [13].

В исследовании, посвященном генетическому изучению жирового перерождения ПЖ, Y. T. Chang и соавт. [25] приводят данные о наличии специфических генов, связанных с гипертриглицеридемией. По некоторым данным, исключительно в редких случаях выявляется генетическая мутация гена липопротеиновой липазы [34].

Неалкогольная жировая болезнь поджелудочной железы (НЖБПЖ) относится к новому классу заболеваний этого органа [1].

Таким образом, можно предполагать совершенно различные пути развития жирового перерождения (стеатоза) ПЖ, что, в свою очередь, доказывает его полиэтиологичность (от банального избыточного питания, связанного с пищевым поведением больного, до нарушений на генном уровне) [2, 10].

**Клиника и диагностика.** Стеатоз ПЖ, как правило, сочетается с вялотекущим воспалением органа под воздействием различных панкреатогенных факторов (таких, как алкоголь, прием лекарственных препаратов, наличие в анамнезе желчнокаменной болезни и т. д.) [40].

В проекте Рекомендаций по диагностике и лечению метаболического синдрома (2013 год) освещена НАЖБП, как важная составляющая синдрома. Обоснованность этого подтверждена результатами исследований, указывающих на прямую связь гепатобилиарной патологии и сердечно-сосудистых заболеваний [16, 17] и рекомендующих пациентам с НАЖБП периодическую оценку сердечно-сосудистого риска [14].

Ряд исследований имеют важное значение в выяснении роли депо ИАЖ (интраабдоминального жира) в развитии не только стеатоза печени, но и стеатоза ПЖ и клинические исследования подтверждают связь отложения жира в ПЖ с инсулинорезистентностью, висцеральным депо жира, уровнем ТГ и уровнем АлАТ [40].

В редких случаях больные со стеатозом ПЖ могут не предъявлять жалоб. В большинстве случаев больные жалуются на боли в эпигастриальной области, связанные с приемом жирной пищи, вздутие живота, диарею. Боли возникают через 30-40 минут после еды и иррадиируют в спину. При этом для таких пациентов характерен абдоминальный тип ожирения [10, 16]. При осмотре кожных покровов можно обнаружить ксантомы (xanthomas), особенно на верхних веках, локтевых сгибах.

В биохимическом анализе крови выявляются дислипидемия, преимущественно за счет гипертриглицеридемии, и невысокий уровень амилаземии [55].

К лабораторным признакам экзокринной недостаточности ПЖ относятся стеаторея и снижение активно-

сти фекальной эластазы. Клинические и лабораторные признаки эндокринной недостаточности – нарушение толерантности к углеводам, сахарный диабет, частые инфекции.

С появлением высокотехнологичных методов диагностики, а именно компьютерной томографии (КТ) [37], магнитно-резонансной томографии (МРТ) [39] и ультразвука [37], стало очевидным, что увеличение абдоминального жира является непременным условием развития МС и ретроспективно доказывает его связь с начальными проявлениями МС (инсулинорезистентность, нарушение углеводного обмена, артериальная гипертензия) [21, 24]. По данным литературы отмечена высокая взаимосвязь между стеатозом ПЖ возрастом больного, развитием подкожно-жировой клетчатки и массой тела больного [46].

Диагностическими критериями поражения ПЖ при МС, по данным лучевых методов исследования, являются: увеличение размеров ПЖ, дилатация главного панкреатического протока более 2 мм, повышение эхогенности стенки панкреатического протока, неровные контуры ПЖ, неоднородность паренхимы ПЖ, ретенционные кисты и псевдокисты, фокальный острый панкреатит, внутривнутрипротоковые дефекты наполнения, камни и кальцификаты ПЖ, обструкции и стриктуры панкреатического протока [13].

При ультразвуковом исследовании (УЗИ) ПЖ на предмет ее стеатоза некоторые исследователи сравнивали ее эхогенность с эхогенностью печени [30]. Другие же проводили сравнение эхогенности ПЖ с почкой, так как считали почки менее метаболически активными, чем печень, которая помимо этого обладает различной эхогенностью [46].

При УЗИ стеатоз поджелудочной железы отображается в виде неравномерного повышения эхогенности железы, сочетающегося с некоторой неотчетливостью внутренней структуры органа (уменьшение внутренней зернистости) и смазанностью контуров.

Оценивая состояние ПЖ при МС, во время проведения КТ брюшной полости определяется снижение денситометрических показателей ее ткани (ниже 30 ед. Hounsfield) и наличие характерных жировых прослоек в структуре органа [16]. На сканограммах он выглядит в виде ослабления сигнала.

На сегодняшний день компьютерные методы оценки (КТ и МРТ) абдоминального жира являются популярными и самыми точными. При этом некоторые авторы представляют более высокую корреляцию между количеством абдоминального жира и стеатозом ПЖ по сравнению с ИМТ [36].

Следует также отметить, что более чем в 2/3 клинических случаев отмечается сочетанное поражение печени и ПЖ, что является ранним маркером определения МС и развития инсулинорезистентности [40].

**Подходы к лечению.** Специфического лечения панкреатического стеатоза не существует. В случае внешнесекреторной недостаточности терапия осно-

вывается на применении заместительных ферментных препаратов [12].

Для компенсации экзокринной недостаточности поджелудочной железы эффективна заместительная ферментная терапия препаратами, содержащими панкреатин [22]. Они в основном связаны с коррекцией дислипидемии диетой, лекарственными препаратами или путем применения плазмофереза.

Диета заключается в полном исключении жиров животного происхождения, ограничении растительных жиров и углеводов, увеличении продуктов, богатых клетчаткой.

Среди лекарственных препаратов используются гиполипидемические препараты: статины и фибраты [21].

Проведение сеансов плазмофереза для снижения гипертриглицеридемии впервые было сообщено D. J. Betteridge и соавт. в 1978 году [19, 22]. Помимо снижения уровня гиперлипидемии при проведении плазмофереза наблюдается восстановление чувствительности к инсулину и тем самым нормализация углеводного обмена как одной из составляющих МС [53].

Лечебная тактика ведения пациентов с ХП, СПЖ в рамках метаболического синдрома в комплексной терапии подразумевает коррекцию нарушений липидного обмена, борьбу с избыточной массой тела, стеатозом не только ПЖ, но и в первую очередь печени. В этой ситуации целесообразно назначение препаратов, содержащих эссенциальные фосфолипиды и снижающих уровень холестерина. Установлено, что снижение массы тела даже на 8,9% приводит к статистически значимому уменьшению содержания жира в поджелудочной железе [48].

**Заключение.** Вышеизложенное свидетельствует о сопряженности МС со стеатозом ПЖ. Предполагается, с одной стороны, основополагающая роль жировой болезни ПЖ в развитии метаболических нарушений с формированием синдрома инсулинорезистентности, с другой стороны, указывается, что гиперинсулинемия, гипергликемия и дислипидемия, а также микроциркуляторные нарушения отягощают состояние ПЖ. Пусковым механизмом прогрессирования патологии ПЖ при МС выступает воспаление, тесно сопряженное с жировой инфильтрацией органа на фоне ожирения. Таким образом, изменения ПЖ, характерные для МС, не только вторичны на его фоне, но и способствуют прогрессированию данного синдрома и развитию осложнений, замыкая патогенетический круг.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Бацков С. С., Пронина Г. А., Инжеваткин Д. И. Неалкогольная жировая болезнь поджелудочной железы как дигестивный маркер метаболического синдрома // Медико-биологические и социально-психологические проблемы безопасности в чрезвычайных ситуациях. 2012. № 4. С. 50-55.
2. Богомолов П. О., Цодиков Г. В. Неалкогольная жировая болезнь печени // Consilium medicum. 2006. Т. 4, № 1. С. 56-60.
3. Губергриц Н. Б., Казюлин А. Н. Метаболическая панкреатология. Донецк, 2011. // Gubergrits N. B., Kaziulin A. N. Metabolicheskaia pankreatologija. Donetsk, 2011.

4. Дмитриев А. Н. Роль Структурно-функциональных изменений экзокринного отдела поджелудочной железы тучных в развитии и прогрессировании сахарного диабета 2 типа // Вестник Уральской медицинской науки. 2013. С 36-39.
5. Звенигородская Л. А., Хачатурян Н. Э. Функциональные и клинико-морфологические изменения поджелудочной железы при метаболическом синдроме // Consilium Medicum. 2016. № 08. С. 51-58.
6. Ивашкин В. Т., Шифрин О. С., Соколова И. А. Стеатоз поджелудочной железы и его клиническое значение // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол. колопроктол. 2006. Т. 16, № 4. С. 32-37.
7. Корочина И. Э. Гастроэнтерологические аспекты метаболического синдрома // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол. колопроктол. 2008. Т. 1, № 1. С. 26-37.
8. Косюра С. Д., Павловская Е. В., А. В. Стародубова, Строкова Т. В., Красилова А. А., Поленова Н. В. Поражение поджелудочной железы при ожирении // Лечебное дело. 2016. № 3. С. 100-104.
9. Кучерявый Ю. А., Москалева А. Б., Маев И. В., Баранская Е. К., Свиридова А. В. Взаимосвязь хронического панкреатита с жировой болезнью печени и нарушениями углеводного обмена у пациентов с ожирением // Гастроэнтерология. 2011. № 2. С. 44-48.
10. Лазебник Л. Б., Звенигородская Л. А. Метаболический синдром и органы пищеварения. М.: Анахарсис, 2009. 184 с.
11. Мамедов М. Н. Школа по диагностике и лечению гиперлипидемии. М.: Медиа Медика, 2006. С. 4-7.
12. Пиманов С. И. Стеатоз поджелудочной железы – «белое пятно» панкреатологии // Медицинский совет. 2014. № 11. С. 22-26.
13. Самсонова Н. Г. Клинико-диагностические особенности стеатоза поджелудочной железы у больных с метаболическим синдромом // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2012. № 7. С. 60-63.
14. Соловьева А. В., Гуль И. С. К вопросу о гепатобилиарной патологии при метаболическом синдроме // Медицинский альманах. 2015. № 1. С. 66-69.
15. Чазова И. Е., Мычка В. Б. Метаболический синдром. М.: Медиа Медика, 2004. 168 с.
16. Шифрин О. С. Особенности лечебной тактики у больных хроническим панкреатитом среднетяжелого течения различной этиологии: дис. ... докт. мед. наук. М., 2008. 215 с.
17. Alagozlu H. Heparin and Insulin in the Treatment of Hypertriglyceridemia-Induced Severe Acute Pancreatitis / H. Alagozlu, C. Mehmet, T. Karakan et al. // Dig. Dis. Sci. 2006. Vol. 51. P. 931-933.
18. Arkan M. C., Hevener A. L., Greten F. R. et al. IKK-beta links inflammation of obesity-related insulin resistance // Nat. Med. 2005. Vol. 11. P. 191-198.
19. Betteridge D. J. Treatment of severe diabetic hypertriglyceridaemia by plasma exchange // Lancet. 1978. Vol. 1. P. 1368.
20. Bjorntorp P. Metabolic implications of body fat distribution // Diabetes Care. 1991. Vol. 14, № 12. P. 1132-1143.
21. Blair D. Evidence for an increased risk for hypertension with centrally located body fat and the effect of race and sex on this risk // Am. J. Epidemiol. 1984. Vol. 119. P. 526-540.
22. Bolan C. Intensive, long-term plasma exchange therapy for severe hypertriglyceridemia in acquired generalized lipoatrophy // J. Clin. Endocrinol. Metab. 2002. Vol. 87. P. 380-384.
23. Cai D., Yuan M., Frantz D. F. et al. Local and systemic insulin resistance resulting from hepatic activation of IKK-beta and NF-kappaB // Nat. Med. 2005. Vol. 11. P. 183-190.
24. Carr D. B. Intra-abdominal fat is a major determinant of the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III Criteria for the Metabolic Syndrome // Diabetes. 2004. Vol. 53. P. 2087-2094.
25. Chang Y. T. Association of cystic brosis transmembrane conductance regulator (CFTR) mutation/variant/haplotype and tumor necrosis factor (TNF) promoter polymorphism in hyperlipidemic pancreatitis // Clin. Chem. 2008. Vol. 54. P. 131-138.
26. Dixon J. B. Nonalcoholic fatty liver disease: predictors of nonalcoholic steatohepatitis and liver fibrosis in the severely obese. // Gastroenterology. 2001. Vol. 121. P. 91-100.
27. Fain J. N., Madan A. K., Hiler M. L. et al. Comparison of the release of adipokines by adipose tissue, adipose tissue matrix, and adipocytes from visceral and subcutaneous abdominal adipose tissues of obese humans // Endocrinology. 2004. Vol. 145. P. 2273-2282.
28. Fain J. N. Comparison of the release of adipokines by adipose tissue, adipose tissue matrix, and adipocytes from visceral and subcutaneous abdominal adipose tissues of obese humans // Endocrinology. 2004. Vol. 145. P. 2273-2282.
29. Farrell G. C. Non-alcoholic steatohepatitis: what is it, and why is it important in the Asia-Pacific region? // J. Gastroenterol. Hepatol. 2003. Vol. 18, № 2. P. 124-138.
30. Glaser J. Pancreas and aging: a study using ultrasonography // Gerontology. 2000. Vol. 46. P. 93-96.
31. Gullo L. Can pancreatic steatosis explain the finding of pancreatic hyperenzymemia in subjects with dyslipidemia? // Pancreas. 2006. Vol. 33, № 4. P. 351-353.
32. Houston M. C. Addressing the global cardiovascular risk of hypertension, dyslipidemia, and insulin resistance in the southeastern United States // Am. J. Med. Sci. 2005. Vol. 329. P. 276-291.
33. Jain P. Insulin and heparin in treatment of hypertriglyceridemia-induced pancreatitis. // World J. Gastroenterol. 2007. Vol. 13. P. 2642-2643.
34. Karagianni C. Severe hypertriglyceridaemia in diabetic ketoacidosis: clinical and genetic study // Diabet Med. 2004. Vol. 21. P. 380-382.
35. Katsuki A. Increased visceral fat and serum levels of triglyceride are associated with insulin resistance in Japanese metabolically obese, normal weight subjects with normal glucose tolerance // Diabetes Care. 2003. Vol. 26. P. 2341-2344.
36. Katz D. S. Using CT to reveal fat-containing abnormalities of the pancreas // AJR Am. J. Roentgenol. 1999. Vol. 172. P. 393-396.
37. Kim S. K. Visceral fat thickness measured by ultrasonography can estimate not only visceral obesity but also risks of cardiovascular and metabolic diseases // Am. J. Clin. Nutr. 2004. Vol. 79. P. 593-599.
38. Kimura W. Role of hypertriglyceridemia in the pathogenesis of experimental acute pancreatitis in rats // Int. J. Pancreatol. 1996. Vol. 20. P. 177-184.
39. Kovanlikaya A. Obesity and fat quantification in lean tissues using three-point Dixon MR imaging. // Pediatr. Radiol. 2005. Vol. 35. P. 601-607.
40. Lee J. S. Clinical implications of fatty pancreas: Correlations between fatty pancreas and metabolic syndrome // World J. Gastroenterol. 2009. Vol. 15. P. 1869-1875.
41. Matsumoto S. Uneven fatty replacement of the pancreas: evaluation with CT // Radiology. 1995. Vol. 194. P. 453-458.
42. Mathur A., Marine M., Lu D., Swartz-Basile D. A. et al. Nonalcoholic fatty pancreas disease // HPB (Oxford). 2007. № 9. P. 312-318.
43. Misu H., Ishikura K., Kurita S. et al. Inverse Correlation between Serum Levels of Selenoprotein P and Adiponectin in Patients with Type 2 Diabetes // PLoS ONE. 2012. V. 7 (4). P. 349-52.

44. Ogilvie R. F. A quantitative estimation of the pancreatic islet tissue // *Q. J. Med.* 1937. Vol. 6. P. 287-300.
45. Olsen T. S. Lipomatosis of the pancreas in autopsy material and its relation to age and overweight // *Acta Path. Microbiol. Scand.* 1978. Sect. A. Vol. 86. P. 367-373.
46. Piekarski J. Difference between liver and spleen CT numbers in the normal adult: its usefulness in predicting the presence of diffuse liver disease // *Radiology.* 1980. Vol. 137. P. 727-729.
47. Piolot A. Prevention of recurrent acute pancreatitis in patients with severe hypertriglyceridemia: value of regular plasmapheresis // *Pancreas* 1996. Vol. 13. P. 96-99.
48. Rossi A. P., Fantin F., Zamboni G. A. et al. Effect of moderate weight loss on hepatic, pancreatic and visceral lipids in obese subjects // *Nutrit. Diabet.* 2012. V. 2. P. 32. doi:10.1038/nutd.2012.5.
49. Goodpaster, D. Kelley, F. Boada // *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 2000. Vol. 904. P. 12-17.
50. Ruderman N. The metabolically obese, normal-weight individual revisited // *Diabetes.* 1998. Vol. 47. P. 699-713.
51. Schaefer J. H. The normal weight of the pancreas in the adult human being: A biometric study // *Anat. Rec.* 1926. Vol. 32. P. 119-132.
52. Schwenzer N. F. Quantification of pancreatic lipomatosis and liver steatosis by MRI: comparison of in // *Invest/ Radiol.* 2008. Vol. 43. P. 330-337.
53. Sims E. A. Are there persons who are obese, but metabolically healthy? // *Metabolism.* 2001. Vol. 50. P. 1499-1504.
54. Smits M. M., van Geenen E. J. M. The clinical significance of pancreatic steatosis. *Nat. Rev. Gastroenterol. Hepatol.* 2011. V. 8. P. 169-77.
55. Tsuang W. Hypertriglyceridemic Pancreatitis: Presentation and Management // *Am. J. Gastroenterol.* 2009. Vol. 104. P. 984-991.
56. Van Geenen E. J. Smits M. M., Schreuder M. A. et al. Nonalcoholic fatty liver disease is related to nonalcoholic fatty pancreas disease // *Pancreas.* 2010. V. 39. P. 1185-1190.
57. Wajchenberg B. L. Subcutaneous and visceral adipose tissue: their relation to the metabolic // *Endocr. Rev.* 2000. Vol. 21. P. 697-738.
58. Weiss R. Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents // *N. Engl. J. Med.* 2004. Vol. 350. P. 2362-2374.

---

**Контактная информация**

Трошина Ирина Александровна, тел. +7-982-906-65-39,  
e-mail: iritro@inbox.ru.

**Сведения об авторах**

Голубева Татьяна Игоревна, очный аспирант кафедры госпитальной терапии с курсом эндокринологии ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень.

Медведева Ирина Васильевна, академик РАН, д. м. н., профессор, заведующая кафедрой госпитальной терапии с курсом эндокринологии ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень.

Трошина Ирина Александровна, д. м. н., профессор кафедры госпитальной терапии с курсом эндокринологии ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень

Громова Г. Г., Добрынина И. Ю., Бурмасова А. В., Шувалова О. И., Шарафиев Г. Р.

БУ ВО ХМАО-ЮГРЫ СурГУ, г. Сургут

БУ ХМАО-ЮГРЫ Нижневартовская ОКБ, г. Нижневартовск

## ХРОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ ПОЧЕК, КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ

*В статье изложены факторы риска развития и прогрессирования хронической болезни почек (ХБП) у взрослых и детей. Предложены критерии диагностики данного заболевания и расчётные формулы скорости клубочковой фильтрации. Своевременная диагностика ХБП позволит предотвратить развитие сердечно-сосудистых осложнений, а также улучшить качество жизни пациентов.*

**Ключевые слова:** хроническая болезнь почек, факторы риска, скорость клубочковой фильтрации.

Хроническая болезнь почек (ХБП) представляет наднозологическое понятие, актуальность которой определяется в контексте одного из приоритетных векторов государственной политики в области здравоохранения – снижения смертности от болезней сердечно-сосудистой системы в Российской Федерации [6, 17, 21, 32].

В соответствии с Указом Президента России от 7 мая 2012 года «О совершенствовании государственной политики в сфере здравоохранения» мероприятия по достижению к 2018 году целевых показателей снижения смертности в том числе от болезней системы кровообращения включены в программы развития здравоохранения субъектов Федерации. Ключевой индикатор эффективности региональных систем здравоохранения – это снижение смертности от болезней системы кровообращения до 649,4 случая на 100 тыс. населения.

В Ханты-Мансийском округе – Югры, внедрена интегрированная модель оказания медицинской помощи по основным заболеваниям, существенно влияющим на демографию населения, в том числе при остром инфаркте миокарда и инсульте. По каждому направлению оказывается весь цикл услуг: профилактика, лечебные мероприятия, включая реабилитацию, диспансерное наблюдение, медицинские и социальные услуги. Одним из недостаточно реализованных ресурсов является несвоевременное выявление заболеваний, патологических состояний и факторов риска, их обуславливающих.

ХБП, как и других «тихие убийцы» – сахарный диабет (СД), гипертоническая болезнь, онкологические заболевания длительное время протекают бессимптомно, что обуславливает несвоевременную их диагностику, когда возможности органопротективной терапии существенно снижены или исчерпаны. Особенность проблемы ХБП заключается в преобладании вторичных нефропатий, в связи с чем пациенты длительное время наблюдаются терапевтами [20, 32].

Общепризнанно, что ХБП является независимым фактором риска развития сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) [17, 18, 22, 24, 37]. При снижении СКФ < 60 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> возрастает роль нефроспецифичных факторов риска сердечно-сосудистых осложнений: нарушений фосфорно-кальциевого обмена,

синдрома белково-энергетической недостаточности, анемии, хронического воспаления, гиперурикемии, изменяется уровень в сыворотке крови фосфора, кальция, альбумина, паратиреоидного гормона, фактора роста фибробластов, белка Klotho [6, 7, 21, 15, 16, 34, 35, 42].

Прогрессирующее снижение СКФ с уровня менее 60 мл/мин определяет эскалацию сердечно-сосудистого риска в 1,5-3 раза [18, 25, 26]. Распространенность ХБП сопоставима с распространенностью социально значимых заболеваний как СД, гипертоническая болезнь, сердечная недостаточность.

Эпидемиологические исследований свидетельствуют о высокой распространенности хронической болезни почек (ХБП), которая составляет 7-10%: у 7-10 из каждых 100 человек существуют признаки ХБП, прогрессирование которой приводит к полной утрате функции почки [28, 41].

Под ХБП следует понимать наличие любых маркеров, связанных с повреждением почек и персистирующих в течение более трех месяцев вне зависимости от нозологического диагноза [1, 4, 6, 17, 32, 40].

Популяционный скрининг ХБП оправдан в случае, если расходы на ее осуществление приведут к существенным улучшением показателей общественного здоровья, дающим заметный фармакоэкономический эффект.

Скрининг ХБП в группах риска включает: определение расчётной СКФ (рСКФ) и альбуминурии, проводимых как минимум один раз в год. Рекомендуются осуществлять скрининг ХБП у пациентов с высоким артериальным давлением (ВАД), с СД 2 типа или с диагностированным сердечно-сосудистым заболеванием. Группа скрининга это люди старше 60 лет; лица, страдающие ожирением (индекс массы тела (ИМТ) > 35 кг/м<sup>2</sup>); пациенты, страдающие СД 1 типа более пяти лет; люди, чьи ближайшие родственники (первая линия родства) имеют заболевание почек или наследственные заболевания почек; пациенты с непроходимостью мочевыводящих путей; пациенты в течение долгого времени получавшие нефротоксичные лекарственные препараты (в том числе нестероидные противовоспалительные препараты (НПВС)); люди с другими факторами риска развития сердечно-сосудистых заболеваний (гиперлипидемия, метаболический синдром,

Gromova G. G., Dobrjina I. U., Burmasova A. V., Shuvalova O. I., Sharafiev G. R.

## CHRONIC KIDNEY DISEASE, DIAGNOSTIC CRITERIA

*The article presents the risk factors for development and progression of chronic kidney disease (CKD) in adults and children. Proposed criteria for diagnosis of this disease and the formulas glomerular filtration rate. Timely diagnosis of CKD to prevent the development of cardiovascular complications, and to improve the quality of life of patients.*

**Keywords:** chronic kidney disease, risk factors, the glomerular filtration rate.

курение); пациенты с острой почечной недостаточностью в анамнезе; а также с хроническими инфекциями, аутоиммунными заболеваниями и неоплазией, сопряженными с ХБП [6, 17, 18, 21, 30, 31, 32, 33, 43].

*Факторы риска ХБП, являющиеся показаниями к регулярным обследованиям для ее исключения:*

- Сахарный диабет.
- Артериальная гипертензия, другие сердечно-сосудистые заболевания (ишемическая болезнь сердца, ХСН, поражение периферических артерий и сосудов головного мозга).
- Обструктивные заболевания мочевых путей (камни, аномалии мочевых путей, заболевания простаты, нейрогенный мочевой пузырь).
- Нефрэктомия или резекция почки в анамнезе.
- Аутоиммунные и инфекционные системные заболевания (системная красная волчанка, васкулиты, ревматоидный артрит, подострый инфекционный эндокардит, HBV-, HCV-, ВИЧ-инфекция).
- Болезни нервной системы и суставов, требующие регулярного приема анальгетиков и нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) (не менее 1 дозы в неделю или 4 доз в месяц).
- Случаи терминальной почечной недостаточности (ТПН) или наследственные заболевания почек в семейном анамнезе.
- Острая почечная недостаточность (ОПН) или нефропатия беременных в анамнезе.
- Случайное выявление гематурии или протеинурии, изменений в почках по данным УЗИ в прошлом.

Представленные ФР определяют также ускоренное прогрессирование ХБП, что позволяет избирательно выявлять наиболее неблагоприятные случаи ХБП, требующие активного вмешательства [25, 41].

Кардинальным маркером почечного повреждения является альбуминурия более 10 мг/сут или альбумин/протеин, альбумин/креатинин в моче. При отсутствии других признаков ХБП альбуминурия может быть единственным признаком повреждения почек. Альбуминурия/протеинурия в концепции ХБП-К/DOQI рассматривается как маркер ренальной дисфункции. Особенно важен этот показатель при артериальной гипертензии, сахарном диабете, ожирении как индикатор системной эндотелиальной дисфункции. Однако, физиологическое и клиническое значение этого показателя является более широким. Данный признак отражает, по крайней мере, следующие патофизиологические сдвиги:

- повышение проницаемости клеточных мембран (размер-селективность, заряд-селективность);
- изменения транспортных процессов в проксимальных канальцах;
- повышение гемодинамической нагрузки на клубочки;
- наличие системной и ренальной эндотелиальной дисфункции;
- выраженность склерозирования гломерул и фиброобразования интерстиция почек, вследствие нарушений процессов транспорта белка в клубочках и канальцах с последующей активацией экспрессии цитокинов.

Учитывая все это, альбуминурию можно и нужно считать кардинальной интегральной характеристикой ХБП, а не только ее «маркером» [1, 17, 32, 40, 42, 20, 27, 39].

Градации степени выраженности альбуминурии представлена в таблице 1 [18, 37, 42].

Таблица 1

Индексация альбуминурии				
Индексация, описание и границы (альбумин, мг/креатинин, г)				
A0	A1	A2	A3	A4
оптимальная	повышенная	высокая	очень высокая	нефротическая
< 10	10-29	30-299	300-1999*	>= 2000**

Примечание: \* – соответствует суточной протеинурии >= 0,5 г, \*\* – соответствует уровню протеинурии >= 3,5 г.

- Маркерами повреждения почек являются:
- Эритроцитурия (гематурия), цилиндрурия, лейкоцитурия (пиурии) также относятся к маркерам повреждения почек.
  - УЗИ исследования: аномалии развития почек, кисты, гидронефроз, изменение размеров почек и др., позволяют констатировать аномалию органов мочевой системы.
  - Изменения состава крови и мочи: изменения сывроточной и мочевой концентрации электролитов, нарушения КОС наличие «синдрома канальцевой дисфункции», а также синдром Фанкони, почечные тубулярные ацидозы, синдромы Барттера, и Гительмана, нефрогенный несахарный диабет и др.
  - Стойкое снижение скорости клубочковой фильтрации менее 60 мл/мин/1,73 кв. м. [2, 3, 7, 13, 14, 15, 22, 34, 37].

В практической работе ХБП следует разделять на стадии в зависимости от значений скорости клубочковой фильтрации [10, 11, 12, 17, 32, 33].

На конференции в октябре 2009 г. в Лондоне эксперты KDIGO рекомендовали следующую стратификацию тяжести ХБП по уровню СКФ (табл. 2).

Таблица 2  
Стратификация стадий ХБП по уровню СКФ

Обозначения	Характеристика	Уровень СКФ
C1	высокая или оптимальная	> 90
C2	незначительное снижение	60-89
C3a	умеренное снижение	45-59
C3b	существенное снижение	30-44
C4	резкое снижение	15-29
C5	терминальная почечная недостаточность	<15

«Золотым стандартом» измерения скорости клубочковой фильтрации (СКФ), по-прежнему, остаются трудоемкие клиренсовые методики. Однако, в клинической практике могут использоваться формулы, учитывающие только уровень креатинина крови [16, 17, 19, 32, 35, 40].

С начала 70-х годов прошлого века делаются попытки разработать формулу, которая позволила бы, определив уровень креатинина сыворотки крови и несколько дополнительных показателей, влияющих на его образование в организме, получить расчетную СКФ, наиболее близкую по значению к истинной СКФ, измеренной по клиренсу инулина или другими точными методами [2, 14, 25, 28, 41].

Первой формулой, получившей широкое применение в нефрологии, клинической фармакологии и других областях медицины, стала формула Кокрофта-Голта (Cockcroft D. W., Gault M. H., 1976). Она проста, однако полученное значение желательнее стандартизировать на поверхность тела пациента, что значительно усложняет расчеты.

В 90-е годы группой экспертов на основании данных исследования MDRD (Modification of Diet in Renal Disease) [16, 18] были предложены новые уравнения, более точные, чем формула Кокрофта-Голта, и не требующие дополнительной стандартизации на поверхность тела, а также знания антропометрических показателей, получившие название формул MDRD. Чтобы рассчитать СКФ

при помощи сокращенного варианта формулы MDRD, достаточно знать уровень креатинина сыворотки крови, пол, что делает ее очень удобной для скрининговых исследований и амбулаторной практики. Однако формула MDRD имеет ряд существенных недостатков. На 3-5 стадиях ХБП она точнее отражает функцию, чем формула Cockcroft-Gault, однако при истинной СКФ выше 60 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> она дает неточные (заниженные) результаты [28, 40, 41]. Уравнения MDRD, полученные при обследовании популяции Северной Америки, некорректно отражают уровень СКФ у представителей монголоидной расы и ряда этносов [1, 27, 39], что актуально для многонационального населения России.

В 2009-2011 гг. той же группой исследователей был разработан наиболее универсальный и точный метод расчета СКФ, работающий на любой стадии ХБП и у представителей всех трех рас – уравнения CKD-EPI. Стратификация стадий ХБП на основе CKD-EPI-метода довольно близко совпадает с данными, полученными с помощью референтного метода – плазматического клиренса 99mTcDTPA.

В настоящее время предложены номограммы определения стадии ХБП по скорости клубочковой фильтрации. Больным с хронической почечной патологией недостаточно определить только уровень креатинина, необходимо рассчитывать СКФ. Врача должно насторожить снижение функции почек пациента относительно предыдущего исследования, особенно если функция снижена на 10% и более.

Существуют ряд ситуаций, в которых использование расчетных методов оценки СКФ некорректно:

- нестандартные размеры тела (пациенты с ампутацией конечностей, бодибилдеры);
- выраженные истощение и ожирение (ИМТ < 15 и > 40 кг/м<sup>2</sup>);
- беременность;
- заболевания скелетной мускулатуры (миодистрофии);
- параплегия и квадриплегия;
- вегетарианская диета;
- быстрое снижение функции почек (острый и быстро прогрессирующий гломерулонефрит, острое почечное повреждение);

Таблица 3

Формулы расчета СКФ по уровню креатинина крови

Метод расчёта	Формула
Cockcroft-Gault	$\frac{1,228 \times [140 - \text{возраст}] \times \text{вес тела (кг)} \times 0,85 \text{ (для женщин)}}{\text{креатинин плазмы (мкмоль/л)}}$
MDRD	$32788 \times [\text{креатинин плазмы (мкмоль/л)}]^{-1,154} \times \text{возраст}^{-0,203} \times 0,742 \text{ (для женщин)}$
Модификация формулы Кокрофта-Голта (Федеральная програм. по сахарн. диабету)	$\frac{[140 - \text{возраст в годах}] \times \text{вес тела (кг)} \times 0,85 \text{ (для женщин)}}{\text{креатинин плазмы (мкмоль/л)}}$
	$\frac{[140 - \text{возраст в годах}] \times \text{вес тела (кг)} \times 10,23 \text{ (для мужчин)}}{\text{креатинин плазмы (мкмоль/л)}}$
Уравнения CKD-EPI, 2009 г., модификация 2011 г	$\frac{[140 - \text{возраст в годах}] \times \text{вес тела (кг)}}{\text{креатинин плазмы (мкмоль/л)}}$ Для мужчин полученное значение умножают на 1,2
Формула Шварца (для расчёта СКФ у детей)	$\frac{0,0484 \times \text{рост (см)}}{\text{креатинин плазмы (ммоль/л)}}$ Для мальчиков, старше 13 лет, вместо коэффициента 0,0484 используется 0,0616



- необходимость назначения токсичных препаратов, выводимых почками (например, химиотерапия) – для определения их безопасной дозы;
- при решении вопроса о начале заместительной почечной терапии;
- больные с почечным трансплантатом.

В таких обстоятельствах необходимо воспользоваться, как минимум, стандартным измерением клиренса эндогенного креатинина (проба Реберга-Тареева) или другими клиренсовыми методами [17, 19, 27, 28, 32]. При определении клиренса эндогенного креатинина должны соблюдаться требования к сбору анализа мочи. Пациент при сборе мочи должен находиться на обычной водной нагрузке, а не повышенной как это бывает на практике. За три дня до исследования исключаются мочегонные препараты.

У больных почечно-сосудистой прогноз зависит от уровня СКФ. Поэтому в классификации ХБП было предложено разделить третью стадию ХБП на две – «а» и «б». «Такое разделение целесообразно, поскольку почечный и сердечно-сосудистый прогнозы неодинаковы в группах лиц с ХБП 3 ст. Если в подгруппе лиц с СКФ от 59 до 45 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> весьма высоки сердечно-сосудистые риски при умеренных темпах прогрессирования ХБП, то у пациентов с градацией СКФ в пределах от 44 до 30 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> риск развития терминальной почечной недостаточности (ТПН) оказывается выше, чем риск летальных сердечно-сосудистых осложнений». Данные рекомендации поддержаны и отечественными учеными [6, 12, 14, 17, 20, 21, 27, 32, 33].

Каждую стадию ХБП следует индексировать в зависимости от выраженности альбуминурии/протеинурии; для случаев заместительной почечной терапии следует указывать ее вид – диализ (Д) и трансплантация (Т) [17, 32].

В настоящее время уже доказано, что риск общей и сердечно-сосудистой смертности, развития ТПН, острого повреждения почек и ХБП существенно отличаются от степени альбуминурии [1, 41, 42].

Для оценки альбуминурии/протеинурии следует определять ее уровень в суточной моче или отношение альбумин/креатинин или общий белок/креатинин в разовой, предпочтительно утренней, порции мочи [21, 41]. Известно, что экскреция белка с мочой у одного и того же индивидуума в течение суток варьирует, и концентрация белка в моче прямо зависит от степени разведения/концентрирования. Поэтому для точной количественной оценки протеинурии необходимо ее исследование в порции мочи, собранной за определенный установленный промежуток времени (наиболее надежно – за сутки), что на практике часто оказывается затруднительным. Это затруднение, однако, может быть преодолено, если оценивается отношение концентрации общего белка (альбумина) к концентрации креатинина в одной и той же порции мочи. Такая оценка устраняет влияние разведения/концентрирования мочи, которые в равной мере

влияют на концентрацию в моче белка и креатинина. Благодаря доступности (исследуется произвольно собранная порция мочи) и достаточной надежности, этот методический подход получил в последние годы широкое распространение и рекомендуется Рабочей группой к внедрению в широкую практику [17, 20, 32]. Установлено, что величина отношения концентрации белка к концентрации креатинина в первой утренней порции мочи наиболее тесно коррелирует с уровнем ночной протеинурии, тогда как его значения в середине первой половины дня больше отражают суточную протеинурию.

Другой показатель, который на стадии гиперфльтрации может указать на неблагоприятное течение нефрита, со снижением числа функционирующих нефронов – b<sub>2</sub> микроглобулин мочи. b<sub>2</sub> микроглобулин повышается раньше креатинина, при переходе ХПБ I в ХПБ II [14, 43].

Сложнее определиться со СКФ у детей первого года жизни. По разным данным, к году она колеблется от 50-69 [18, 37] до 110-130 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> поверхности тела [26, 28]. В среднем считается нормой СКФ до 80 мл/мин у ребенка в возрасте одного года [3, 12].

Наиболее авторитетные ученые детской нефрологии указывают на позднюю диагностику ХБП у детей. Руководство NKE KDOQI рекомендует при подозрении на наличие ХБП исследовать уровень креатинина крови с расчетом скорости клубочковой фильтрации (рСКФ), тестировать анализ мочи на наличие микроальбуминурии, определять альбумин/протеиновый коэффициент. Главным критерием считается рСКФ / мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> (для детей используется формула Schwartz) [11, 33].

Формула Шварца:

$$\frac{k \times \text{рост (см)}}{\text{креатинин плазмы (ммоль/л)}}$$

Значение k коэффициент зависят от пола и возраста и представлены в таблице 4.

Таблица 4

Значение k для формулы Шварца

Возраст	K SCr, мг/100 мл	K SCr, мкмоль/л
< 1 года	0,33	29
> 1 года	0,45	40
2-12 лет	0,55	49
13-21 год М	0,7	62
13-21 год Ж	0,55	49

В детском возрасте для определения ХБП используется критерий – снижение показателей аммониегенеза, ацидогенеза, относительной плотности мочи и других показателей тубулярной функции, которые сохраняются на протяжении 3 и более месяцев и дифференцируются по стадиям ХБП. Предложена классификация ХБП у детей с учетом реабсорбционной способности почек. (табл. 5) [3, 13].

Для ранней диагностики ХБП у детей рекомендовано проводить морфофункциональное исследование почек [3, 11, 12, 13].

Таблица 5

**Классификация ХБП и ХПН у детей**  
(А. В. Смирнов и др., 2012 г., М. С. Игнатова)

Стадия ХБП	Стадия ХПН	СКФ, мл/мин./1,73 м <sup>2</sup>	Креатинин крови, ммоль/л	Максимальная относительная плотность мочи
I	—	≥ 90	≤ 0,104	>1.018
II	I (тубулярная)	≥ 90	≤ 0,104	≤1.018
	I (компенсированная)	89-60	0,105-0,176	<1.018
III	II (субкомпенсированная)	59-30	0,177-0,351	<1.018
IV	III (некомпенсированная)	29-15	0,352-0,440	
V	IV (терминальная или диализная)	< 15	> 0,440	

«Возможно, некоторая условность для констатации хронического процесса приведет к гипердиагностике хронического заболевания, но повысит качество медицинской помощи, пациенту будет уделено больше внимания. Несомненно, что эти временные критерии не должны быть определяющими при ряде заболеваний почек, таких как острый постстрептококковый гломерулонефрит, острый пиелонефрит (необструктивный), при которых, вероятнее всего, этиотропное лечение приведет к выздоровлению» [2, 3, 11, 12, 13, 33].

Под скринингом ХБП следует понимать раннюю диагностику как самой ХБП, так и факторов риска (ФР) ее развития [8, 17, 18, 32].

Одним из перспективных направлений оптимизации диагностики и лечения этой патологии является информированность о региональных особенностях хронической болезни почек [12]. Изучение региональных особенностей формирования патологии у детей является ключом к эффективному управлению здоровьем населения [9,12, 14, 33].

В настоящее время известно, что развитию ХБП у детей способствуют генетические, эндогенные, демографические (пол, возраст) и комплекс экзогенных факторов [8, 11, 12].

В нефрологии выделяют 4 группы факторов риска, которые влияют на развитие и течение ХБП:

*I. Факторы, влияющие на развитие ХБП:*

- растущий возраст пациента,
- отягощенный семейный анамнез по наличию у родственников ХБП;
- снижение размеров и объема почек;
- низкий вес при рождении или недоношенность (окончательное дозревание количества нефронов наблюдается на 38-й неделе внутриутробного развития);
- низкий материальный доход (социальный статус) и образовательный уровень семьи.

*II. Факторы риска, которые инициируют ХБП:*

- инфекции мочевой системы на фоне пузырно-мочеточникового рефлюкса (ПМР), мочекаменной болезни, обструкции мочевых путей,

НДМП, наличие сахарного диабета 1-го и 2-го типов;

- гемолитико-уремический синдром;
- генетические;
- гипертензия;
- аутоиммунные заболевания;
- токсическое воздействие лекарств.

*III. Факторы риска, которые приводят к прогрессированию ХБП:*

- генетические;
- нарушение уродинамики;
- высокая степень протеинурии или (и) гипертензии;
- неадекватный контроль гипергликемии, участие метаболических факторов (липидурия, лептинемия и др.)
- нарушение внутривисцеральной гемодинамики и системы гемостаза;
- действие цитокинов и фактора роста;
- токсическое воздействие (бактерии, вирусы, лекарственные препараты, мочевиная кислота, кальций, щавелевая кислота, курение и др.).

*IV. Факторы риска конечной степени ХБП:*

- низкая диализная доза;
- временный сосудистый доступ;
- анемия;
- низкий уровень альбумина;
- позднее начало почечнозаместительной терапии.

В детском возрасте возможно обратное развитие хронического повреждения почек и восстановление функции органа, поэтому раннее выявление, своевременное лечение болезней почек является важной предпосылкой для предупреждения или отдаления от ее фатального исхода [3, 6, 11, 12, 13].

*Состояния, повышающие риск развития ХБП у детей:*

- Поликистоз почек или другие генетические болезни почек в семейном анамнезе.
- Малая масса при рождении.
- Острая почечная недостаточность в результате перинатальной гипоксемии или других острых повреждений почек.
- Почечная дисплазия или гипоплазия.
- Урологические аномалии, особенно обструктивные уротопии.
- Пузырно-мочеточниковый рефлюкс, связанный с повторными инфекциями мочевыводящих путей и рубцеванием почек.
- Острый нефрит или нефротический синдром в анамнезе.
- Гемолитико-уремический синдром в анамнезе.
- Болезнь Шенляйна-Геноха в анамнезе.
- Сахарный диабет.
- Системная красная волчанка.
- Гипертензия в анамнезе, в частности, в результате тромбоза почечной артерии или почечной вены в перинатальном периоде.

*Риском развития ХБП, ранней гипертензии и более тяжелого течения приобретенных заболеваний почек являются:*

- недоношенность;
- экстремально низкая масса тела;
- задержка внутриутробного развития плода и рождение детей с малой массой тела [31, 33, 43].

У взрослых пациентов к прогрессированию ХБП приводит целый ряд факторов.

*Классификация и характеристика основных факторов риска ХБП (Levey A. S. и соавт., 2005):*

- Факторы, повышающие восприимчивость почек к повреждению: пожилой возраст, семейный анамнез по ХБП, снижение массы почечной паренхимы; низкий вес при рождении; расовые и этнические отличия; низкий уровень исходного образования.
- Факторы, вызывающие непосредственное повреждение почек: диабет; высокое АД; аутоиммунные болезни; системные инфекции; инфекции мочевыводящего тракта; мочевиные камни; обструкция нижних МВП; лекарственная токсичность; наследственные болезни.
- Факторы, способствующие прогрессированию повреждения почек, после его возникновения и, ускоряющие темпы снижения почечной функции: высокий уровень протеинурии; высокое АД; плохой контроль уровня гликемии при СД; дислипидемия, курение.
- Факторы терминальной стадии ХБП (увеличение сопутствующей заболеваемости и смертности при ТПН): низкая доза диализа (Kt/V); временный сосудистый доступ; низкий уровень альбумина; высокий уровень фосфора; позднее обращение.

«В любом случае ХБП следует стремиться к идентификации конкретной этиологической причины (или причин) развития повреждения почек (нозологической). В исключительных случаях диагноз ХБП может быть установлен без детализации (диагностики) ее причины или до проведения окончательной диагностики, или, когда диагноз почечного заболевания не удается установить, несмотря на тщательно проведенное обследование» [4, 9, 14, 17, 28, 33, 31].

Термин ХБП должен указываться в диагнозе после описания нозологической формы и проявлений основного почечного заболевания.

*Примеры формулировки диагноза:*

- Аномалия развития почек: частичное удвоение лоханки правой почки. ХБП С1А0.
- Сахарный диабет тип 2. Диабетическая нефропатия. ХБП С2А2.
- Гипертоническая болезнь III ст. Риск 4\*. Гипертензионный нефросклероз. ХБП С3аА1.
- Фокально-сегментарный гломерулосклероз. Нефротический синдром. ХБП С3аА3.
- IgA-нефропатия. Изолированный мочевои синдром. ХБП С1А3.
- Мембранопротроферативный гломерулонефрит. ХБП 5Д (постоянный гемодиализ с 12.05.2010).

– Аллотрансплантация почки от родственного донора от 18.04.2010. ХБП С3аА3Т.

*Коды по МКБ-10.*

В 2007 г в МКБ-10 для ХБП установлены следующие коды: код N18 – (ранее – хроническая почечная недостаточность) означает ХБП. Коды N18.1- N18.5 рекомендовано использовать для обозначения стадий (С) ХБП: С1 – N18.1; С2 – N18.2; С3а и С3б- N18.3; С4 – N18.4; С5 – N18.5:

Коды ХБП по МКБ-10:

- N18.1 Стадия 1 – повреждение почек с нормальной или повышенной СКФ (> 90 мл/мин);
- N18.2 Стадия 2 – повреждение почек с незначительно сниженной СКФ (60-89 мл/мин);
- N18.3 Стадия 3 – повреждение почек с умеренно сниженной СКФ (30-59 мл/мин);
- N18.4 Стадия 4 – повреждение почек с выраженным снижением СКФ (15-29 мл/мин);
- N18.5 Стадия 5 – терминальная (включая случаи ЗПТ);
- N18.9 – ХБП с неуточненной стадией.

Внедрение кодов ХБП в МКБ-10 устраняет препятствия для широкого внедрения диагноза ХБП в отечественную практику статистического учета. Для обозначения этиологии ХБП следует использовать соответствующие коды заболеваний.

Реальная клиническая практика обнажает противоречие между позицией нефрологического сообщества, которые определяют альбуминурию как интегральный маркер системной эндотелиальной дисфункции [17, 19, 28] и врачами других специальностей. Даже если тест на альбуминурию является доступным, он назначается редко даже у больных СД и артериальной гипертензией вопреки национальным и международным рекомендациям.

*Практические аспекты скрининга хронической болезни почек в реальной клинической практике.*

Скрининг ХБП в группах риска должен осуществляться по результатам оценок рСКФ и альбуминурии, проводимых как минимум один раз в год. Диагноз не должен быть основан на результатах ОДНОЙ оценки рСКФ и/или альбуминурии и ВСЕГДА должен быть подтвержден.

Скрининг ХБП следует осуществлять у всех пациентов с факторами риска по ХБП в соответствии с таблицей 1 и таблицей 2.

*Практические аспекты определения прогрессирования хронической болезни почек в реальной клинической практике.*

Среднее годовое снижение СКФ очень вариабельно и выше у пациентов со значительной протеинурией, с СД или ВАД.

1. Нормальное снижение СКФ: на 0,7-1 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> в год, начиная с 40-летнего возраста [6].
2. Критерием прогрессирующего заболевания почек можно считать если снижение СКФ составляет > 5 мл/мин/год или > 10 мл/мин/5 лет [32] или более 10% от первоначальной р СКФ [17, 20, 32].

3. О степени прогрессирования заболевания можно судить по 2-х ключевым критериям:
  - переход в более высокую категорию альбуминурии;
  - процентное изменение в сравнении с исходными показателями рСКФ.
4. О прогрессирования заболевания почек свидетельствуют показатели альбуминурии и исходное значение рСКФ, а также выявление факторов прогрессирования заболевания почек.
5. Подтверждением динамики скорости ухудшения функции почек, служит 2-кратное измерение рСКФ в течение периода длительностью не менее трех месяцев при исключении возможности снижения СКФ по причине острой почечной недостаточности или в связи с началом применения лекарственных препаратов, влияющих на гломерулярную гемодинамику (ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (ИАПФ), блокаторы рецептора ангиотензина II (БРА), НСПВП, диуретики).
6. Впервые установленная ХБП диктует необходимость динамического мониторинга СКФ в течение периода продолжительностью не менее трех месяцев, для исключения возможности острого ухудшения функции почек, обусловленного экзогенными факторами (диарея, рвота, прием диуретиков или любых других препаратов, влияющих на гломерулярную гемодинамику, таких как ИАПФ, БРА или прямые ингибиторы ренина). В определенных клинических ситуациях оценки можно повторять в течение периода менее трех месяцев.

Установление ХБП в анамнезе определяет изменение рСКФ и отношение альбумин/креатинин один раз в год, если риск прогрессирования заболевания низок, и чаще, если риск прогрессирования заболевания высок.

*Критерии для направления пациентов к нефрологу:*

- Впервые выявления изменения в анализах мочи.
- Впервые выявленное снижение рСКФ.
- Снижение рСКФ более 5 мл/мин в течение года.
- Наличие факторов прогрессирования повреждения почек у пациентов групп риска (табл. 1, 2).
- Гематурия неурологического происхождения, сопровождающаяся протеинурией.
- Артериальная гипертензия у детей.
- Хронические заболевания почек у детей.

На XV Международном нефрологическом семинаре постоянного медицинского образования под эгидой ISN. X Общероссийской конференции Российского диализного общества и 1 конференции Столичной ассоциации врачей нефрологов, в октябре 2016 г.

Диспансерное наблюдение больных с ХБП 1-3«а» стадией осуществляет участковый терапевт по плану, рекомендованному нефрологом. Диспансерное наблюдение больных с ХБП 3«б» – 5 стадии осуществляет нефролог.

Таким образом, современные условия диктуют врачам первичного звена здравоохранения своевременно диагностировать нарушение функции почек у пациентов групп риска по ХБП. Для этого необходимо лишь рассчитывать СКФ по предложенным формулам и определять альбумин (альбумин/креатинин или общий белок/креатинин) мочи. Своевременная диагностика ХБП в начальной стадии позволит продлить качество жизни пациента.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Вялкова А. А. Современные представления о тубулоинтерстициальных нефропатиях, и концепция хронической болезни почек в педиатрической нефрологии // Педиатрия им. Г. Н. Сперанского. 2008. Т. 87, № 3. С. 129-131.
2. Вялкова А. А., Гриценко В. А. Современные представления об этиологии, патогенезе и ранней диагностике микробно-воспалительных заболеваний органов мочевой системы у детей // 3-й Конгресс педиатров-нефрологов России. Санкт-Петербург, 2003. С. 21-31.
3. Вялкова А. А., Зорин И. В., Гордиенко Л. М. и др. Вопросы диагностики хронической болезни почек у детей // Практическая медицина. 2013. № 06 (13). С. 26-28.
4. Вялкова А. А., Савенкова Н. Д., Длин В. В. и др. Протоколы диагностики и лечения заболеваний органов мочевой системы у детей. М., Оренбург, 2010. С. 254.
5. Дедов И. И., Шестакова М. В. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. 2013.
6. Добронравов В. А. Современный взгляд на патофизиологию вторичного гиперпаратиреоза. Роль фактора роста фибробластов 23 и klotho // Нефрология. 2011. № 15 (4). С. 11-20.
7. Добронравовова В. А., Смирнов А. В., Каюков И. Г. и др. Многогранная альбуминурия: аспекты клинического значения // Нефрология, 2009. Т 13 (3). С. 33-38.
8. Дударева А. А., Батюшин И. М. Хронический тубулоинтерстициальный нефрит, индуцированный нестероидными противовоспалительными препаратами // Нефрология. 2013. Т. 17, № 5. С. 22-26.
9. Железнякова А. В., Викулова О. К., Носиков В. В. и др. Генетические факторы развития хронической болезни почек у больных сахарным диабетом 2 типа // Теор. и практ. соврем. науки. 2012. № 2. С. 364-368.
10. Игнатова М. С. и др. Детская нефрология руководство для врачей. Москва, 2011. С. 692.
11. Игнатова М. С., Лебедеженкова М. В., Длин В. В., Турпитко О. Ю. Хронические болезни почек в детском возрасте // Нефрология и диализ. 2009. № 11 (4). С. 315-320.
12. Лучанинова В. Н. К дискуссии о хронической болезни почек и тубулоинтерстициальных нефропатиях в педиатрической практике // Педиатрия им. Г. Н. Сперанского. 2008. Т. 87, № 3. С. 131-134.
13. Маковецкая Г. А., Мазур Л. И., Гасилина Е. С. и др. Мониторинг здоровья детей, перенесших гемолитико-уремический синдром, как фактор профилактики развития и прогрессии хронической болезни почек // Педиатрия. Журнал им. Г. Н. Сперанского. 2011. Том 90, № 3. С. 6-12.
14. Маковецкая Г. А. К вопросу о хронических болезнях почек у детей // Педиатрия. Журнал им. Г. Н. Сперанского. 2008. Том 87, № 3. С. 134-137.
15. Нагайцева С. С., Швецов М. Ю., Шалягин Ю. Д. и др. Факторы риска повышения альбуминурии, как раннего маркера хронической болезни почек в различных возрастных группах // Нефрология 2013. Т 17, № 4. С. 58-63.

16. Наточин Ю. В. Нефрология и фундаментальная наука // Нефрология. 2012. Т. 16, № 1. С. 9-21.
17. Национальные рекомендации хроническая болезнь почек: основные положения, определение, диагностика, скрининг, подходы к профилактике и лечению, 2012.
18. Национальные рекомендации. Сердечно-сосудистый риск и хроническая болезнь почек: стратегии кардионефропротекции / Под ред. В.С. Моисеева, Н. А. Мухина // Клин. нефрология. 2014. № 2. С. 4-29, 30.
19. Ситникова В. Г., Пашков Ю. В., Попова И. Н. Использование нового маркера для определения скорости клубочковой фильтрации – цистатина С в педиатрической практике // Нефрология. 2013. Т. 17, № 5. С. 75-78.
20. Смирнов А. В. Рекомендации Научно-исследовательского института нефрологии Санкт-Петербургского государственного университета им. И. П. Павлова: определение, классификация, диагностика и основные направления профилактики хронической болезни почек у взрослых. СПб., 2009.
21. Смирнов А. В., Добронравова В. А., Каюков И. Г. и др. Хроническая болезнь почек: основные принципы скрининга, диагностики, профилактики и подходы к лечению. Национальные рекомендации // Нефрология. 2012. Т. 16, № 1. С. 89-115.
22. Томилина Н. А., Бикбов Б. Т. Эпидемиология хронической почечной недостаточности и новые подходы к классификации и оценке тяжести хронических прогрессирующих заболеваний почек // Тер. архив. 2005. № 6. С. 87-92.
23. Чазова И. Е. и др. Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Рекомендации Российского медицинского общества по артериальной гипертензии и Всероссийского научного общества кардиологов // Системные гипертензии. 2010. № 3. С. 5-26.
24. Шестакова М. В., Дедов И. И. Сахарный диабет и хроническая болезнь почек. М., 2009.
25. Шилов Е. М. Современные принципы диагностики и лечения хронической почечной недостаточности. Саратов, 2011.
26. Chin C. Renal failure: Pharmacologic issues // Pharmacy Practice. 2002. P. 1-8.
27. Definition and classification of chronic kidney disease: A position statement from Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) // Kidney International. 2005. Vol. 67. P. 2089-2100.
28. Definition and classification of chronic kidney disease: A position statement from Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) // Kidney International. 2005. Vol. 67. P. 2089-2100.
29. Hajhosseiny R., Khavandi K., Goldsmith D. Cardiovascular disease in chronic kidney disease: untying the Gordian knot // Int. J. Clin. Pract. 2013. V. 67 (1). P. 14-31.
30. Hajhosseiny R., Khavandi K., Goldsmith D. Cardiovascular disease in chronic kidney disease: untying the Gordian knot // Int. J. Clin. Pract. 2013. № 67 (1). P. 14-31.
31. Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease // Kidney Int Suppl. 2013. № 3. S6-308.
32. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease // Kidney Int. Suppl. 2013. № 3 (1). P. 1-150.
33. Levey A. S., Coresh J., Black E. et al. National Kidney Foundation. National Kidney Foundation practice guidelines for chronic kidney disease: evolution, classification and stratification // Ann. Intern. Med. 2003. V. 139. P. 147.
34. Levey A. S., de Jong P. E., Coresh et al. The definition classification and progressive of chronic kidney disease: a KDIGO Controversies Conference report // Kidney Int. 2010. URL: <http://www.Kidney-international.org>. – класс ХБП.
35. Levey A.S., Eckardt K. U., Tsukamoto Y et al. Definition and classification of chronic kidney disease: a position statement from kidney disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) // Kidney Int. 2005. № 67 (6). P. 2089-20100.
36. Otero A., de Francisco A., Gayoso P., Garcia F.; on behalf of the EPIRCE Study Group. Prevalence of chronic renal disease in Spain: results of the EPIRCE study // Nefrologia. 2010. № 30 (1). P. 78-86.
37. Qaseem A. et al. Screening, monitoring, and treatment of stage 1 to 3 chronic kidney disease: A clinical practice guideline from the American College of Physicians // Ann. Intern. Med. 2013. № 159 (12). P. 835-47.
38. Schaeffher E. S., Kurth T., Gurhan G. C. et al. Cholesterol and the risk of renal dysfunction in apparently healthy men // J. Am. Soc. Nefrol. 2003. № 14. P. 2084-2091.
39. Sitnikova V. P., Nastausheva T. L. Tubulointerstitial'nyj nefrit (TIN) u detej. Mater // I Kongressa pediat-rov-nefrologov Rossii. SPb., 1996. S. 188-200.
40. UK Renal Association. Clinical Practice Guidelines for the Care of Patients with Chronic Kidney Disease. 2007.
41. Vassalotti J. A., Stevens L. A., Levey A. S. Testing for chronic kidney disease: a position statement from the National Kidney Foundation // Am. J. Kidney Dis. 2007. Vol. 50. № 2. С. 169-80.
42. Weiner D. E. et al. The Framingham predictive instrument in chronic kidney disease // J. Am. Coll. Cardiol. 2007. № 50 (3). P. 217-24.26.
43. Zintzaras E., Papathanasiou A., Stefanidis I. Endothelial nitric oxide synthase gene polymorphisms and diabetic nephropathy: a HuGE review and metaanalysis // Genet. Med. 2009. № 11 (10). P. 695-706.

---

#### Контактная информация

Громова Галина Григорьевна, тел. +7-902-691-15-07  
e-mail: gmvagg@yandex.ru.

#### Сведения об авторах

Громова Галина Григорьевна, к. м. н., старший преподаватель кафедры факультетской терапии медицинского института БУ ВО «Сургутский государственный университет», г. Сургут.  
Добрынина Ирина Юрьевна, д. м. н., профессор кафедры факультетской терапии медицинского института БУ ВО «Сургутский государственный университет», г. Сургут.  
Бурмасова Аурика Владимировна, к. м. н., доцент кафедры факультетской терапии медицинского института БУ ВО «Сургутский государственный университет», г. Сургут.  
Шувалова Ольга Ивановна, к. м. н., доцент кафедры факультетской терапии медицинского института БУ ВО «Сургутский государственный университет», г. Сургут.  
Шарафиев Гранит Рафисович, врач-нефролог, детского уроandroлогического отделения БУ ХМАО-Югры «Нижневартовская окружная клиническая детская больница», г. Нижневартовск.

Деге О. В., Парсаданян А. М., Дарвин В. В., Ильканич А. Я.

БУ ХМАО ЮГРЫ СурГУ, г. Сургут

## АНАЛОГИИ КЛАССИФИКАЦИЙ ЭПИТЕЛИАЛЬНЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ ТОЛСТОЙ КИШКИ

*В последние годы произошло значительное увеличение заболеваемости эпителиальными образованиями толстой кишки и колоректального рака. Появление технических инноваций в диагностике и лечении, государственных, национальных и международных программ в данной области исследований привело к повышению выявляемости данных нозологий. И это количество переросло в определенное качество. Ученые из разных стран за последние десятилетия внесли неоднократные дополнения и провели пересмотры международных классификаций эпителиальных новообразований. Но проблема стандартизации и оптимизации данной информации до сих пор стоит на первых пунктах повестки дня. В данном исследовании сделан обзор классификаций эпителиальных новообразований толстой кишки, а также представлены соответствия и различия между различными классификациями эпителиальных новообразований толстой кишки (ЭНТК). Данная научная статья, несомненно, повысит взаимопонимание и преемственность среди морфологов, эндоскопистов и врачей различных клинических специальностей в данной области медицины.*

**Ключевые слова:** эпителиальные колоректальные новообразования, клиническая и морфологическая терминология.

За последние годы существенно выросла распространенность и заболеваемость эпителиальными новообразованиями толстой кишки (ЭНТК). Они объединяют доброкачественные и злокачественные эпителиальные процессы толстой кишки. Показатели распространенности и заболеваемости доброкачественными эпителиальными колоректальными новообразованиями (ЭКРН) значительно превышают таковые злокачественными [20, 23]. Колоректальный рак (КРР) занимает 3 место (746 000 случаев, 10,0%) в структуре онкозаболеваемости у мужчин, 2 место (614 000 случаев, 9,2%) у женщин и 4 место в структуре смертности от онкологических заболеваний в мире с показателем в 694 000 случаев смерти (8% от общего числа) [34]. Российская Федерация относится к странам с высоким уровнем заболеваемости и смертности от КРР. В Российской Федерации «грубый» показатель заболеваемости КРР за годы последнего десятилетия составил 37,5 на 100 тыс. населения. В структуре заболеваемости злокачественными новообразованиями РФ удельный вес КРР занял 2-е место и составил 11,5%. Прирост абсолютного числа заболевших за 10 лет раком ободочной кишки составил 26,09%, а заболевших раком прямой кишки – 18,92%. Прирост абсолютного числа умерших за 10 лет от рака ободочной кишки составил 10,16%, а от рака прямой кишки, ректосигмоидного соединения и ануса уменьшился на статистически несущественное различие 0,86% [11]. Приблизительно в 70% случаев данная патология диагностируется на поздних стадиях (III-IV). Около 70% данной категории больных – лица трудоспособного возраста, а после хирургических вмешательств инвалидизация превышает 50% [2].

В настоящее время наблюдается не только стремительный рост малоинвазивных эндоскопических

технологий в медицине, но и интенсивность их информационного взаимодействия. Проблемы обработки, унифицирования и уплотнения медицинской информации давно уже вышли за рамки медицинских учреждений. Главенствующую роль в этом лечебно-диагностическом процессе играет классификация опухолей, как своеобразный алгоритм общения врачей различных специальностей. Правильная постановка диагноза предполагает установление не только нозологической формы, гистологического типа опухоли, но и стадии ее распространения. Классификация ЭКРН, и онкологического заболевания в том числе, определяет тактику ведения и прогноз для конкретного пациента [19].

Проблема лечения рака ободочной кишки оказалась в плоскости взаимодействия нескольких клинических специальностей [6]. Несмотря на организационные усилия на разных уровнях, к одному и тому же патологическому процессу ЭКРН зачастую применяются разные классификации не только врачами разных специальностей, но и «коллегами по цеху». И сейчас наблюдается разнообразие не только макроэндоскопических, но и микроскопических терминологий. Мы до сих пор, в равной мере, применяем термины, характерные для европейской, русской и японской школ. Это – «дисплазия», «предрак толстой кишки», «неоплазия», «атипия», рак «in situ», «формирующийся полип», «локальный полипоз», «пограничные изменения слизистой», «аденоматозный эпителий» и т. д. [45]. На протяжении нескольких поколений исследователями разных стран мира создавались и претерпевали изменения различные классификации эпителиальных новообразований. Основными принципами классификаций этих онкологических процессов были морфологический и клинический.

Dege O. V., Parsadonian A. M., Darvin V. V., Ilkanich A. I.

## THE ANALOGY OF CLASSIFICATIONS OF EPITHELIAL NEOPLASMS OF THE LARGE INTESTINESUMMARY

*In recent years a significant increase in the incidence of epithelial neoplasms of the colon and colorectal cancer happened. The emergence of technical innovations in diagnosis and treatment, state, national and international programs in this field of research has led to increased detection of these diseases. And this number has grown in a certain quality. The scientists of different countries over the last decades made numerous additions and conducted revisions of the international classifications of epithelial tumors. But the problem of standardization and optimization of this information is still on the first agenda item. In this study made a review of the classifications of epithelial neoplasms of the colon, and it also includes accordance and distinctions between various classifications of epithelial neoplasms of the large intestine (ENLI). This research will undoubtedly increase the understanding and continuity among morphologists, endoscopists and physicians from various clinical specialties in this field of medicine.*

**Keywords:** epithelial colorectal neoplasms, clinical and morphological terminology.

Все классификации ЭКРН имеют свои преимущества и недостатки, совпадения и различия. При работе с данными пациентов с ЭНТК специалисты сталкиваются с неизбежностью приведения информации о последних в универсальный вид для последующей статистической обработки. И для этого им приходится проходить путь от ранних японских классификаций полипов до Международной классификации опухолей пищеварительной системы (2010) [33].

Условно можно выделить три типа классификаций ЭКРН: морфологический, клинический и статистический.

Эпителиальные новообразования колоректальной локализации (ЭНКРЛ) на ранних стадиях развития ведут себя бессимптомно и чаще всего являются случайными находками при колоноскопии. При помощи комплекса эндоскопических методик сейчас оцениваются их макроскопические и микроскопические параметры, а также проводится взятие материала на морфологические исследования [12, 18]. Тотальная видеокколоноскопия в сочетании с телевидением высокой чёткости, оптическим увеличением, спектральной визуализацией ямочного рисунка и капиллярной структуры признана золотым стандартом скрининга КРП [15, 17]. Эндоскопические протоколы и заключения о выявленных ЭНТК отличаются не только у специалистов одного города, но и в пределах одного медицинского учреждения. В настоящее время минимальной стандартной эндоскопической терминологией в соответствии с Парижской классификацией поверхностных эпителиальных новообразований, классификацией поверхностных неоплазий и Японской классификацией ранних раков (JGGA) фундаментальные описательные термины для ЭНТК определены как «полиповидные и неполиповидные» [4, 5, 6, 27, 32].

Благодаря развитию и совершенствованию малоинвазивных эндоскопических и морфологических методов диагностики произошла революция во взглядах на онкогенез колоректального рака (КРП). Результатом совместной работы экспертов разных стран явилось открытие моделей неопластического роста и новых

Венской, Парижской и прагматической классификаций эпителиальных новообразований [32, 40, 46]. Ранние макроскопические классификации выделяли типы полипов в зависимости от их размеров, выраженности ножки, сравнивали цвет полипа и окраску окружающих тканей, форму головки и длину ножки, единичность или множественность. Недостатки систематизации качественных и количественных характеристик патологических процессов приводили к неоднозначной трактовке данных при выявлении ЭНТК. Эти многофакторные условия упорядочивания данной диагностической информации не регламентировали определение риска малигнизации и дифференцированную тактику ведения таких пациентов. Эндоскопические классификации полипов и ранних раков верхних отделов пищеварительного тракта (ВОПТ) с развитием колоноскопии были перенесены на таковые для толстой кишки, затем доработаны и дополнены (табл. 1). Плоские и углублённые неполиповидные очаги поражения были впервые описаны японскими коллегами [31, 39, 41, 43]. После этого события незыблемая концепция аденома-аденокарцинома сдала свои позиции из-за открытия путей онкогенеза без предварительных аденоматозных стадий, так называемого рака «de novo» [38, 44]. И в связи с этим было пересмотрено большинство макроскопических классификаций ЭНТК. Общество эндоскопистов определило ранний рак как поражение, ограниченное слизистой оболочкой и подслизистым слоем, без его дальнейшего распространения и без вовлечения в процесс лимфатических узлов. Трактовка термина «ранний рак» для ЭНТК не достаточно адекватно отражает варианты инвазии СОТК [5]. В классификации раннего эпителиального рака японскими учеными было выделено три основных макроскопических типа, которые имеют различия в характере и направлении роста опухоли: I «profunded type» приподнятый на широком и узком основании, II «superficial type» поверхностный и подрывтый III «concave type». Исходя из вышеперечисленного, ранний рак может выглядеть как небольшое возвышение, иметь форму бляшки или быть изъязвленным.

Все школы колопроктологов отдельно выделяли еще и рак, зарождающийся в полипе, который проходит несколько стадий [7, 36, 50]. Морфологи при аутопсиях описывают следующие макроскопические формы по типу роста рака толстой кишки: экзофитная (опухоль растет в просвет кишки); эндофитная (рост в толще стенки); смешанный тип роста сочетает в себе обе вышеперечисленные и представлен блюдцеобразной и изъязвленной формой [13].

Таблица 1

**Соответствие некоторых макроскопических классификаций ЭНТК и раннего колоректального рака (КРР)**

Типы ЭНТК	Классификации		
	Парижская, 2002	Раннего рака (Японское общество эндоскопистов, 1962)	Полипов (S. Yamada 1966, Япония)
Полиповидные	0-Ip	На ножке	IV тип – длинный стебельчатый и III тип – короткий, стебельчатый
	0-Is (d > 0.25cm)	На широком основании	II тип – полусферовидный
	0-Isp	На узком основании	II тип – полусферовидный
Неполиповидные	0-IIc	Изъязвленный	Нет соответствия
	0-IIb	Плоский	I тип плоский
	0-IIa (d ≤ 0.25cm)	приподнятый	I тип блюдцеобразный
Латерально распространяющиеся опухоли			
Негранулярный	0-IIa	Нет соответствия	Нет соответствия
Негранулярный + углубленный	0-IIa+IIc		
Гранулярный гомогенный	0-IIa		
Гранулярный негомогенный	0-IIa+Is		

Клиницисты выделяют четыре основные формы опухолевого роста: экзофитно-полиповидные раки, растущие преимущественно в просвет кишки; эндофитно-язвенные формы рака, характеризующиеся внутриорганным характером роста; диффузно-инфильтративные формы, для которых характерно внутрисклеточное распространение раковых клеток и аннулярные формы рака с циркулярным вовлечением кишечной стенки по всей окружности и сужением её просвета. Для последних двух форм характерно отсутствие макроскопически видимых четких границ опухоли с окружающими нормальными тканями этого органа [24].

Современная классификация, предложенная Японским обществом изучения колоректального рака, выделяет следующие макроскопические типы опухоли: 0 – поверхностный, 1 – полиповидный, 2 – язвенный тип с четкими границами опухоли, 3 – язвенный без четких границ опухоли, 4 – диффузно-инфильтративный, 5 – не классифицируемый [25]. Парижская класси-

фикация ЭН подобна японской и определяет зависимость макроскопического вида опухоли от направления роста пролиферирующих клеток [32]. Термин «полип» заменили на «полиповидное новообразование». Они обозначаются: 0-Ip на ножке или «педункулярного» типа; 0-Is без шейки и ножки или «сидячего» типа; 0-Isp с шейкой или «на узком основании», или «смешанного» типа. Неполиповидные новообразования 0-IIa «поверхностно-приподнятый»; 0-IIb «плоский» и 0-IIc «углубленный» типы соответствуют накопленному научному опыту возникновения рака «de novo». «Японские» подтипы ЭНТК идентичны «парижским». Если опухоль состоит из двух различных подтипов, то в описании на первом месте указывается тот подтип, который занимает большую массу опухоли, а затем через «+» указывается другой подтип, например, IIc + IIa. В особую группу выделили «слегка приподнятый» тип опухолей, распространяющихся в латеральном направлении (laterally spreading tumor, LST), размер которых превышает 1,0 см. Выделяют следующие формы LST: LST-G -зернистые (гранулярные) и незернистые – LST-NG. Зернистые типы делятся на 0-IIa –гомогенные и 0-IIa+Is смешанной зернистости (имеются гранулы более 1 см в диаметре). Незернистые LST – это псевдоуглубленные ЭНТК 0-IIa + IIc и плоско-поверхностные 0-IIa. Тип 0 применяется к раннему раку, когда предполагается или установлено, что опухоль распространяется только в слизистом и подслизистом слоях стенки толстой кишки. Для дифференциальной диагностики доброкачественных изменений, неоплазии легкой степени и раннего рака сейчас используются классификации поверхностного рисунка эпителия и микрососудистого рисунка слизистой оболочки [17, 48, 49]. Классификация по микроскопическому виду рельефа слизистой оболочки, pit pattern (PP): I – нормальный вид; II – усиление рисунка желез; III – уменьшение просвета желез; IIII – увеличение просвета желез; IV – расширение, разветвление просвета; V – неоднородность, отсутствие правильного рельефа. Классификация капиллярного рисунка. На данный момент различают три основных типа капиллярного рисунка, capillary pattern (CP). I тип характерен для гиперпластических полипов; II характерен для неоплазии низкой степени; III характерен для неоплазии высокой степени. Третий имеет два подтипа. IIIA – это внутрислизистая неоплазия или с минимальной подслизистой инвазией и; IIIB тип – это внутримюслистная неоплазия (ВЭН) с глубокой инвазией. Применение эндоскопической прецизионной и ультрасонографической (УС) диагностики ЭНТКЛ предопределяет выбор метода эндоскопического и хирургического лечения раннего рака [17, 35, 37, 48]. По рекомендации ассоциации онкологов России применяется Международная гистологическая классификация (МГК) КРР (ВОЗ 2010), в которой эпителиальные опухоли имеют морфологические типы, указывается степень интраэпителиальной неоплазии (ИЭН), указывается морфологический тип рака и степень его дифференцировки [1, 30, 33] (табл. 2, 3 и 4).



Таблица 2

**Международная гистологическая классификация (2010). Дифференцировка и определение железистых структур**

Эпителиальные опухоли прямой и ободочной кишки (ЭНТК)				
Дифференцировка	высокая	умеренная	низкая	не определяется
Удельный вес (%)	более 95	50-95	5-50	менее 5

Таблица 3

**Степень дифференцировки злокачественных опухолей ТК**

Символ	Степень дифференцировки опухоли
Gx	Дифференцировка не может быть определена
G4	Недифференцированная
G3	Низкодифференцированная
G2	Умеренно дифференцированная
G1	Высокодифференцированная

Таблица 4

**Международная гистологическая классификация (2010). Эпителиальные опухоли**

- I. Доброкачественные опухоли.
  - a. Тубулярная аденома.
  - b. Ворсинчатая аденома.
  - c. Тубулярно-ворсинчатая аденома.
  - d. Аденоматозный полип.
- II. Интраэпителиальная неоплазия (дисплазия), связанная с хроническими воспалительными заболеваниями кишечника.
  - a. Железистая интраэпителиальная неоплазия высокой степени.
  - b. Железистая интраэпителиальная неоплазия низкой степени.
- III. Рак.
  - a. Аденокарцинома.
  - b. Слизистая аденокарцинома.
  - c. Перстневидноклеточный рак.
  - d. Мелкоклеточный рак.
  - e. Плоскоклеточный рак.
  - f. Аденоплоскоклеточный рак.
  - g. Медуллярный рак.
  - h. Недифференцированный рак.

Международными и российскими клиническими рекомендациями онкологов принято также стадирование: рака ободочной кишки по системе TNM, раннего рака по Kikuchi и полиповидного рака ободочной кишки по Haggitt. Уровни инвазии по Haggitt I-III соответствуют T1sm1 по Kikuchi, а уровень IV может соответствовать T1sm1-3, т. е. инвазии подслизистого слоя в месте прикрепления ножки, но без поражения I. muscularis propria (табл. 5 и 6).

Глубина инвазии измеряется при ультразвуковом эндоскопическом исследовании от края мышечной пластинки слизистой. Окончательное стадирование проводится при патологоанатомическом исследовании препарата толстой кишки, после хирургической резекции последней [35, 37].

Последние гистологические классификации аденом и аденокарцином по морфологии претерпели некоторые изменения. Различия внесены в градации степеней дисплазий, что повлияло на тактику клинического сопровождения пациентов [29, 33, 40, 46]. В соответствии с классификацией ВОЗ 2010 гастроинтестинальных опухолей дисплазия теперь называется интраэпителиальной неоплазией (ИЭН), то есть опухо-

лю. ИЭН – это клон клеток, отличающихся от других тканей автономным ростом и соматическими мутациями. Этот термин предусматривает отсутствие инвазии в собственную пластинку слизистой оболочки (табл. 7).

Таблица 5

**Стадирование T1 рака ободочной кишки по Kikuchi R. с соавт. (1995) раннего рака ободочной кишки. Глубина инвазии подслизистой основы (Sm) измеряется в микронах (µm)**

Глубина инвазии на основании данных МРТ и ультразвуковой колоноскопии				
Глубина поражения подслизистого слоя	поверхностная	умеренная		полная
Гистологические критерии инвазии	до 1/3 стенки	до 2/3 стенки		3/3 стенки
Риск инвазии	низкий	низкий	высокий	очень высокий
Глубина инвазии (микрон)	≤ 1000 мкм	≤ 1000 мкм	≥ 1000 мкм	≥ 1500 мкм
Обозначение	T1sm1 (200-500 µm)	T1sm2 (500-1500 µm)		T1sm3 (≥ 1500 µm)

Таблица 6

**Стадирование Haggitt R. C. с соавт. (1985) малигнизированных полипов ободочной кишки**

Глубина инвазии по результатам морфологического исследования					
Поражение	отсутствие	«головка»	«шейка»	«ножка»	«основание»
Уровни инвазии	0	I	II	III	IV

Из-за отсутствия четких критериев применительно к цилиндрическому эпителию эксперты не рекомендуют употреблять «карцинома in situ», а называют этот патологический процесс интрамукозной карциномой (ИМК). В особую группу от гиперпластических полипов выделены в «зубчатые» аденомы, из-за открытия нового пути превращения последних в аденокарциномы [22, 33]. Отечественной школой морфологов разработана оригинальная цитологическая классификация опухолей пищеварительной трубки [30]. Противоречивые заключения о характере одних и тех же патологических процессов даются морфологами из-за различных подходов и интерпретаций гистологических препаратов [7]. С точки зрения некоторых гистологов морфологическая верификация дисплазий и внутриэпителиальных неоплазий не является достаточно точной [14]. До недавнего времени сопоставлению результатов различных авторов мешала путаница даже в отношении таких понятий, как полип и аденома [3]. Международная гистологическая классификация КРР является базовой для верификации патологических неопластических процессов патоморфологами, диагностами и клиницистами. Но для врачей-онкологов на первых этапах диагностического поиска важнейшими прогностическими факторами является размер первичной опухоли, прорастание последней в регионарные и отдаленные лимфоузлы, инвазия в окружающие органы и ткани, наличие отдаленных метаста-

Соответствие некоторых гистологических классификаций по морфологии ЭНТК \*

Степени дисплазии (Л. М. Шабад, 1979)	Классификации		Клиническое значение	
	Прагматическая, 2002	Венская, 2000	риск	врачебная тактика
Нормальная слизистая или пролиферация, гиперплазия, (метаплазия)	Нормальная слизистая или воспаление, гиперплазия (метаплазия)	Отрицательные или сомнительные данные в отношении неоплазии	нет	Эндоскопическое наблюдение или удаление
Дисплазия I степени	ИЭН низкой степени или не инвазивная высокой степени	Неинвазивная ИЭН низкой степени	Низкий	Эндоскопическое удаление
Дисплазия II степени	ИЭН низкой степени или неинвазивная высокой степени	Неинвазивная ИЭН низкой или высокой степени	Низкий	Эндоскопическое удаление
Дисплазия III степени	Подозрение на инвазивный рак	Неинвазивная ИЭН высокой степени или неопределенность в отношении инвазии	Низкий	Эндоскопическое удаление
неинвазивный рак Карцинома «in situ»	Дифференцированная карцинома низкой степени злокачественности клеточной атипии	Интрамукозная карцинома	Низкий	Эндоскопическое удаление
Карцинома «in situ»	Дифференцированная и интрамукозная карцинома высокой степени злокачественности, низкодифференцированная интрамукозная персневидноклеточная карцинома	Интрамукозная карцинома	Средний	Эндоскопическое удаление или хирургическое лечение
Ранний рак	Дифференцированная карцинома низкой степени злокачественности	Подслизистая карцинома	Средний	Эндоскопическое удаление или хирургическое лечение
Инвазивный рак	Инвазивная карцинома с факторами риска	Подслизистая карцинома	Высокий	Хирургическое лечение

Примечание: \* – «Неинвазивный рак» заменен на термин «Карцинома «in situ».

зов. С этой целью были разработаны классификации с градации новообразований по стадиям их развития. С 1929 года зарубежными авторами, в основном, применяется классификация степени распространения рака толстой кишки по стадиям С. Е. Duke's в современной интерпретации Astler at Collier (1953) [28] (табл. 8).

Таблица 8

#### Классификация С. Е. Duke's в модификации Astler et Collier (1953)

- A – опухоль не выходит за пределы слизистой оболочки;  
 B1 – опухоль прорастает мышечную оболочку, но не серозную, и нет регионарных метастазов;  
 B2 – прорастание всех слоев стенки кишки, но без регионарных метастазов;  
 B3 – прорастание в соседние органы и ткани, но без регионарных метастазов;  
 C1 – поражение регионарных лимфатических узлов без прорастания стенки кишки;  
 C2 – прорастание серозной оболочки и наличие регионарных метастазов;  
 D – наличие отдаленных метастазов.

Данная классификация из-за отсутствия размеров опухоли и стадии инвазии в региональные лимфоузлы без обнаружения первичной опухоли даёт «большую свободу» в стадировании эпителиальных новообразований колоректальной локализации. Стадирование

опухолей по С. Е. Duke's не детализирует все слои кишечной стенки: слизистый и подслизистый слои. Но в современной колопроктологии в соответствии с классификацией ранних раков отсутствие инвазии опухоли в мышечную пластинку слизистой оболочки (lamina muscularis mucosae) толстой кишки является признаком дифференциальной диагностики между внутриэпителиальной неоплазией (ВЭН), интрамукозной (ИМК) и инвазивной карциномой.

Градация глубины опухолевой инвазии по версии (AJCC) Американского объединенного комитета по изучению рака (American Joint Committee of Cancer) представлена в таблице 9.

Таблица 9

#### Глубина опухолевой инвазии по версии (AJCC) Американского объединенного комитета по изучению рака (American Joint Committee of Cancer)

Символ	Глубина опухолевой инвазии
M	инвазия слизистого слоя
SM	опухоль прорастает подслизистый слой
MP	опухоль прорастает мышечный слой
SS	опухоль прорастает субсерозный слой
SE	опухоль прорастает висцеральную брюшину
SI	опухоль врастает в соседние органы и структуры

В России и странах СНГ используется классификация, утвержденная Минздравом СССР от 08.10.1980 г. [10] (табл. 10). Она определяет градацию по размерам эпителиального новообразования, вовлечению в процесс регионарных лимфоузлов и прорастанию в окружающие органы и ткани. Данная классификация применима больше к эндофитным и смешанным видам злокачественных ЭНКРЛ.

Таблица 10

Классификация злокачественных новообразований (ЗНО) по стадиям (СССР) 1980 г.	
Стадия	Параметры онкологического процесса
I	Размер до 2 см без поражения регионарных лимфоузлов (ранний рак)
IIA	Диаметр от 2 до 5 см без метастазов в регионарные лимфоузлы
IIB	Размер от 2 до 5 см с метастазами в единичных подвижных регионарных лимфатических узлах
III	Размер более 5 см, прорастающий в окружающие ткани, с ограниченной подвижностью или меньших размеров с метастазами в регионарных лимфоузлах в виде конгломерата
IV	Любой размер с отдаленными метастазами или с глубоким прорастанием в соседние органы и ткани.

Относительно доброкачественных экзофитно-полиповидных эпителиальных опухолей с малигнизацией эта классификация не отражает соответствие между размерами опухоли и вероятностью ее малигнизации так, как не учитывает длину ножки и гистологическую архитектуру. Интраоперационное применение классификации МЗ СССР в совокупности с прецизионной и ультразвуковой эндоскопической диагностикой обеспечит современный уровень предварительного стадирования ЭНКРЛ. Соответствия и различия стадирования классификаций МЗ СССР по версии (AJCC) и С. Е. Duke's и Aster et Collier (1953) приведено в таблицах 11, 12.

В 1953 году принята Международная классификация стадирования опухолей на основе системы TNM (Tumor, Nodus, Metastasis). Она была ранее разработана французом Denoix P. (Франция). В настоящее время используется ее 7-я редакция [47]. Для рака ободочной и прямой кишки используется единая TNM классификация (табл. 13, 14 и 15).

Таблица 11

Соответствие Классификаций ЗНО по стадиям (AJCC) и Aster et Collier (1953)	
Глубина опухолевой инвазии по версиям	
AJCC	С. Е. Duke's, Aster et Collier (1953)
M	A
SM	Нет соответствия
MP	B1
SS	B2
SE	B2 и C2
SI	B3
Нет соответствия	C1
Нет соответствия	D

Таблица 12

### Соответствие Классификаций злокачественных новообразований по стадиям 1980 г. (СССР) и Aster et Collier (1953)

Параметры онкологического процесса в классификациях			
ЗНО по стадиям СССР (1980)		ЗНО по стадиям С. Е. Duke's (1953)	
I	размер до 2 см без поражения регионарных лимфоузлов (ранний рак)	A	опухоль не выходит за пределы слизистой оболочки
		B1	опухоль прорастает мышечную оболочку, но не серозную
		B2	прорастание всех слоев стенки кишки, но без регионарных метастазов
IIA	диаметр от 2 до 5 см без метастазов в регионарные лимфоузлы	B1	опухоль прорастает мышечную оболочку, но не серозную или
		B2	прорастание всех слоев стенки кишки, но без регионарных метастазов
	нет соответствия	C1	поражение регионарных лимфатических узлов без прорастания стенки кишки
IIB	размер от 2 до 5 см с метастазами в единичных подвижных регионарных лимфатических узлах	C2	прорастание серозной оболочки и наличие регионарных метастазов
III	опухоль более 5 см с прорастанием в окружающие ткани и ограничением подвижности. размер менее 5 см с метастазами в регионарные лимфоузлы в виде конгломерата	C2	прорастание серозной оболочки и наличие регионарных метастазов
IV	любой размер с отдаленными метастазами или с глубоким прорастанием в соседние органы и ткани	D	наличие отдаленных метастазов

Таблица 13

### Стадирование рака ободочной кишки по системе TNM 7 (2009)

TX	Недостаточно данных для оценки первичной опухоли
T0	Нет первичной опухоли
Tis	Интраэпителиальная карцинома или инвазия собственной пластинки
T1	Опухоль прорастает слизистую оболочку и подслизистый слой
T2	Опухоль прорастает мышечный слой
T3	Опухоль прорастает субсерозный слой
T4a	Опухоль пенетрирует поверхность висцеральной брюшины
T4b	Опухоль врастает в соседние органы и структуры

Таблица 14

### Стадирование рака ободочной кишки по системе TNM 7 (2009). Регионарные лимфатические узлы (N)

NX	Регионарные лимфоузлы не могут быть оценены
N0	Поражения регионарных лимфоузлов нет
N1a	Метастазы в 1 регионарный лимфоузел
N1b	Метастазы в 2-3 регионарных лимфоузла
N1c	Депозиты опухоли, располагающиеся субсерозно, в брыжейке, периколических тканях при отсутствии метастатических регионарных лимфоузлов
N2a	Метастазы в 4-6 регионарных лимфоузла
N2b	Метастазы в 7 и более регионарных лимфоузлов

Таблица 15

**Стадирование рака ободочной кишки по системе TNM 7 (2009). Отдаленные метастазы (M)**

M0	Отдаленных метастазов нет
M1	Отдаленные метастазы
M1a	Метастазы ограничены 1 органом
M1b	Метастазы в более чем 1 орган или париетальную брюшину

Оценку TNM-стадии рекомендуют проводить на различных этапах первичного лечения и обследования. Патоморфологическое стадирование является основным при сопоставлении всех клинических, диагностических и интраоперационных данных и отражается в заключительном стадировании [1]. Соответствие классификации TNM и стадирования по Duke's приведено в учебном пособии [25] (табл. 16).

Таблица 16

**Соответствие классификации TNM и стадирования по Dukes (в редакции Петрова В. П. 2014)**

Стадия	T	N	M	Dukes
0	Tis	N0	M0	Нет соответствия
I	T1	N0	M0	A
	T2	N0	M0	A
IIA	T3	N0	M0	B
IIB	T4a	N0	M0	B
IIC	T4b	N0	M0	B
IIIA	T1–T2	N1/N1c	M0	C
	T1	N2a	M0	C
IIIB	T3–T4a	N1/N1c	M0	C
	T2–T3	N2a	M0	C
	T1–T	N2b	M0	C
IIIC	T4a	N2a	M0	C
	T3–T4a	N2b	M0	C
	T4b	N1–N2	M0	C
IVA	Любая T	Любая N	M1a	Нет соответствия
IVB	Любая T	Любая N	M1b	Нет соответствия

Международная классификация болезней МКБ X пересмотра регламентирует распределение и локализацию патологических процессов по системной и органной принадлежности в соответствии с анатомическими отделами. Применение последней для статистической обработки не позволяет отражать макроскопические формы ЭКРН. В соответствии с МКБ X эпителиальные новообразования колоректальной локализации (ЭНКРЛ) подразделяются на: злокачественные, карциномы in situ и доброкачественные новообразования. В злокачественные новообразования (ЗНО) ободочной кишки (C18) входит 10 уточняющих диагнозов (подрубик в МКБ 10) и отдельные рубрики ректосигмоидного соединения (C19), прямой кишки (C20), заднего прохода и анального канала с соответствующим кодом (C21). Всего 13 позиций в МКБ 10. Карциномы in situ бывают аналогичных локализаций, кодируются D 01.0–01.3. Доброкачественные новообразования (ДНО) имеют только 10 уточняющих диагнозов (D 12). Конфликты интересов возникают при интерпретации результатов видеоколоноскопий врачами-экспертами страховых компаний, клини-

Медицинская наука и образование Урала № 2/2017

цистами и врачами-эндоскопистами из-за отличий в классификации анатомических областей ободочной кишки в эндоскопических руководствах, атласах по анатомии человека и МКБ X. Слепая кишка в МКБ X включена в рубрику шифров ободочной кишки. По версии Японского общества изучения колоректального рака ректосигмоидный отдел заменяет такие отделы толстой кишки, как прямая, задний проход и анальный канал [9, 10, 21, 25, 26] (табл. 17 и 18).

Таблица 17

**Отделы толстой кишки, предложенные Японским обществом изучения колоректального рака**

Обозначение	Отделы толстой кишки
C	слепая кишка
V	устье аппендикулярного отростка
A	восходящая ободочная кишка
T	поперечная ободочная кишка
D	нисходящая ободочная кишка
S	сигмовидная ободочная кишка
RS	ректосигмоидный отдел толстой кишки

Таблица 18

**Аналогии и отличия распределения новообразований (НО) колоректальной локализации (ЭНКРЛ) по МКБ 10, Японской классификации раннего рака (ЯКРР) и анатомии человека**

Отделы ТК	ЗНО ТК	ДНО ТК	ЯКРР	Анатомически
Слепая	C18.0	D12.0	C	Единый отдел
Аппендикс	C18.1	D12.1	V	
Восходящая	C18.2	D12.2	A	Соответствует
Печеночный изгиб	C18.3	Нет соответствия	Нет соответствия	Не является отделом
Поперечная	C18.4	D12.3	T	Соответствует
Селезеночный изгиб	C18.5	Нет соответствия	Нет соответствия	Не является отделом
Нисходящая	C18.6	D12.4	D	Соответствует
Сигмовидная	C18.7	D12.5	S	Соответствует
Поражение, выходящее за пределы данных локализаций	C18.8	Нет соответствия	Нет соответствия	
Неуточненной локализации	C18.9	D12.6	Нет соответствия	
Ректосигмоидного соединения	C 19	D12.7	RS	Не является отделом
Прямой кишки	C20	D12.8	Нет соответствия	Соответствует
Заднего прохода и анального канала	C 21	D12.9	Нет соответствия	Соответствует

Несомненно, что существование различных классификаций эпителиальных новообразований

колоректальной локализации ЭНКРЛ обеспечивают исследователям разнообразие терминологии и подходов к изучению данных проблем. Но в условиях глобального информационного общества для выработки оптимального количества данных необходимо следовать унификации и систематизации последних [16]. Поэтому мы не предлагаем новых классификаций ЭНКРЛ. Применение Международной классификации болезней X пересмотра, Международной классификации стадирования опухолей на основе системы TNM VII пересмотра и Международной гистологической классификации эпителиальных новообразований 2010 приводит данные о последних в универсальный для информационного обмена вид. Было бы целесообразно для обеспечения преемственности и контроля в лечебно-диагностическом процессе при интерпретации клинико-диагностических заключений и диагнозов всеми специалистами на этапах начальных и конечных результатов сопровождения информации ориентироваться на МКБ 10 и Парижскую классификацию эпителиальных новообразований. Для адаптации применения в РФ, возможно, необходимо внести следующие изменения в пункты «Локализации опухолей в отделах толстой кишки» Японского общества изучения колоректального рака (ЯОИКР). Можно также адаптировать термин «ректосигмоидный отдел» толстой кишки (RS), предложенный ЯОИКР, на ректосигмоидный переход. Добавить в данные рекомендации следующие отделы: R – прямая кишка и RA – задний проход и анальный канал. При стадировании ранних колоректальных раков по TNM (2009) T «in situ» считаем целесообразным заменять на T «IEN» или T «IMC», т. е. уточнять как интраэпителиальную (внутриэпителиальную) неоплазию (ИЭН) тяжелой степени или интрамукозную карциному (ИМК). При T1 проводить градацию по Kikuchi R.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Ананьев В. С., Артамонова Е. В., Ачкасов С. И. и др. Клинические рекомендации по диагностике и лечению больных раком ободочной кишки // Электронный ресурс. Москва. 2014. С.13. URL: <http://www.oncology.ru/association/clinical-guidelines/2014/31.pdf> (27.02.2017).
- Артамонова Е. В., Архири П. П., Базин И. С., и др. Руководство по химиотерапии опухолевых заболеваний. 4-е издание, дополненное и переработанное /под редакцией Переводчиковой Н. И., Горбуновой В. А. М.: Практическая медицина. 2015. 688 с.
- Аруин Л. И., Капуллер Л. Л., Исаков В. А. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника. М.: Триада-Х, 1998. С. 496.
- Бунцева О. А., Федоров Е. Д. Терминология, определения терминов и основные классификации в диагностической и лечебной эндоскопии пищеварительной системы. Расширенная рецензия на пятое издание руководства «Fifth revised and extended edition of terminology, definition and diagnostic criteria in digestiv endoscopy» // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2014. № 7. С. 94-97.
- Васильев С. В. Щетинин В. Н. Григорян В. В., Клименко А. Н., Седнев А. В., Кудреватых С. С. Эндоскопические подходы к лечению ранних форм рака толстой кишки // Колопроктология. № 53 Т. 37. 2011. С. 113.
- Веселов В. В., Власов С. Б., Кузнецов А. Н. и др. Результаты эндоскопического лечения ранних форм рака толстой кишки // СПб.: Клиническая эндоскопия. 2005. № 2. С. 6-10.
- Владимирова А. А. Лечебно-диагностическая эндоскопическая тактика при эпителиальных новообразованиях толстой кишки небольших размеров: автореф. дисс. ... кандидата медицинских наук по специальностям: 14.00.27 – хирургия, 14.00.14. – онкология. Иркутск, 2008. 92 с.
- Головин Д. И. Ошибки и трудности гистологической диагностики опухолей. Л.: Медицина, 1982. С. 304.
- Земляной В. П., Т. Н. Трофимова, С. Л. Непомнящая, Т. В. Дементьева. Современные методы диагностики и оценки степени распространенности рака ободочной и прямой кишки // Практическая онкология Т. 6, № 2. 2005. С. 71-80.
- Инструкция по использованию Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем десятого пересмотра/ Министерство здравоохранения РФ 25 мая 1998 г. N 2000/52-98. URL: <http://base.garant.ru/70805430> (дата обращения 13.02.2017).
- Каприн А. Д., Старинский В. В., Петрова Г. В.. Злокачественные новообразования в России в 2015 году (заболеваемость и смертность) / под ред. Каприна А. Д. и др. М.: МНИОИ им. Герцена П. А. филиал ФГБУ «НМИРЦ» Минздрава России. 2017. С. 250.
- Кашин С. В. Современные аспекты выполнения колоноскопии с целью скрининга полипов и колоректального рака // Докладная гастроэнтерология. 2012. № 2. С. 89-100.
- Колесникова М. А. Патологическая анатомия курс лекций. С.159. URL. [http://shporgaloshka.ucoz.ru/patologicheskaja\\_anatomija-konspekt\\_lectij.pdf](http://shporgaloshka.ucoz.ru/patologicheskaja_anatomija-konspekt_lectij.pdf) (дата обращения 27.02.2017).
- Кононов А. В. Интерпретация понятия дисплазии/интраэпителиальная неоплазия в международных классификациях опухолей пищеварительного тракта // Арх. патол. 2005. № .6. С. 44-48.
- Королев М. П., Кашин С. В., Завьялов Д. В. и др. Принципы организации и критерии качества колоноскопии, выполняемой с целью скрининга колоректального рака. Проект рекомендаций Российского эндоскопического общества для врачей-эндоскопистов, гастроэнтерологов, терапевтов, онкологов и хирургов / Электронный ресурс. URL.[http://www.endoscopy-aroslavl.ru/content/100513\\_rekom.pdf](http://www.endoscopy-aroslavl.ru/content/100513_rekom.pdf) (дата обращения 27.02.2017).
- Коротков А. В., Кристальный Б. В., Курносов И. Н. Государственная политика Российской Федерации в области развития информационного общества М.: ООО «Трейн», 2007. С. 470.
- Коэн Дж. (ред.). Атлас эндоскопии пищеварительного тракта: возможности высокого разрешения и изображения в узком световом спектре / перевод с английского под ред Будзинский А. А. М.: Логосфера, 2012. С. 360.
- Кузьмин-Крутецкий М. И. Эндоскопическая диагностика и лечение заболеваний органов желудочно-кишечного тракта. Методические рекомендации. СПб., 2006. С. 175.
- Лагодич Н. А., Воробей А. В., Махмудов А. М. Современные эндоскопические классификации эпителиальных новообразований в толстой кишке. Их роль в лечебной тактике // Проблемы здоровья и экологии. 2016. № 3. С. 19-24.
- Лаптева Е. А., Козлова И. В., Мясина Ю. Н., Пахомова А. Л. Полипы толстой кишки: эпидемиология, факторы риска, критерии диагностики, тактики ведения (обзор) // Саратовский научно-медицинский журнал. 2013. Т. 9, № 2. С. 252-259.
- Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем, 10-го пересмотра,

- принята 43-ей Всемирной Ассамблеей Здравоохранения: в 3 томах. Том 1. Часть 1. Женева. 1995. М.: Медицина, 1998. 698 с. С. 189, 223-224, 229-230.
22. Нечипай А. М., Зобнина М. В., Черкасова Л. М., Перфильев И. Б., Кривоусов В. А. Морфологические и эндоскопические критерии диагностики зубчатых аденом толстой кишки // РЖГК. 2016. № 1. С. 107-115.
  23. Павлова Н. Н., Соловьев В. С. Опухоли толстой кишки: эндоскопическая диагностика // Вестник Тюменского государственного университета. 2013. № 6. С. 123-130.
  24. Патологическая анатомия опухолей толстой кишки. Руководство для специалистов. Общество специалистов по онкологической колопроктологии. 2014 / Электронный ресурс. URL: <http://www.oncoproct.ru/expert/259> (дата обращения 27.02.2017).
  25. Петров В. П., Орлова Р. В., Кащенко В. А. и др. Рак ободочной кишки: практические рекомендации: учебное пособие. 2-ое издание, перераб. и доп./ под ред.: Петрова В. П., Орловой Р. В., Кащенко В. А. СПб.: X-PRINT, 2014. С. 39.
  26. Синельников Р. Д., Синельников Я. Р. Атлас анатомии человека: в 4 томах. Том 2. М.: Медицина. 1996. С. 70.
  27. Субботин А. М., Кузин М. Н., Ефимова Е. И., Мухин А. С. Стандартизация эндоскопической терминологии оформление протокола диагностической эзофагогастродуоденоскопии и колоноскопии (на основе МСТ 3,0 гастроинтестинальной эндоскопии). Нижний Новгород: НГМА, 2013. 106 с.
  28. Стенина М. Б. Рак ободочной кишки: стандартное обследование для оценки степени распространения и выбор лечебной тактики с учетом предоперационной стадии заболевания // Практическая онкология. 2000. № 1 С. 10-13.
  29. Чиссов В. И., Давыдов М. И. Онкология / под ред. Чиссова В. И. М.: ГЭОТАР-Медиа. 2007. С. 560 / Электронный ресурс. URL: <http://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970423684.html>.
  30. Шапиро Н. А., Шибанова А. И., Елеубаева Ж. Б. Цитологическая диагностика заболеваний пищевода, желудка и кишки. Москва, Алматы: Репроцентр-М, 2011. С. 240.
  31. Adachi M., Okinaga K., Muto T. Flat adenoma of the large bowel: re-evaluation with special reference to central depression // Dis. Colon. Rectum. 2000. Vol. 43, № 7. P. 782.
  32. Axon A., Diedbolt M. D., Fujino M., Yoshida S. Endoscopic classification review group. Aupdate on the Paris endoscopic classification of superficial neoplastic lesions in the digestive tract // Endoscopy. 2005. № 37. P. 540-578.
  33. Bosman F., Carneiro F., Hruban R. WHO Classification of Tumors of the Digestive System. Lyon: JARC-Press, 2010. Vol. 3.
  34. Ferlay J., Soerjomataram I., Dikshit R., Eser S. Cancer incidence and mortality worldwide: Sources, methods and major patterns in GLOBOCAN. // Int. J. Cancer. 2015. P. 136, 359–E386.
  35. Haggit R. C., Glotzbach R. E., Soffer E. E., Wruble L. D. Prognostic factors in colorectal carcinomas arising in adenomas: implications for lesions removed by endoscopic polypectomy // E. Gastroenterology. 1985. № 89. P. 328-336.
  36. Japanese research society for cancer of the colon and rectum. General rules for clinical and pathological studies on cancer of the colon, rectum and anus // T.: Japan Journal Surgery. 1983. № 13. P. 574.
  37. Tanaka S, Kashida H, Saito Y., Yahagi N., Yamamoto H. JGES guidelines for colorectal endoscopic submucosal dissection/ endoscopic mucosal resection. URL: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/den.12456/full>.
  38. Kuramoto S, Oohara T. How do colorectal cancers develop? // Cancer. 1995. V. 75. P. 1534-1538.
  39. Lau P. C., Sung J. J. Flat adenoma in colon: two decades of debate // J. Dig. Dis. 2010. № 11. P. 201.
  40. Kikuchi R., Takano M., Takagi K., Fujimoto N., Nozaki R. Management of early invasive colorectal cancer. Risk of recurrence and clinical guidelines // Dis. Colon Rectum. 1995. V. 38, № 12. P. 1286-1295.
  41. Kudo S., Lambert R., Allen J. I., Fujii H., Fujii T., Kashida H., Matsuda T. Non-polypoid neoplastic lesions of the colorectal mucosa // Gastrointestinal Endoscopy. 2008. V. 68. P. 3-47.
  42. Lambert R., Kudo S. E., Vieth M., Allen J. I., Fujii H. Pragmatic classification of superficial neoplastic colorectal lesions // Gastrointestinal Endoscopy. 2009. V. 70, № 6. P. 1182-1199.
  43. Muto T., Kamiya J., Sawada T. Small «flat adenoma» of the large bowel with special reference to its clinicopathologic features // Dis. Colon. Rectum. 1985. № 28. P. 847-851.
  44. Shimoda T., Ikegami M., Fujisaki J., Matsui T., Aizawa S., Ishikawa E. Early colorectal carcinoma with special reference to its development de novo. Shimoda T. et al. // Cancer. 1989. V. 64. P. 1139-1146.
  45. Schlemper R. J., Kato Y., Stolte M. Review of histological classifications of gastrointestinal epithelial neoplasia: differences in diagnosis of early carcinomas between Japanese and Western pathologists // J. Gastroenterol. 2001. V. 36, № 7. P. 445-56.
  46. Schlemper R. J., Riddell R. H., Kato Y., Borchart F., Cooper H. S. The Vienna classification of gastrointestinal epithelial neoplasia // Gut. 2000. № 47. P. 251-5.
  47. Sobin L. H., Gospodarowicz M. K., Wittekind Ch., O'Sullivan B. International Union Against Cancer (UICC). TNM Classification of Malignant Tumors, 7 th edition. New York: Wiley-Blackwell. 2009. 310 p.
  48. Tanaka S., Sano Y. Aim to unify the narrow band imaging (NBI) magnifying classification for colorectal tumors: current status in Japan from a summary of the consensus symposium in the 79th annual meeting of the Japan gastroenterological endoscopy society // Digestive Endoscopy. 2011. Vol. 23. P. 131-139.
  49. Tischendorf. J. W., Wasmuth H. E., Koch A., Hecker H. Value of magnifying endoscopy in classifying colorectal polyps based on vascular pattern // Endoscopy. 2010. Vol. 42. № 1. P. 22-27.
  50. Zauber A. G., Winawer S. J., O'Brien M.J., Lansdorp-Vogelaar I. Colonoscopic polypectomy and long-term prevention of colorectal-cancer deaths // N English Journal Medicine. 2012. Vol. 366. P. 687-96.

#### Контактная информация

Дере Олег Владимирович, тел.: +7-912-415-01-06,  
e-mail: dege66@mail.ru.

#### Сведения об авторах

Дере Олег Владимирович, врач-эндоскопист БУ «Сургутская окружная клиническая больница»; аспирант кафедры факультетской хирургии Бюджетного учреждения высшего образования Ханты-Мансийского автономного округа – Югры «Сургутский государственный университет».

Парсаданян Арапат Микичович, д. м. н., профессор кафедры факультетской хирургии Бюджетного учреждения высшего образования Ханты-Мансийского автономного округа – Югры «Сургутский государственный университет».

Дарвин Владимир Васильевич, д. м. н., профессор, заведующий кафедрой госпитальной хирургии Бюджетного учреждения высшего образования Ханты-Мансийского автономного округа – Югры «Сургутский государственный университет».

Ильканич Андрей Яношевич – д. м. н., профессор кафедры госпитальной хирургии Бюджетного учреждения высшего образования Ханты-Мансийского автономного округа – Югры «Сургутский государственный университет».

Карпин В. А., Мельникова Е. Н., Полухин В. В.

БУ ВО ХМАО-Югры СурГУ, г. Сургут

НУЗ ОКБ на станции Сургут ОАО РЖД, г. Сургут

## ПРОБЛЕМА РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ ХРОНИЧЕСКИХ ОБСТРУКТИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ АРТЕРИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

*В обзорной статье обсуждается проблема улучшения качества лечения больных хроническими обструктивными заболеваниями артерий нижних конечностей. Одной из ведущих причин может быть поздняя диагностика заболевания. Проведен анализ возможных путей ранней диагностики.*

**Ключевые слова:** хронические обструктивные заболевания артерий нижних конечностей, диагностика.

Главной особенностью хронических обструктивных заболеваний артерий нижних конечностей (ХОЗАНК) является неуклонно прогрессирующее течение, характеризующееся нарастанием выраженности перемежающейся хромоты с переходом ее в постоянный болевой синдром или гангрену. Критическая ишемия нижних конечностей является наиболее грозным исходом хронической артериальной недостаточности. Несмотря на интенсивное развитие современных методов диагностики и лечения заболеваний периферических артерий, процент инвалидизации и смертности таких пациентов остается высоким как у нас в стране, так и за рубежом, что диктует необходимость дальнейшего совершенствования диагностических, лечебных и профилактических мероприятий. Актуальность и необходимость раннего выявления и совершенствования клинико-организационных подходов и реабилитации данной категории больных чрезвычайно актуальна [3, 9, 16, 20, 37, 40].

По данным многочисленных исследований, наиболее часто обсуждаемыми факторами риска развития ХОЗАНК являются: курение, возраст, мужской пол, дислипидемия, артериальная гипертензия, избыточная масса тела, гиподинамия [6, 7, 11, 19, 20, 28, 33, 35, 45].

**Возраст.** Распространенность тесно связана с возрастом. Периферические сосудистые расстройства наиболее часто встречаются в пожилом и старческом возрасте. Это связано с регрессом функции сосудистой стенки и преобладанием заболеваний, в патогенетические механизмы которых входит повреждение стенки кровеносных сосудов (атеросклероз, сахарный диабет, гипертоническая болезнь). Важно отметить, что возраст выделяют как самостоятельный фактор развития ХОЗАНК. Развитие ХОЗАНК является одним из проявлений системного характера атеросклероза в стареющем организме [1, 5, 15, 24, 32, 41, 44].

Возрастной анализ показал, что 20-30% пациентов, обращающихся за медицинской помощью в возрасте 65 лет и старше, страдают облитерирующими заболеваниями периферических артерий, причем более чем в половине случаев эти процессы протекали бессимптомно [42].

**Мужской пол.** Мужчины страдают ХОЗАНК в 1,5 раза чаще женщин. Доказано, что мужской пол способствует развитию и ИБС и ХОЗАНК. Циклические колебания уровня эстрогенов в женском организме положительно влияют на вазодилататорную функцию эндотелия. Хотя после 60 лет вазореактивность артерий уже достоверно не различается у мужчин и женщин, все равно к этому возрасту артериальная система у женщин находится в более сохранном состоянии [11, 13, 19, 25, 26].

**Курение.** Курение является важным фактором риска ХОЗАНК. В настоящее время имеются существенные доказательства связи между активным курением и заболеваниями периферических артерий. Риск развития атеросклеротического процесса у курящего человека выше, чем у некурящего. Курение повышает агрегацию и адгезию эритроцитов, способствует слипанию эндотелиальных клеток, снижает уровень антиатерогенных липопротеидов высокой плотности. Величина ассоциации больше, чем при ишемической болезни сердца. Риск ниже среди бывших курильщиков, но, тем не менее, значительно увеличивается по сравнению с никогда не курящими пациентами. Результаты свидетельствуют о необходимости вмешательства для избавления от пагубной привычки среди больных-курильщиков и препятствовать началу курения среди никогда ранее не куривших лиц. Прекращение курения значительно снижает риск развития ХОЗАНК, тем не менее повышенный риск сохраняется даже среди бывших курильщиков [4, 29, 30, 34].

**Дислипидемия.** Повышенное содержание липопротеидов в крови обуславливает изменение состава клеточных мембран, приводящее к нарушению функции кальциевого и натриевого насосов, деградации митохондрий. Такое воздействие на форменные элементы крови способствует, в конечном итоге, изменению реологических свойств крови, повышению адгезивной способности эритроцитов и тромбоцитов, укорочению времени их жизни. Кислородтранспортная функция крови страдает в результате снижения диффузии кислорода через мембрану эритроцитов, слой плазмы, стенку капилляра, усугубляя каскад метаболических

Karpin V. A., Melnikova E. N., Poluchin V. V.

## THE PROBLEM OF EARLY DIAGNOSIS OF CHRONIC OBSTRUCTIVE DISEASES OF LOWER LIMB ARTERIES (LITERATURE REVIEW)

*This review article discusses the problem of improving the quality of treatment of patients with chronic obstructive diseases of lower limb arteries. One of the main reasons could be late diagnosis of the disease. The analysis of possible ways of early diagnosis is done.*

**Keywords:** chronic obstructive diseases of lower limb arteries, diagnosis.

нарушений в тканях. Начинает преобладать анаэробный путь энергопродукции, усиливаются процессы перекисного окисления липидов. Нарушения липидного обмена характеризуются выраженным атерогенным эффектом [5, 20, 22, 33, 36].

*Артериальная гипертензия.* Самой распространенной сопутствующей патологией у больных с облитерирующими поражениями сосудистой системы является гипертоническая болезнь. При повышении артериального давления отмечается повышение периферического сопротивления, развивается кальцификация артериальной стенки, более раннее атеросклеротическое перерождение периферических артерий [2, 4, 31, 33, 45]. Среди обследованных больных ХОЗАНК артериальная гипертензия встречалась в 35-90% случаев [13, 17, 27].

Наиболее частой причиной (около 90%) хронической ишемии артерий нижних конечностей является *атеросклероз*. Значительно реже встречается облитерирующий тромбангиит, неспецифический аорто-артериит, посттравматические и эмболические окклюзии [14].

Анализ специальной литературы позволяет отметить реальные пути усовершенствования ранней диагностики ХОЗАНК, важнейшим из которых является системный подход к атеросклеротическому перерождению периферических артерий как мультифокальному процессу.

Ранние стадии ХОЗАНК протекают бессимптомно. Появление и нарастание клинических признаков – чувство онемения и зябкость стоп, снижение чувствительности дистальных отделов стоп, снижение оволосения голеней, атрофия мышц, перемежающаяся хромота, боли в ногах, образование трофических язв и развитие гангрены – свидетельствуют о запущенности процесса. Следует также отметить, что наличие ХОЗАНК указывает на высокую вероятность атеросклеротического поражения других артерий, в частности, коронарных и сонных. Риск развития инфаркта миокарда и ишемического инсульта у таких пациентов в разы выше [13, 17, 19, 38, 43]. С другой стороны, именно выявление ХОЗАНК на доклинической стадии будет способствовать наиболее эффективному консервативному лечению, существенному снижению показаний для оперативного лечения, а также инвалидности и смертности больных.

ХОЗАНК прочно ассоциируются с сопутствующими заболеваниями коронарных сосудов и сосудов голов-

ного мозга. Основные факторы риска для ХОЗАНК аналогичны таковым для коронарного и цереброваскулярного заболеваний с некоторыми различиями в относительной важности факторов [30, 32].

Среди больных ХОЗАНК пожилого и старческого возраста в 65,3% случаев имели место сопутствующие заболевания сердечно-сосудистой системы: артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца (ИБС), ишемическая болезнь головного мозга (ИБГМ) [21].

У больных с ИБГМ пожилого и старческого возраста в 76,7% случаев имелась ИБС, в 5,17% случаев – ХОЗАНК и в 4,9% случаев – ИБС в сочетании с ХОЗАНК (то есть поражение всех трех бассейнов) [25].

Наиболее часто у пациентов с ХОЗАНК выявлялись различные формы ИБС [10, 13, 18, 39].

Таким образом, для больных ХОЗАНК характерны проявления мультифокального атеросклероза, преимущественно коронарных, брахиоцефальных и мозговых артерий.

**Заключение.** Представление многочисленных исследований ХОЗАНК акцентируют внимание на поздней диагностике, основных факторах риска, а также на высоком риске ИБС и ИБГМ у данной категории больных. Однако, с нашей точки зрения, не менее важной является противоположная направленность диагностического процесса – возможность и необходимость ранней, доклинической диагностики начальных проявлений ХОЗАНК у больных с атеросклеротическим поражением коронарных, брахиоцефальных и мозговых артерий, а также с гипертонической болезнью II-III стадии. Тогда, несомненно, резко повысится эффективность рациональной комплексной консервативной терапии ХОЗАНК, существенно уменьшится частота развития критической ишемии, оперативных вмешательств, снизятся показатели инвалидизации и смертности больных.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Асланов А. Д., Михайлов И. П., Жулин Д. В. и др. Сравнительная оценка различных способов лечения хронической критической ишемии нижних конечностей у больных пожилого и старческого возраста // Вестник хирургии. 2003. Т. 162, № 4. С. 83-86.
2. Барбараш Л. С., Барбараш О. С., Евтушенко В. В. и др. Артериальная гипертензия в оценке риска развития сердечно-сосудистых событий после реконструктивных вмешательств на артериях нижних конечностей // Бюллетень СО РАМН. 2011. Т. 31, № 6. С. 81-86.



3. Гавриленко А. В., Скрылев С. И., Кузубова Е. А. Современные возможности и перспективы хирургического лечения больных с критической ишемией нижних конечностей // *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2002. Т. 8, № 4. С. 80-86.
4. Дарвин В. В., Дрожжин Е. В. Липидные нарушения и факторы, способствующие прогрессированию атеросклеротического процесса // *Сб. науч. тр. Сургутского гос. ун-та. Вып. 12. Естественные науки*. Сургут: Изд-во СурГУ, 2003. С. 46-50.
5. Дибиров М. Д., Гаджимурадов Р. У., Евсеев Ю. Н. и др. Хирургическое лечение больных пожилого и старческого возраста с хронической ишемией при дистальных окклюзиях // *Вестник хирургии*. 2000. Т. 159, № 4. С. 85-88.
6. Дрожжин Е. В. Особенности течения облитерирующих заболеваний сосудистой системы в условиях Крайнего Севера // *Сб. науч. тр. Сургутского гос. ун-та. Вып. 12. Естественные науки*. Сургут: Изд-во СурГУ, 2003. С. 64-67.
7. Дрожжин Е. В. Характерные особенности клинического течения облитерирующих заболеваний сосудистой системы у лиц молодой возрастной группы // *Сб. науч. тр. Сургутского гос. ун-та. Вып. 12. Естественные науки*. Сургут: Изд-во СурГУ, 2003. С. 61-64.
8. Дроздов С. А. Клиника, диагностика и методы лечения периферического атеросклероза // *Трудный пациент*. 2005. № 10. С. 54-58.
9. Зудин А. М., Засорина М. А., Орлова М. А. Эпидемиологические аспекты хронической критической ишемии нижних конечностей // *Хирургия*. 2014. № 10. С. 78-82.
10. Карлов А., Карлова Н., Золозова Е. и др. Качество жизни больных артериальной гипертензией с мультифокальным атеросклерозом и вторичная профилактика осложнений // *Врач*. 2013. № 7. С. 7-12.
11. Китачев К. В., Хубулава Г. Г., Сазонов А. Б. и др. Особенности патогенеза хронической ишемии нижних конечностей у пациентов старших возрастных групп // *Успехи геронтологии*. 2008. Т. 21, № 1. С. 97-99.
12. Кондрашин С. А., Кобликов В. В. Рентгенэндоваскулярная диагностика и лечение хронических облитерирующих заболеваний артерий нижних конечностей // *REJR*. 2014. Т. 4, № 4. С. 39-49.
13. Кошкин В. М., Сергеева Н. А., Кузнецов М. Р., Наставшева О. Д. Консервативная терапия больных хроническими облитерирующими заболеваниями артерий нижних конечностей // *Медицинский совет*. 2015. № 8. С. 6-9.
14. Куликов В. П., Беспалов А. Г., Хореев Н. Г. Ультразвуковая диагностика патологии артерий нижних конечностей // *Ультразвуковая диагностика сосудистых заболеваний* / Под ред. В. П. Куликова. М.: ООО «СТРОМ», 2007. С. 365-387.
15. Леманев В. Л., Михайлов И. П., Жулин Д. В. и др. Операции шунтирования из отдаленных сосудистых бассейнов в лечении критической ишемии нижних конечностей у больных пожилого и старческого возраста // *Хирургия*. 2003. № 12. С. 27-33.
16. Лончакова И. Ю., Макаров С. А., Артамонова Г. В., Барбараш Л. С. Организационные аспекты лечения больных с облитерирующим атеросклерозом сосудов нижних конечностей на амбулаторном этапе // *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2015. Т. 21, № 3. С. 38-42.
17. Майстренко Д. Н., Жеребцов Ф. К., Оссовских В. В. и др. Современные диагностические технологии в определении тактики лечения больных с облитерирующим атеросклерозом сосудов нижних конечностей // *Вестник хирургии*. 2009. Т. 168, № 2. С. 41-46.
18. Облитерирующие заболевания артерий нижних конечностей / Под ред. А. М. Шулуто, В. И. Семикова. М., 2010. С. 5-29.
19. Оболенский В. Н., Яншин Д. В., Исаев Г. А., Плотников А. А. Хронические облитерирующие заболевания артерий нижних конечностей – диагностика и тактика лечения // *РМЖ*. 2010. Т. 18, № 17. С. 1049-1054.
20. Покровский А., Дан В., Зотиков А. и др. Комплексное лечение больных облитерирующими заболеваниями артерий нижних конечностей без критической ишемии // *Врач*. 2011. № 14. С. 57-60.
21. Поляков П. И., Горелик С. Г., Железнова Е. А. Облитерирующий атеросклероз нижних конечностей у лиц старческого возраста // *Вестник новых медицинских технологий*. 2013. Т. 20, № 1. С. 98-101.
22. Рибера-Касадо Д. М. Старение и сердечно-сосудистая система // *Клин. геронтология*. 2000. № 11-12. С. 97-108.
23. Савельев В. С., Кошкин В. М., Каралкин А. В. Патогенез и консервативное лечение тяжелых стадий облитерирующего атеросклероза артерий нижних конечностей. М.: Московское информ. агенство, 2010. С. 21-26.
24. Сухарев И. И., Гуч А. А., Никульников П. И. и др. Показания и выбор оперативного лечения облитерирующего атеросклероза артерий нижних конечностей у больных сахарным диабетом пожилого и старческого возраста // *Клин. хирургия*. 2001. № 8. С. 47-49.
25. Шпрах В. В., Капустенская Ж. И. Сочетанный атеросклероз церебральных, коронарных и периферических артерий у мужчин пожилого и старческого возраста // *Клиническая геронтология*. 2007. № 6. С. 17-21.
26. Юрасова Е. В., Шахов Б. Е., Иванов Л. Н. и др. Информативность ультразвуковой оценки функционального резерва миокарда и кровотока нижних конечностей у больных с сочетанными поражениями артерий нижних конечностей и коронарных артерий: Матер. 2-го Съезда врачей ультразвуковой диагностики Приволжского федерального округа // *Ультразвуковая и функциональная диагностика*. 2009. № 4. С. 80.
27. Bennett P. C., Silverman S. P. Hypertension and peripheral arterial disease // *J. Hum. Hypertens*. 2009. Т. 23. P. 213-215.
28. Bumgartner I., Schainfeld R., Graziani L. Management of peripheral vascular disease // *An. Rev. Med*. 2005. V. 56. P. 249-272.
29. Conen D., Everett B. M., Kurth T. et al. Smoking, smoking cessation and risk for symptomatic peripheral artery disease in women: a cohort study // *Ann. Intern. Med*. 2011. V. 154, № 11. P. 719-726.
30. Criqui M. N., Aboyans V. Epidemiology of peripheral artery disease // *Circ. Res*. 2015. V. 116, № 9. P. 1509-1526.
31. Emdin C. A., Anderson S. G., Callender T. et al. Usual blood pressure, peripheral arterial disease, and vascular risk: cohort study of 4.2 million adults // *BMJ*. 2015. V. 351. P. h4865.
32. Hirsch A. T., Criqui M. H., Treat-Jacobson D. et al. Peripheral arterial disease detection, awareness, and treatment in primary care // *JAMA*. 2001. Vol. 286, № 11. P. 1317-1324.
33. Joosten M. M., Pai J. K., Bertolio M. L. et al. Associations between conventional cardiovascular risk factors and risk of peripheral artery disease in men // *JAMA*. 2012. Vol. 308, № 16. P. 1660-1667.
34. Lu L., Mackay D. F., Pell J. P. et al. Meta-analysis of the association between cigarette smoking and peripheral arterial disease // *Heart*. 2014. V. 100, № 5. P. 414-423.
35. Moxon J. V., Liu D., Wong G. et al. Comparison of the serum lipidome in patients with abdominal aortic aneurysm and

- peripheral artery disease // *Circ. Cardiovasc. Genet.* 2014. Vol. 7, № 1. P. 71-79.
36. Murabito J. M., Tvans J. C., Larson M. G. et al. The ankle-brachial index in the elderly and risk of stroke, coronary disease and death // *Arch. Intern. Med.* 2003. Vol. 163, № 8. P. 1939-1942.
37. Norgren L., Hiatt W. G., Dormandi J. A. et al. Inter-society consensus for the management of peripheral arterial disease // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* 2007. V. 33. P. 1-70.
38. Olin J. W., White C. J., Armstrong E. J. et al. Peripheral Artery Disease // *J. Am. Col. Card.* 2016. Vol. 67, N 11. P. 1338-1357.
39. Reed C. M., Friedman H. S., Navaratnam P. et al. Resource use and costs in high-risk symptomatic peripheral artery disease patients with diabetes and prior acute coronary syndrome: a retrospective analysis // *Postgrad Med.* 2016. V. 128, № 2. P. 170-179.
40. Reinecke H., Unrath M., Freisinger E. et al. Peripheral arterial disease and critical limb ischaemia: still poor outcomes and lack of guideline adherence // *Eur. Heart J.* 2015. Vol. 36, № 15. P. 932-938.
41. Selvin E., Erlinger T. P. Prevalence and risk factors for peripheral arterial disease in the United States: results from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999-2000 // *Circulation.* 2004. V.11, N6. P. 738-743.
42. Sorensen J., Wilks S. A., Jacob A. D. et al. Screening for Peripheral Artery Disease // *Seminars in Roentgenology.* 2015. Vol. 50, № 2. P. 139-147.
43. Tongers J., Roncalli J. G., Losordo D. W. Therapeutic angiogenesis for critical limb ischemia // *Microvas. Ther. Com. Age.* 2008. V. 118. P. 9-16.
44. Van der Meer I. M., Iglesias del Sol A., Hak A. E. et al. Risk factors for progression of atherosclerosis measured at multiple sites in the arterial tree // *Stroke.* 2003. № 34. P. 2374-2379.
45. Zhang Y., Huang J., Wang P. A prediction Model for the Peripheral Arterial Disease Using NHANES Data // *Medicine (Baltimore).* 2016. Vol. 95, № 16. P. e3454.

**Контактная информация**

Карпин Владимир Александрович, тел. +7-904-472-42-62, e-mail: kafter57@mail.ru.

**Сведения об авторах**

Карпин Владимир Александрович, д. м. н., профессор, заведующий кафедрой факультетской терапии БУ ВО ХМАО-Югры «Сургутский государственный университет», г. Сургут.

Мельникова Елена Николаевна, аспирант кафедры факультетской терапии БУ ВО ХМАО-Югры «Сургутский государственный университет», г. Сургут.

Полухин Валерий Владимирович, д. м. н., главный врач НУЗ «Отделенческая клиническая больница на станции Сургут ОАО «РЖД»», г. Сургут.

Распопова Ю. В., Фролова О. И., Брынза Н. С., Шарухо Г. В.

ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень

## ФТОР: ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЭЛЕМЕНТА, КАК ОТВЕТСТВЕННОГО ЗА ЗДОРОВЬЕ ЗУБОВ

*В работе представлен анализ данных литературы, доказывающих важнейшую роль фтора в организме.*

**Ключевые слова:** фтор, недостаток фтора, кариес, флюороз, фторирование воды.

Фтор – это микроэлемент, который не синтезируется в организме и должен поступать извне. Часто недостаток поступления фтора лежит в основе развития кариеса. Кариес зубов в современном мире является наиболее распространенной болезнью человечества. Он поражает людей всех возрастов. По данным ВОЗ, наблюдается резкое нарастание заболеваемости кариесом. Это заболевание является наиболее частой причиной потери зубов, что нарушает функцию жевания, ухудшает пищеварение и приводит к хроническим заболеваниям желудка. Как потенциальные очаги инфекции, интоксикации и сенсibilизации организма кариозные зубы стоят в одном ряду с заболеваниями миндалин. Кроме того, зубы, пораженные кариесом, «портят» эстетический вид индивида. Все вышесказанное свидетельствует о том, что необходимо проведение гигиенических и медико-организационных мероприятий по профилактике и коррекции заболеваний, связанных с недостаточностью фтора в организме.

Фтор – это один из важнейших химических элементов живого организма. У человека обнаружено около 100 химических элементов. Распределение химических элементов в органах и тканях различно, при этом одни из них содержатся преимущественно внутриклеточно, другие, напротив – вне клетки. Кроме того, одних химических элементов в организмах содержится больше, других меньше, третьи присутствуют в ничтожных количествах.

Химические элементы, содержание которых в живых организмах составляет от десятков до сотых долей процента, называются макроэлементами. В эту группу относятся: кислорода (O), углерода (C), водорода (H) и азота (N). Их доля в организме составляет 98% и они называются органогенными.

Жизненно важные элементы, которые содержатся в живых организмах в исключительно малых количествах (менее 0,01%) составляют группу микроэлементов. К этой группе относятся некоторые металлы, например, железо (Fe), цинк (Zn), медь (Cu), марганец (Mn), кобальт (Co), молибден (Mo), а также неметаллы. Одним из важнейших неметаллов организма является фтор (F).

Химия фтора начала развиваться с 1930-х годов, особенно быстро – в годы 2-й мировой войны 1939-1945 гг. и после нее в связи с потребностями атомной промышленности и ракетной техники. Название

«фтор», предложенное А. Ампером в 1810 году, употребляется только в русском языке; во многих странах принято название «флюор» [25,30].

Первое соединение фтора – флюорит (плавиковый шпат)  $\text{CaF}_2$  – описано в конце XV века под названием «флюор». В 1771 году К. Шееле получил плавиковую кислоту. В 1886 А. Муассан выделил свободный фтор путем электролиза жидкого безводного фтористого водорода, содержащего примесь кислого фторида калия  $\text{KHF}_2$ .

Фтор – это химический элемент VII группы периодической системы Менделеева, относится к галогенам, атомный номер 9, атомная масса 18,998403 г/моль; при нормальных условиях – газ бледно-желтого цвета с резким запахом. Природный фтор состоит из одного стабильного изотопа  $^{19}\text{F}$ .

Атом фтора имеет два электронных слоя: во внутреннем слое содержится 2, а во внешнем – 7 электронов. Это сообщает фтору выраженные электроотрицательные свойства. Фтор самый реакционноспособный неметалл. Это обусловлено тем, что его атом имеет максимальное сродство к электрону и высокий потенциал ионизации. Высокая реакционная способность фтора (и фтор-иона) объясняет его исключительную биологическую активность и стойкость многих его соединений.

Фтор относится к группе тех элементов, которые достаточно широко встречаются в природе. Основными источниками фтора для биосферы являются изверженные породы, где обнаружено более 100 фторсодержащих минералов. Из них наибольшее значение имеют фторапатит ( $3\text{Ca}_3[\text{PO}_4]_2\text{CaF}_2$ ; 4,2% F), флюорит ( $\text{CaF}_2$ ; 48,7% F), криолит ( $3\text{NaAlF}_6$ ; 54,3% F) и коренные фосфориты, представляющие собой апатит, химически связанный с фосфатом кальция ( $3\text{Ca}_3[\text{PO}_4]_2\text{CaP}_2 + n\text{Ca}_3[\text{PO}_4]_2$ ; 0,1-6% F).

Источниками фтора также являются вулканические газы (до 2,5% HF) и глубинные термальные воды (обычно 10-25 мг/л, в редких случаях до 6 г/л). Фторсодержащие минералы обычно находятся в горных породах и почвах в рассеянном состоянии, но встречаются и в виде месторождений [20, 25].

Гео- и биогеохимические процессы, а также производственная и бытовая деятельность людей обуславливают миграцию, рассеивание и концентрацию фтора в биосфере. Поэтому фтор в ней вездесущ, он содержится не только в горных породах (обычно от 300

Raspopova Y. I., Frolova O. I., Brynza N. S., Sharukho G. V.

## FLUORINE: GENERAL CHARACTERISTIC OF THE ELEMENT, AS RESPONSIBLE FOR HEALTH OF TEETH

*In work the analysis of the data of literature proving the most important role of fluorine in an organism is submitted.*

**Keywords:** *fluorine, fluorine disadvantage, caries, fluorosis, water fluorination.*

до 800 мг/кг) и почвах (обычно от 30 до 320, в среднем 200 мг/кг), но в пресных (большой частью от 0,01 до 0,8 мг/л, реже от 0,8 до 20 мг/л и более) и морских (0,7-1,4 мг/л) водах, атмосферном воздухе (от  $2 \times 10^{-6}$  до  $4 \times 10^{-4}$  мг/м), тканях растительных (большой частью от 0,05 до 3 мг/кг) и животных (мягкие ткани 0,05-3 мг/кг, твердые 100-800 мг/кг и более) организмов.

В природных водах фтор присутствует в виде  $F^-$ ,  $HF$  и  $HF_2$ . Обобщенные данные нескольких тысяч работ, выполненных почти во всех странах мира, свидетельствуют о том, что концентрация фтора в источниках, использовавшихся для водоснабжения, варьирует от 0,01 до 20-100 (Кения) мг/л. Однако почти во всех странах мира большинство источников имеют концентрацию фтора в воде до 0,5 мг/л.

Существует не только природный – естественный – фтор, но фтор, который получен искусственным – лабораторным – способом.

Фтор хранят в газообразном состоянии (под давлением) и в жидком виде (при охлаждении жидким азотом) в аппаратах из никеля и сплавов на его основе, из меди, алюминия и его сплавов, латуни, нержавеющей стали.

Фтор и его соединения являются сильными окислителями, и нашли широкое применение в жизни человечества. Фтор используется для получения: фреонов (хладагенты), фторопластов (полимеры) и др. Фторированные углеводороды применяются в медицине, как кровезаменители. Существуют лекарственные средства, содержащие фтор в своей химической структуре: фторотан, фторурацил, галоперидол и др.

При работе с фтором необходимо помнить, что фтор токсичен. Возможны отравления (флюороз), протекающие, как в острой, так и в хронической формах. Чаще встречаются у лиц, занятых в химической промышленности. Лечение проводится в условиях стационара.

Попадая в организм человека, фтор участвует в большинстве процессов, обеспечивающих жизнедеятельность организма. Норма потребления фтора для взрослого человека составляет 2-4 мг в сутки. Новорожденные дети нуждаются в 0,1 мг, дети до 1 года – 1 мг, 2-го года жизни – 1,5 мг в сутки. В организме он находится в виде соединений неорганического характера. Несмотря на свою токсичную природу, его присутствие в тканях тела чрезвычайно важно. Фтор в живом организме необходим для: поддержания твердости и прочности костной ткани, в том числе и зубов (предотвращая развитие кариеса); правильного

формирования костного скелета, ускоряя срастание костей при переломах; процессов кроветворения; предотвращения ломкости волос и ногтей; укрепления иммунитета и поддержания его на должном уровне; улучшения состояния костей при остеопорозе; ускорения всасывания железа; выведения из организма вредных веществ (радионуклидов и солей тяжелых металлов).

Все это возможно, если человек получает достаточное поступление фтора в организм. Если рацион женщины во время беременности содержит достаточные дозы фторида, то зубы ребенка будут менее подвержены кариесу. Молочные зубы начинают формироваться в течение первых нескольких месяцев беременности, а постоянные – в течение последних нескольких месяцев. Без фтора невозможно формирование крепких зубов. Это обеспечивает разнообразное питание. В пищевых продуктах фтор присутствует в виде неорганических и органических соединений. В большинстве пищевых продуктов фтор содержится в десятых долях мг 1 кг массы. Содержание фтора в муке и крупах в пределах 0,25-0,7 мг/кг. В овощах и лиственной зелени – 0,1 до 0,4 мг/кг, а в ягодах и фруктах меньше. Больше всего фтора содержится в листьях чая до 100-200 мг/кг [7, 12].

Основная функция фтора заключается в том, что он защищает зубы от кариеса и разрушений, образуя соединение с кальцием и фосфором более устойчивое по твердости, чем другие соли кальция. За счет достаточного содержания фтора в организме повышается прочность зубов и снижается их восприимчивость к кариесу.

Кариесом люди страдали во все времена [5, 16]. Однако серьезная борьба с этим заболеванием началась именно в последние годы. Большую роль в этом сыграли профилактические медицинские осмотры с привлечением стоматологов. Оказывается, на сегодняшний день в мире страдает кариесом 95% населения, а во многих странах эта цифра достигает отметки 99%. Полученные данные ужасают не только специалистов – стоматологов, но и общество в целом.

В связи с чем, необходимо проведение гигиенических и медико-организационных мероприятий по профилактике и коррекции заболеваний, связанных с недостаточностью фтора в организме. Особенно среди когорты детского населения. В этом направлении возможно выполнение мероприятий индивидуального характера и мер популяционного уровня. Из индивидуальных мер это, прежде всего, регулярное

использование фторсодержащих зубных паст. Однако проведение лишь этих мер недостаточно. И большую роль в этом могут сыграть меры, проводимые на уровне популяции в виде фторирования питьевой воды. Дополнительное обогащение фтором пищевых продуктов, например, молока. Тоже было бы хорошей мерой борьбы с фтородефицитом. Но не принесло бы таких же результатов, как фторирование питьевой воды. Поскольку часть населения, а чаще это дети, имеет аллергические реакции на молочные продукты, некоторые страдают лактазной недостаточностью. И в том, и в другом случае ограничение употребления молока является неотъемлемой частью проводимой терапии, а значит, поступление фтора в организм будет недостаточным [3, 4].

Фторирование питьевой воды является наиболее эффективным, реально осуществимым массовым мероприятием. Впервые фторирование использовалось в 1945 году в США. Спустя пять лет в американском городе Гранд Рапидс (штат Мичиган) провели эксперимент по фторированию водопроводной воды. Результаты этого эксперимента были признаны успешными и вскоре фторировать водопроводную воду стали во всех штатах Америки, что позволило резко снизить заболеваемость кариесом среди населения. Сегодня фторирование питьевой воды поддержано многими медицинскими организациями и проводится в 39 странах мира [2].

Ученые-химики считают, что противопоставление некоторыми лицами физиологического действия фтора «натуральной» воды действию «искусственно обогащенной» фтором воды не имеет реальных оснований, что подтвердилось многими экспериментальными и натурными наблюдениями.

Сельское население широко пользуется водой шахтных колодцев, где в ряде случаев встречаются высокие концентрации фтора. Отметим, что в одном и том же селе могут быть значительные колебания в содержании фтора в воде колодцев. Поэтому в населенных пунктах с местным водоснабжением эндемия флюороза может иметь своеобразный, гнездовый характер и отличаться большой пестротой в отношении тяжести поражения зубов [1, 17, 23].

В настоящее время многие ученые склоняются к тому, чтобы по каждой территории РФ был создан атлас. Данный документ отражал бы содержание фтора в водоносных горизонтах, используемых и потенциальных источниках водоснабжения, что бы позволило: целенаправленно планировать мероприятия по фторпрофилактике кариозной болезни зубов; определить гидрогеохимические провинции с высокими концентрациями фтора в воде, в которых требуется проведение оздоровительных мероприятий; использовать данные о содержании фтора в процессе предупредительного санитарного надзора за водоснабжением и изучать влияние вод с разной концентрацией фтора на здоровье населения в различных климатических условиях.

**Обсуждение.** В современном обществе научно доказано, что потребление фтора населением недостаточно. Все это диктует необходимость использования фторированной питьевой воды повсеместно. Проведение этого мероприятия охватит большое количество людей; оно доступно для всех слоев населения; позволит снизить заболеваемость кариесом, а также несет и финансовую выгоду, т. к. имеет невысокую стоимость и способствует снижению затрат на содержание стоматологического персонала.

Таким образом, фтор является важным микроэлементом в человеческом организме, который обеспечивает нормальное протекание физиологических процессов роста и развития организма, т. к. прежде всего, отвечает за нормальное развитие зубов, резко снижая их восприимчивость к кариесу.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Вавилова Т. П., Медведев А. Е. Биологическая химия. Биохимия полости рта. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. 560 с.
2. Валуйских И. В. Внедрение передовых технологий и подготовки питьевой воды // Водоснабжение и санитарная техника. 2011. № 2. С. 7-13.
3. ГОСТ 4386-72 «Вода питьевая. Методы определения фтора».
4. ГОСТ Р 51232-98. «Вода питьевая. Общие требования к организации и методам контроля качества».
5. ГОСТ Р 51642-2000. «Коагулянты для хозяйственно-питьевого водоснабжения. Общие требования и метод определения эффективности».
6. Зубрилов С. П. Современные представления о воде и ее очистке. СПб: СПГУВК, 2012. 195 с.
7. Клиническая биохимия: учеб. пособие / под ред. В. А. Ткачука. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. 264 с.
8. Клиническая биохимия: учебное пособие / под ред. Журавской Э. Я. Новосибирск: НГМУ, 2011. 230 с.
9. Маркова Г. А., Елистратов Ю. А. Эффективные методы очистки и обеззараживания воды. М., 2009. 120 с.
10. Медведев Д. Д. Новые технологии очистки и обеззараживания воды // Чистая вода. 2010. № 2 (56). С. 2-15.
11. Медик В. А., Лисицин В. И., Токмачев М. С. Общественное здоровье и здравоохранение. Руководство к практическим занятиям. М.: «ГЭОТАР-Медиа». 2012. 420 с.
12. Медик В. А., Юрьев В. К. Общественное здоровье и здравоохранение. М.: «ГЭОТАР-Медиа», 2010. 120 с.
13. Медик В. А. Медицинская экспертиза трудоспособности, медико-социальная, военно-врачебная: сборник. М.: Джангар, 2007. 768 с.
14. Минеральные элементы: учеб. пособие / под ред. В. Э. Цейликмана. Челябинск: ЧелГМА, 2012. 140 с.
15. Муравьева В. Н., Шибков Н. А., Соломонов А. Д., Мажаров В. Н. Расчет показателей, используемых при анализе здоровья населения и деятельности учреждений здравоохранения: учеб.-метод. пособие. Ставрополь: Изд-во СтГМА, 2010. 79 с.
16. Общественное здоровье и здравоохранение / Медик В. А. и др. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. 420 с.
17. СанПин 2.1.4.1074-01. «Питьевая вода. Гигиенические требования к качеству воды централизованных систем питьевого водоснабжения. Контроль качества».
18. Свиридов С. В. О чем «молчат» микроэлементы // Вестник интенсивной терапии. 2012. № 2. С. 10-20.

19. Скальный А. В. Микроэлементный человек // Химия и жизнь. 2008. № 1. С. 20-25.
20. Слесарев В. И. Химия: Основы химии живого. СПб: Химиздат, 2007. 784 с.
21. Стародубов В. И., Щепин О. П. «Общественное здоровье и здравоохранение» Национальное руководство. М.: «ГЭОТАР-Медиа», 2013. 650 с.
22. Улумбекова Г. Э. «Здравоохранение России. Что надо делать?» Научное просвещение. М.: «ГЭОТАР-медицина», 2010. 120 с.
23. Хабаров А. А., Булатникова В. А., Кожина О. Ф. Биологическая роль химических элементов. Курск, 2005. 120 с.

**Контактная информация**

Распопова Юлия Ивановна, тел. +7-982-912-52-04,  
e-mail: grezin59@mail.ru.

**Сведения об авторах**

Распопова Юлия Ивановна, магистрант 2 года обучения кафедры общественного здоровья и здравоохранения ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень.

Фролова Ольга Игоревна, д. м. н. профессор кафедры госпитальной терапии с курсом эндокринологии ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень.

Брынза Наталья Семеновна, д. м. н. заведующая кафедрой общественного здоровья и здравоохранения ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень.

Шарухо Галина Васильевна, д. м. н. доцент кафедры гигиены, экологии и эпидемиологии ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень.

Рейхерт Л. В., Кичерова О. А., Рейхерт Л. И.

ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень

## ГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ НАРУШЕНИЙ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА И ИХ РОЛЬ В РАЗВИТИИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

*Сосудистые заболевания головного мозга являются одной из актуальных проблем современной неврологии. Несмотря на то, что факторы риска развития хронической цереброваскулярной патологии являются хорошо изученными, доля этой патологии в структуре заболеваний нервной системы неуклонно растет. Современная генетическая диагностика позволяет выявить не только предрасположенность к цереброваскулярным заболеваниям, но и чувствительность к факторам риска, а также вероятный терапевтический ответ на лечение*

**Ключевые слова:** дисциркуляторная энцефалопатия, гены-кандидаты, полиморфизм генов.

Сосудистые заболевания головного мозга являются важной медико-социальной проблемой. Это обусловлено их высокой долей в структуре заболеваемости и смертности населения, значительными показателями временных трудовых потерь и первичной инвалидизации. Профилактика, ранняя диагностика и лечение сосудистых заболеваний головного мозга представляют собой одну из актуальных проблем современной неврологии [5]. Особое место по своей значимости среди сосудистых заболеваний головного мозга занимает патогенетическая хроническая цереброваскулярная патология в виде дисциркуляторной энцефалопатии [2].

Под термином «дисциркуляторная энцефалопатия» понимают хроническое прогрессирующее очаговое или диффузное поражение головного мозга, которое проявляется неврологическими и психическими расстройствами, обусловленное хронической сосудистой мозговой недостаточностью или повторными острыми нарушениями мозгового кровообращения (ОНМК). [4]. Основными факторами развития дисциркуляторной энцефалопатии являются атеросклероз брахиоцефальных сосудов, артериальная гипертензия, сахарный диабет и мерцательная аритмия [3]. Кроме этого, выделяют смешанную дисциркуляторную энцефалопатию, хотя возможны и другие ее причины (ревматизм, поражения сосудов другой этиологии, системные гемодинамические расстройства, заболевания крови) [4].

Установление точной этиологии требуется для назначения лечения, а также прогнозирования течения и возможных осложнений. Диагностика дисциркуляторной энцефалопатии включает сбор анамнеза, клиническое обследование, инструментальные методы, психоневрологические тесты, биохимические анализы и данные нейровизуализации. Довольно часто в своей практике врач сталкивается с минимальным набором факторов риска при наличии достаточно выраженной клинической картины дисциркуляторной энцефалопатии, либо при дальнейшем ведении пациента наблюдается минимальный ответ на проводимую терапию при максимальной коррекции факторов риска. Такая ситуация наводит на мысль о наличии возможных

генетических особенностей у данного пациента, его врожденной склонности к особенностям сосудистых заболеваний головного мозга. В последнее время все более актуальным становится такой важный диагностический метод, как генетическое тестирование. Современная генетическая диагностика позволяет выявить предрасположенность к заболеваниям, чувствительность к факторам риска, вероятный терапевтический ответ на лечение [3]. В последние годы всё более популярным становится составление генетического паспорта пациента, а также изучение популяционных закономерностей – динамики частот генов в конкретных популяциях в зависимости от этнических особенностей. Большинство генетических вариаций обусловлено заменами единичных нуклеотидов (англ. single nucleotide polymorphism – SNP), приводящими к количественным изменениям экспрессии или затрагивающими биологические свойства белков. Известно около 10 млн. однонуклеотидных полиморфизмов, однако их биологический смысл не всегда очевиден.

С учетом актуальности данного обследования возникает вопрос: существуют ли корреляции между определенным набором генов или их мутаций и развитием дисциркуляторной энцефалопатии и всегда ли тяжесть заболевания обусловлена определенным набором генов?

В ранее проведенных исследованиях оценивалась роль определенных генов, в частности, SERT, ApoE и BDNF в механизмах развития дисциркуляторной энцефалопатии.

Ген SERT кодирует переносчик серотонина, который осуществляет захват и обратный транспорт серотонина для хранения в везикулах нейрона. Некоторые эффекты серотониновой нейромедиации определяются скоростью обратного транспорта серотонина [12]. Полиморфизм 5HTTLPR про- моторного участка этого гена определяет нормальную (аллель L) или пониженную (аллель S) экспрессию гена. Данный полиморфизм влияет на тонус церебральных сосудов при стрессе, а также формирование лейкоареоза у пожилых людей [9, 13].

Ген BDNF кодирует нейротрофический фактор мозга [3].

Reichert L. V., Kicherova O. A., Reikher L. I.

## GENETIC ASPECTS OF THE LIPID METABOLISM AND THEIR ROLE IN CHRONIC CEREBRAL ISCHEMIA DEVELOPMENT

*Vascular diseases of the brain is one of the urgent problems of modern neurology. Despite the fact that the risk factors for chronic cerebrovascular disease are well-studied, the proportion of this pathology in the structure of diseases of the nervous system is growing steadily. Modern genetic diagnosis reveals not only a predisposition to cerebrovascular diseases, but also the sensitivity to risk factors, as well as a likely therapeutic response to treatment*

**Keywords:** *encephalopathy, candidate genes, gene polymorphism.*

Безусловно доказанной в формировании хронической цереброваскулярной патологии является роль перекисного окисления липидов с изменением структуры клеточной мембраны, при этом указанные патогенетические механизмы также являются генетически детерминированными [1, 4, 6].

АРОЕ – ген, кодирующий аполипопротеин Е, который входит в состав хиломикронов, ЛПНП и липопротеинов очень низкой плотности. Активно участвует в захвате и удалении из крови жировых частиц, оказывая антиатеросклеротическое действие. Существует три изоформы по-лиморфизма белка – АРОЕ 2, АРОЕ 3 и АРОЕ 4 [7]. Вариант Е2 (Arg158Cys) ассоциирован с более низким содержанием общего холестерина в плазме крови, в то время как Е4 (Cys112Arg) – с повышением количества холестерина и риском болезни Альцгеймера, ОНМК и острого инфаркта миокарда [10]. В другой работе показано, что некоторые аллели гена АРОЕ (полиморфизмы 219G/Т и 113G/С) влияют на обширность и тяжесть течения ишемического инсульта, однако прямых ассоциаций с предрасположенностью к развитию ОНМК не выявлено [8]. Между тем, при оценке результатов гены АроЕ и BDNF оказались неинформативны как предикторы заболеваемости дисциркуляторной энцефалопатией, и лишь ген SERT был признан маркером риска развития заболевания у мужчин. Генотип SS свидетельствует о повышенном риске раннего развития дисциркуляторной энцефалопатии [3].

Стоит отметить, что по данным некоторых источников существуют группы генов, ответственных за состояние отдельных органов и систем, определяющих факторы риска цереброваскулярных заболеваний, в том числе и риск развития дисциркуляторной энцефалопатии. К примеру, к генам, определяющим обмен липидов, отнесены ABCG8 – ген, кодирующий белок семейства ABC-транспортёров, основная функция которого заключается в удалении клеточных липидов. Данный белок отвечает за связывание различных биологических молекул и их транспорт через плазматические и внутриклеточные мембраны. Основная функция ABCG8 – регуляция всасывания из кишечника холестерина и предотвращение всасывания других стероидов. Мутации в данном гене могут приводить к накоплению стероидов и развитию атеросклероза. Влияние на трансмембранный ток холестерина обуславливает повышение содержания липидов в плазме

крови. Однако сравнительное исследование частоты аллелей гена ABCG8 (19D/Н, 54Y/С, 400Т/К, 632А/V) не выявило достоверных различий у пациентов с ОНМК и без него. Носительство аллеля ABCG8 54YY можно расценивать как предрасполагающий фактор развития ОНМК [14]; к этой же группе относится ген АРОЕ, в патогенезе развития ЦВЗ роль которого рассматривалась выше.

К генам, отвечающим за артериальное давление, отнесены AGT – ген, кодирующий ангиотензиноген, из которого образуются ангиотензин I и ангиотензин II. Эти продукты влияют на сосудистое сопротивление, приводя к повышению артериального давления. Ген AGT расположен на длинном плече хромосомы 1 (1q42-43) и состоит из пяти экзонов и четырёх интронов. Полиморфизм AGT 235 М/Т ассоциирован с риском развития лакунарных ишемических поражений головного мозга у мужчин, однако не связан с показателями артериального давления [11]; так же выявлен ген ACE, кодирующий ангиотензин-превращающий фермент, который преобразует ангиотензин I в ангиотензин II. Аллель DD был ассоциирован с ишемическим инсультом, солезависимой гипертонической болезнью, сосудистой деменцией и инфарктом миокарда [7].

Кроме вышеперечисленных генов, выявлены генетические группы, ответственные за ремоделирование сосудов, внутриклеточное регулирование, определяющие реологические свойства крови. Генетические группы представлены достаточно большим количеством генов, кроме того, исследована роль интерлейкинов 1а и 18, которые служат медиаторами острого и хронического воспаления, синтезируемые в ответ на повреждение клетки. Однако прямых корреляций определенных генов с развитием хронических нарушений мозгового кровообращения в виде дисциркуляторной энцефалопатии в настоящий момент достоверно не выявлено. С учетом уже имеющихся данных, очевидно, что для оценки наследственной предрасположенности к развитию дисциркуляторной энцефалопатии, необходима систематизация уже имеющихся данных и более детальное изучение встречаемости генетических групп у пациентов, страдающих дисциркуляторной энцефалопатией. Для этого необходима совместная работа практикующих врачей, клинических кафедр медицинских институтов и молекулярно-генетиче-



ских школ с использованием биоинженерных биоинформационных технологий.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Анализ возможной роли генетических факторов в определении уровня основных показателей липидного профиля сыворотки крови у жителей республики Башкортостан / Л. Р. Каюмова, Е. Р. Якшембитова, Е. В. Воробьёва, В. Ю. Горбунова. Уфа: ГОУ ВПО «Башкирский государственный педагогический университет им. М. Акмуллы», 2011.
2. Воркушина А. А., Рейхерт Л. И. Когнитивные нарушения у больных ишемической болезнью сердца с выраженным стенозом коронарных артерий // Медицинская наука и образование Урала. 2011. Т. 12, № 3-1. С. 154-155.
3. Клинические и генетические маркеры дисциркуляторной энцефалопатии / И. В. Зверева, М. Г. Аксенова, Е. В. Криковаз, И. Е. Сердюк, С. Г. Бурд. М.: ФГБУ «Клиническая больница Управления делами Президента РФ», Москва; ФГБУ «Научно-исследовательский институт экологии человека и гигиены окружающей среды им. А. Н. Сысина» Минздрава России, Москва; Научный центр психического здоровья РАМН, Москва; ГБУЗ «Городская поликлиника № 220», филиал № 1, Москва; ГБОУ ВПО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н. И. Пирогова».
4. Острые и хронические проблемы цереброваскулярной патологии / Рейхерт Л. И., Кичерова О. А., Прилепская О. А. Тюмень, 2015. 156 с.
5. Побеляцкий С. И., Кичерова О. А., Орлова Е. Б., Кудряшов А. А., Дурова М. В. Меры по вторичной профилактике мозгового инсульта на основании анализа значимости факторов риска инсульта в г. Салехарде // Медицинская наука и образование Урала. 2014. № 2, вып. 2 (78). С. 101-103.
6. Рейхерт Л. И., Клушин Д. Ф., Крылов В. И. Роль структурно-функциональной дезорганизации клеточных мембран в патогенезе мозговых инсультов // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. 1987. № 1-23. С. 26.
7. Роль генетического полиморфизма в патогенезе цереброваскулярных заболеваний / Р. Ф. Гайфуллина, М. Н. Катина, Ф. Ф. Ризванова, О. А. Кравцова, А. А. Ризванов. Казанский государственный медицинский университет, Казанский (Приволжский) федеральный университет.
8. Abboud S., Viiri L. E., Lutjohann D. et al. Associations of apolipoprotein E gene with ischemic stroke and intracranial atherosclerosis // Eur. J. Hum. Genet. 2008. Vol. 16, N 8. P. 955-960.
9. Avula R., Rand A., Black J., O'Kane D. Simultaneous genotyping of multiple polymorphisms in human serotonin transporter gene and detection of novel allelic variants // Transl. Psychiatry. 2011. № 1. P. 32-37.
10. Mustafina O. E., Shagisultanova E. I., Tuktarova I. A. et al. Polymorphism of the apolipoprotein E gene and the risk of myocardial infarction // Mol. Biol. (Mosk.). 2002. Vol. 36, N 6. P. 978-984.
11. Nakase T., Mizuno T., Harada S. et al. Angiotensinogen gene polymorphism as a risk factor for ischemic stroke // J. Clin. Neurosci. 2007. Vol. 14, N 10. P. 943-947.
12. Ohira H. Polymorphism of the serotonin transporter gene modulates brain and physiological responses to acute stress in Japanese men // Stress. 2009. Vol. 12, № 6. P. 533-543.
13. Steffens D., Taylor W., McQuoid D. et al. Short/long heterozygotes at 5HTTLPR and white matter lesions in geriatric depression // Int. J. Geriatr. Psychiatry. 2008. Vol. 23, N 3. P. 244-248.
14. Szilvasi A., Andrikovics H., Pongracz E. et al. Frequencies of four ATP-binding cassette transporter G8 polymorphisms in patients with ischemic vascular diseases // Genet. Test Mol. Biomarkers. 2010. Vol. 14, N 5. P. 667-672.

#### Контактная информация

Рейхерт Лилия Владимировна, тел. +7-982-944-70-80, e-mail: reichert1308@mail.ru.

#### Сведения об авторах

Рейхерт Лилия Владимировна, ассистент кафедры нервных болезней ФГБОУ ВО «Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень.

Кичерова Оксана Альбертовна, д. м. н., заведующая кафедрой нервных болезней ФГБОУ ВО «Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень.

Рейхерт Людмила Ивановна, д. м. н., профессор кафедры нервных болезней ФГБОУ ВО «Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень.

## К сведению авторов журнала «Медицинская наука и образование Урала»

При направлении статьи в редакцию, необходимо соблюдать следующие требования:

1. Статьи присылаются в редакцию в 2-х экземплярах. На публикацию представляемых в редакцию материалов обязательно требуется письменное разрешение и рекомендация руководства организации, где проводилась работа, с визой «В печать». Рукопись (первый экземпляр) должен быть подписан автором (соавторами). Материалы подаются в конверте. Возможно так же отправка титульных страниц с подписями и печатями по электронной почте на адрес редакции.
2. Электронный вариант статьи, а также скан письменного разрешения и рекомендация руководства организации, где проводилась работа, с визой «В печать» пересылается на электронный адрес редакции: efan\_8484@mail.ru, redotdel@tyumsma.ru.
3. Сведения об авторах (соавторах) заполняются, согласно представленной анкеты: фамилия, имя, отчество (полностью); ученая степень, должность; место работы (полное название организации и подразделения); почтовый адрес места работы: телефон, факс, e-mail; контактные телефоны автора (служебный, домашний, мобильный); факс, e-mail.
4. Представляемая статья должна содержать новые, еще не опубликованные результаты собственных научных исследований. Оригинальные исследования должны включать следующие разделы: Актуальность. Цель. Задачи. Материал (ы) и методы. Результаты и обсуждение. Заключение или Выводы, Литература с внесением в текст статьи соответствующих заголовков. При статистической обработке данных необходимо указывать использованные методы и приводить наименования показателей.
5. Направление работ, которые напечатаны в других изданиях или посланы для опубликования, не допускается. Все представляемые статьи рецензируются в обязательном порядке. Редакция оставляет за собой право сокращения и редактирования статей. Публикация работ аспирантов не оплачивается. По согласованию с редакцией возможно ускоренное рассмотрение статей для публикации в журнале.
6. Статья должна быть отпечатана на лазерном принтере на одной стороне листа с интервалом 1,5 между строк, использован 14 размер шрифта с полями страниц 2 см, прописными буквами, нумерация страниц внизу и по середине и не должна содержать рукописных вставок и правки.
7. В начале 1-й страницы пишутся: 1) фамилии авторов и инициалы; 2) учреждение и подразделение, из которого выходит данная работа; 3) название статьи; 4) резюме 5) ключевые слова (не более 5-7 слов); Далее: Авторы, Название статьи, Резюме и ключевые слова дублируются на английском языке. После этого идет основной текст статьи (со всеми обязательными разделами).
8. Резюме должно обязательно быть структурированное, т.е. если это собственное исследование, необходимы разделы: Цель, Материалы и методы, Результаты, Обсуждение, Выводы или Заключение.
9. ОБЯЗАТЕЛЬНО в конце статьи после списка литературы указывается контактная информация (телефон, e-mail) основного автора для переписки с читателями и далее указывается полностью сведения обо всех авторах статьи (ученая степень, должность, место работы).
10. Объем иллюстраций в статьях не должен превышать одной страницы журнала. Таблицы должны иметь порядковый номер и название. Иллюстрации публикуются в черно-белом варианте. По договоренности с редакцией возможно размещение цветных иллюстраций. Рисунки, чертежи должны быть четкими и выполнены в черно-белом варианте (формат – jpg, tif). Представленные в редакцию фотографии должны быть контрастными, размером не менее 9×12 см, с разрешением 300 dpi и выше на цифровом носителе или отдельным файлом. Не допускается представление иллюстраций, полученных с использованием сканера или ксерокопированием (только для ориентации по тексту).
11. Необходимо соблюдать правильную подготовку графиков/диаграмм для журнала. Диаграммы и графики должны быть выполнены только в Microsoft Graf и вставлены в текст таким образом, чтобы они могли быть отредактированы, и иметь плоский а не объемный вид. Внедрение графиков/диаграмм в файл doc. (Word) без возможности их дальнейшего редактирования недопустимо, в связи с тем, что авторские иллюстрации нуждаются в дополнительной обработке в противном случае графики будут удаляться из публикации. Поэтому внедрение должно быть выполнено корректно как Edit | Paste Special с выбором опции «Microsoft Excel Chart Object». Не допускается добавление пояснительных надписей к графику или диаграмме (чисел по осям, единиц измерений и т.д.) в файле Word: все они должны быть сделаны в Microsoft Graph, то есть там же, где и график/диаграмма. Цветные графики/диаграммы должны быть преобразованы в черно-белый вариант (с градациями по шкале серого от белого до черного).
12. В тексте статьи все сокращения и аббревиатуры (кроме общепринятых сокращений физических, химических и математических величин или терминов) должны быть расшифрованы при первом упоминании. Сложные формулы, цитаты и дозировки лекарственных средств визируются авторами на полях. При использовании сложных терминов следует, придерживаясь соответствующей международной номенклатуры. Специальные термины следует приводить по тексту в русской транскрипции. Фамилии отечественных авторов пишутся с инициалами, фамилии зарубежных авторов в тексте даются в иностранной транскрипции также с инициалами. В тексте статьи следует использовать систему СИ. Формулы должны быть представлены в электронной форме. Написание цифр, символов, формул от руки не допускается.
13. В тексте ссылки даются номерами в квадратных скобках в соответствии со списком литературы, в котором авторы перечисляются в алфавитном порядке (сначала на русском, затем на иностранном языке). Указываются фамилии и инициалы авторов (всех в коллективных публикациях), полное название работы (монографии), место издания, издательство или название журнала (использовать сокращения, принятые в Index Medicus), год, том и выпуск, страницы (от и до). Все элементы библиографического перечня отделяются друг от друга точкой; цифры, обозначающие том, выпуск, издание, страницы, ставятся после сокращенного слова (например: Т. 3. Вып. 8. С. 15-20). Возможны ссылки на авторефераты диссертаций. Обращаем внимание авторов на изменение общих требования и правил составления библиографической ссылки (ГОСТ Р 7.05-2008).  
Пример оформления ссылки на журнальную статью:  
*Иванов И. И. Ферритин: клиническое значение и лабораторная диагностика нарушений // Лабораторная диагностика. 2000. № 1. С. 16-19.*  
*Smith A., Jones B., Clements S. Clinical transplantation of tissue-engineered airway // Lancet. 2008. Vol. 372. P. 201-1209.*  
Пример оформления ссылки на книжное печатное издание:  
*Иванов А. Ю., Петров И. И. Химические элементы в среде обитания и экологический портрет человека. М.: Изд-во КМК, 2001. 83 с.*
14. Все рукописи, представляемые для публикации в журнале, проходят рецензирование, по результатам которого редколлегия принимает решение о целесообразности опубликования материалов. Редакция оставляет за собой право не регистрировать рукописи, не отвечающие настоящим требованиям. Рецензии на рукописи статей, принятые к печати, хранятся в редакции (издательстве) журнала в течение 5 (пяти) лет со дня публикации и представляются по запросам соответствующего экспертного совета Высшей аттестационной комиссии (ВАК) РФ.

