

**ISSN 2409-563X**

# **MEDICUS**

**International medical scientific journal**

**№ 6 (6), 2015**

Founder and publisher:  
Publishing House «Scientific survey»

The journal is founded in 2015 (January)

Volgograd, 2015

UDC 61  
LBC 72

## **MEDICUS**

**International medical scientific journal, № 6 (6), 2015**

The journal is founded in 2015 (January)  
ISSN 2409-563X

The journal is issued 6 times a year

The journal is registered by Federal Service for Supervision in the Sphere of Communications, Information Technology and Mass Communications.

**Registration Certificate: III № ФС 77 – 59575, 08 October 2014**

### EDITORIAL STAFF:

**Head editor:** Musienko Sergey Aleksandrovich  
**Executive editor:** Koldaeva Tatiana Alexandrovna

*Ivanova Olga Nikolaevna, Doctor of Medical Sciences*  
*Abdikarimov Serikkali Zholdasbaevich, Candidate of Medical Sciences*  
*Komarovskikh Elena Nikolaevna, Doctor of Medical Sciences*  
*Lazareva Natalya Vladimirovna, Doctor of Medical Sciences*

Authors have responsibility for credibility of information set out in the articles.  
Editorial opinion can be out of phase with opinion of the authors.

Address: Russia, Volgograd, Angarskaya St., 17 "G"  
E-mail: [scimedicus@mail.ru](mailto:scimedicus@mail.ru)  
Website: <http://scimedicus.ru/>

Founder and publisher: Publishing House «Scientific survey»

UDC 61  
LBC 72

## **MEDICUS**

**Международный медицинский научный журнал, № 6 (6), 2015**

Журнал основан в 2015 г. (январь)  
ISSN 2409-563X

Журнал выходит 6 раз в год

Журнал зарегистрирован Федеральной службой по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций.

**Свидетельство о регистрации средства массовой информации  
ПИ № ФС 77 – 59575 от 08 октября 2014 г.**

**РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:**

**Главный редактор:** Мусиенко Сергей Александрович  
**Ответственный редактор:** Колдаева Татьяна Александровна

*Иванова Ольга Николаевна, доктор медицинских наук*  
*Абдикаримов Сериккали Жолдасбаевич, кандидат медицинских наук*  
*Комаровских Елена Николаевна, доктор медицинских наук*  
*Лазарева Наталья Владимировна, доктор медицинских наук*

За достоверность сведений, изложенных в статьях, ответственность несут авторы.  
Мнение редакции может не совпадать с мнением авторов материалов.

Адрес редакции: Россия, г. Волгоград, ул. Ангарская, 17 «Г»  
E-mail: [scimedicus@mail.ru](mailto:scimedicus@mail.ru)  
Website: <http://scimedicus.ru/>

Учредитель и издатель: Издательство «Научное обозрение»

---



---

**CONTENTS**

---



---

**Maieutics**

*Bragina Yu.N., Tyurina N.A.*  
 THE INFLUENCE OF SEXUALLY-TRANSMITTED INFECTIONS ON FETUS STATE..... 12

*Nechaikin A.S., Kozlova E.A.*  
 USING MODIFIED PLASTIC RECONSTRUCTION OF FRONT  
 AND BACK VAGINAL WALLS AT PELVIC ORGANS PROLAPSE ..... 15

**Andriatics**

*Mochalov K.S., Abdullina A.Z., Bulygin K.V., Galimova S.Sh.*  
 BIOANTIOXIDANTS IN MALE INFERTILITY TREATMENT ..... 17

**Biomedicine**

*Homutov A.E., Pursanov K.A., Luwshnikova O.V., Perepelyuk Z.V., Malinovskiy D.S.*  
 THE INFLUENCE OF HEPARINE ON ANTINOCICEPTIVE  
 PROPERTIES OF SOME REGULATORY PEPTIDES AT SEGMENTAL LEVEL..... 19

**Internal diseases**

*Abdurasulov K.D.*  
 HEART DISEASES AND THE NORTH (EPIDEMIOLOGY, PREVENTION)..... 24

*Abdurasulov K.D., Ushakov V.F.*  
 CARDIAC FUNCTION OF ATHLETES IN THE NORTH ..... 27

*Akimov S.I., Abdurasulov K.D.*  
 INTERCONNECTION BETWEEN ECG AND ECHOCG  
 INDICES OF TARGET ORGAN INJURIES OF PATIENTS WITH ARTERIAL  
 HYPERTENSION ASSOCIATED WITH DEEP-ROOTED OPISTHORCHOSIS ..... 30

*Ushakov V.F., Abdurasulov K.D., Kostrubina V.A.*  
 PULMONARY ARTERIAL HYPERTENSION IN THE NORTH..... 34

*Ushakov V.F., Abdurasulov K.D., Kostrubina V.A., Savsh P.A.*  
 ADVANCED TREATMENT METHOD OF SEVERE PNEUMONIA  
 ASSOCIATED WITH HIGHLY-VIRULENT INFLUENZA ON THE NORTH ..... 38

**Hygieology**

*Kychkina A.I., Lytkina T.G., Fedulova A.G.*  
 SANITARY AUDIT OF FOOD PRODUCTS ..... 43

*Lvova E.I., Sheparev A.A.*  
 COMPARATIVE ANALYSIS OF OCCUPATIONAL  
 MORBIDITY OF STAFF OF COAL AND DIAMOND INDUSTRY IN YAKUTIA..... 45

## Gynecology

- Bruhina E.V., Mamontova A.G., Usoltseva E.N.*  
MELATONIN AND WOMEN QUALITY OF LIFE ..... 49

## Cardiology

- Manhylova T.A., Gafarova N.H., Kornienko N.V.*  
BLOOD PRESSURE CHANGES IN PATIENTS WITH FIRST GRADE ARTERIAL  
HYPERTENSION DURING MEDIUM TERM OBSERVATION IN REAL CONDITIONS ..... 54

## Neurology

- Barkar A.A., Markina L.D.*  
DIAGNOSTICS CRITERIA OF FUNCTIONAL HEMISPHERIC ASYMMETRY ..... 59

- Vasilenko F.I., Melnikova E.A.*  
THE INFLUENCE OF CHRONIC FETAL  
NEUROINFECTIONS, IMMUNOLOGICAL STATUS,  
IGG IGE ISOTYPES ANTISUBSTANCES TO MYELIN BASIC PROTEIN  
ON PATHOLOGIC BEHAVIOR AND COURSE OF INFANTILE CEREBRAL PARALYSIS ..... 62

- Vishneva E.M., Klyukina Yu.N., Futerman E.M., Evsina M.G.*  
CARDIOEMBOLIC STROKE: THE PECULIARITIES  
OF PRIMARY AND SECOND-ARY PREVENTION. CLINICAL CASE STUDY ..... 65

- Doan Thi Mai*  
HEMIPARESIS REHABILITATION AFTER ENCEPHALORRHAGIA (APOPLECTIC ATTACK)..... 69

- Karataeva L.A., Karataeva N.A., Inoyatova Sh.Sh.*  
MEDICOLEGAL ASSESSMENT CRITERIA OF LIMITATION AND IMPACT  
POINT DETERMINATION AT SERIOUS TRAUMATIC BRAIN INJURY: REVIEW ..... 72

- Erastov E.R.*  
HISTOENZYMATIC PATTERN OF MOTOR CORTEX  
CELLS UNDER THE INFLUENCE OF EXPERIMENTAL ISCHEMIA ..... 74

## Neurosurgery

- Stankevich S.K., Rubakhov A.M., Pogozhaya M.V.*  
BASAL LIQUORRHEA: CAUSATIVE FACTORS ..... 77

## Oncology

- Pertsova J.G., Lugovskov A.D., Prizemina I.N.*  
FORECASTING THE INCIDENCE  
OF HODGKIN'S LYMPHOMA USING NEURAL NETWORKS..... 82

- Sarkisyan K.D., Evstigneeva Yu.V., Fael M.M.*  
BREAST CANCER METASTASES IN CHOROID ..... 87

- Timofeeva L.A., Aleshina T.N.*  
THE MODERN ASPECTS OF MALIGNANT TUMORS RADIODIAGNOSIS OF THYROID BODY ..... 91

**Orthopedics**

- Arshin V.V.*  
CONTRACTION AND DEVELOPMENT OF SCOLIOSIS..... 94

**Pediatrics**

- Ivanova O.N.*  
MORBIDITY RATE ANALYSIS OF ALLERGIC RHINITIS  
AMONG THE CHILDREN OF REPUBLIC OF SAKHA (YAKUTIA)..... 99

- Tolstikova T.V., Marchuk T.P., Gvak G.V.*  
RECURRENT VENTRICULAR TACHYCARDIA AS A CAUSE OF SYNCOPE CONDITION..... 101

**Psychiatrics**

- Yurtsenyuk O.S.*  
STUDENTS' LEVEL OF ANXIETY ..... 105

**Rheumatology**

- Shukurova F.N., Saidova M.T.*  
RISK FACTORS FOR EARLY DEVELOPMENT  
OF CAROTID ATHEROSCLEROSIS IN PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS..... 107

**Social medicine and public health organization**

- Ivanov A.G., Saied K., Berezovskiy I.V.*  
PROFESSIONAL AND PUBLIC ACCREDITATION  
IN HIGHER MEDICAL EDUCATION QUALITY CONTROL SYSTEM..... 111

**Odontology**

- Vecherkina Zh.V., Chirkova N.V., Morozov A.N., Rubtsova E.V.*  
THE ANALYSIS OF IMPRINT ANTISEPSIS IN PROSTHETIC DENTISTRY ..... 113

- Lehtman S.S.*  
ULTRASONOGRAPHY CHARACTERISTICS OF SIALOLITHIASIS ..... 117

- Lunitsyna Yu.V., Protopopova T.A., Porseva Yu.D.*  
CYTOLOGICAL EVALUATION  
OF DERMAL WOUND HEALING UNDER THE INFLUENCE  
OF OINTMENTS CONTAINING BIOGENIC STIMULATORS REGENERATION..... 121

- Radzichevici M.K., Rusu N.V.*  
TOXICAL OSTEOMYELITIS OF LOWER  
JAWBONE: CLINICAL FINDINGS, DIAGNOSTICS, TREATMENT..... 126

- Rusu N.V., Radzichevici M.K.*  
TOXICAL OSTEOMYELITIS OF UPPER  
JAWBONE: CLINICAL FINDINGS, DIAGNOSTICS, TREATMENT..... 129

### Legal medicine

- Vodyakov I.P., Krasitskaya E.L., Bargesyan S.S., Utina O.V.*  
TEASING OUT BARBITURATES FROM LIVER  
TISSUES USING MURIATIC HYDROLYTIC CLEAVAGE ..... 133

### Pharmacology

- Lesnikova L.N., Kushnerova N.F., Fomenko S.E., Momot T.V.*  
THE INFLUENCE OF HUMOR OF TUNICA  
OF SEA HYDROBIONT OF HALOCYNTHIA AURANTIUM  
ON STRESS DISORDERS OF RED-CELL MEMBRANE FATTY ACID COMPOSITION ..... 136

- Nikolaev S.M., Mondodoev A.G., Shantanova L.N.*  
THE PROSPECTS OF MULTI-COMPONENT  
PREPARATIONS USE IN PHARMACOTHERAPY OF THE DISEASES ..... 139

### Surgery

- Kazushchik V.L.*  
EXPERIMENTAL STUDY OF INTERNALS MICROCIRCULATION ..... 142

- Magomedov M.M., Ismailov G.M., Magomedbekov R.E.*  
TRAUMATIC COMPLICATIONS AFTER HERNIOPLASTY  
AND THE STUDY OF MACROPHAGE TRANSFORMATION  
OF MONONUCLEAR CELLS IN LEUCOCYTE CULTURE OF PATIENT'S BLOOD ..... 146

---



---

**СОДЕРЖАНИЕ**


---



---

**Акушерство**

*Брагина Ю.Н., Тюрина Н.А.*  
ВЛИЯНИЕ ИНФЕКЦИЙ, ПЕРЕДАЮЩИХСЯ  
ПОЛОВЫМ ПУТЕМ, НА СОСТОЯНИЕ ВНУТРИУТРОБНОГО ПЛОДА..... 12

*Нечайкин А.С., Козлова Е.А.*  
ПРИМЕНЕНИЕ МОДИФИЦИРОВАННОЙ ПЛАСТИКИ ПЕРЕДНЕЙ  
И ЗАДНЕЙ СТенок ВЛАГАЛИЩА У БОЛЬНЫХ ПРОЛАПСОМ ОРГАНОВ МАЛОГО ТАЗА ..... 15

**Андрология**

*Мочалов К.С., Абдуллина А.З., Булыгин К.В., Галимова С.Ш.*  
БИОАНТИОКСИДАНТЫ В ЛЕЧЕНИИ МУЖСКОГО БЕСПЛОДИЯ ..... 17

**Биомедицина**

*Хомутов А.Е., Пурсанов К.А., Лушникова О.В., Перепелюк З.В., Малиновский Д.С.*  
ВЛИЯНИЕ ГЕПАРИНА НА АНТИНОЦИЦЕПТИВНЫЕ СВОЙСТВА  
НЕКОТОРЫХ РЕГУЛЯТОРНЫХ ПЕПТИДОВ НА СЕГМЕНТАРНОМ УРОВНЕ..... 19

**Внутренние болезни**

*Абдурасулов К.Д.*  
БОЛЕЗНИ СЕРДЦА И СЕВЕР (ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ПРОФИЛАКТИКА)..... 24

*Абдурасулов К.Д., Ушаков В.Ф.*  
ФУНКЦИЯ СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ У СПОРТСМЕНОВ В УСЛОВИЯХ СЕВЕРА..... 27

*Акимов С.И., Абдурасулов К.Д.*  
ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕЖДУ ЭКГ И ЭХОКГ ПОКАЗАТЕЛЯМИ  
ПОРАЖЕНИЯ ОРГАНОВ-МИШЕНЕЙ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ  
ГИПЕРТОНИЕЙ, ПРОТЕКАЮЩЕЙ НА ФОНЕ ХРОНИЧЕСКОГО ОПИСТОРХОЗА ..... 30

*Ушаков В.Ф., Абдурасулов К.Д., Кострубина В.А.*  
ЛЕГОЧНАЯ АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ НА СЕВЕРЕ ..... 34

*Ушаков В.Ф., Абдурасулов К.Д., Кострубина В.А., Савиш П.А.*  
УСОВЕРШЕНСТВОВАННЫЙ МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ ТЯЖЕЛОЙ  
ПНЕВМОНИИ НА ФОНЕ ВЫСОКОВИРУЛЕНТНОГО ГРИППА НА СЕВЕРЕ ..... 38

**Гигиена**

*Кычкина А.И., Лыткина Т.Г., Федулова А.Г.*  
ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ПИЩЕВЫХ ПРОДУКТОВ ..... 43

*Львова Е.И., Шепарев А.А.*  
СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ СОСТОЯНИЯ  
ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ  
РАБОТНИКОВ УГОЛЬНОЙ И АЛМАЗНОЙ ПРОМЫШЛЕННОСТИ ЯКУТИИ ..... 45

**Гинекология**

- Брюхина Е.В., Мамонтова А.Г., Усольцева Е.Н.*  
МЕЛАТОНИН И КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ЖЕНЩИН ..... 49

**Кардиология**

- Мангилева Т.А., Гафарова Н.Х., Корниенко Н.В.*  
ДИНАМИКА АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ  
ПЕРВОЙ СТЕПЕНИ ПРИ СРЕДНЕСРОЧНОМ НАБЛЮДЕНИИ В РЕАЛЬНЫХ УСЛОВИЯХ ..... 54

**Неврология**

- Баркар А.А., Маркина Л.Д.*  
ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ  
ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ МЕЖПОЛУШАРНОЙ АСИММЕТРИИ ..... 59

- Василенко Ф.И., Мельникова Е.А.*  
ВЛИЯНИЕ ХРОНИЧЕСКИХ  
ВНУТРИУТРОБНЫХ НЕЙРОИНФЕКЦИЙ, ИММУННОГО  
СТАТУСА, АНТИТЕЛ ИЗОТИПОВ IGG IGE К ОСНОВНОМУ БЕЛКУ  
МИЕЛИНА НА ПАТОГЕНЕЗ И ТЕЧЕНИЕ ДЕТСКОГО ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ПАРАЛИЧА ..... 62

- Вишнева Е.М., Клюкина Ю.Н., Футерман Е.М., Евсина М.Г.*  
КАРДИОЭМБОЛИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ: ОСОБЕННОСТИ  
ПЕРВИЧНОЙ И ВТОРИЧНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ. РАЗБОР КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ ..... 65

- Доан Тхи Май*  
РЕАБИЛИТАЦИЯ ГЕМИПАРЕЗА  
ПОСЛЕ КРОВОИЗЛИЯНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА (ИНСУЛЬТ) ..... 69

- Каратаева Л.А., Каратаева Н.А., Иноятова Ш.Ш.*  
СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКИЕ КРИТЕРИИ ОЦЕНКИ ДАВНОСТИ  
И ОПРЕДЕЛЕНИЯ МЕСТА УДАРА ПРИ ТЯЖЕЛЫХ ЧМТ: ОБЗОР ..... 72

- Эрастов Е.Р.*  
ГИСТОЭНЗИМАТИЧЕСКАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ КЛЕТОЧНЫХ ОБРАЗОВАНИЙ  
МОТОРНОЙ КОРЫ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ИШЕМИИ ..... 74

**Нейрохирургия**

- Станкевич С.К., Рубахов А.М., Погужая М.В.*  
БАЗАЛЬНАЯ ЛИКВОРЕЯ: ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ ..... 77

**Онкология**

- Перцова Ю.Г., Луговсков А.Д., Приземина И.Н.*  
ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ  
ЛИМФОМОЙ ХОДЖКИНА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ НЕЙРОННЫХ СЕТЕЙ ..... 82

- Саркисян К.Д., Евстигнеева Ю.В., Фаяль М.М.*  
МЕТАСТАЗЫ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В ХОРИОИДЕУ ..... 87

- Тимофеева Л.А., Алешина Т.Н.*  
СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ЛУЧЕВОЙ ДИАГНОСТИКИ  
ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ОБРАЗОВАНИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ..... 91

**Ортопедия**

- Аршин В.В.*  
ВОЗНИКНОВЕНИЕ И ПРОГРЕССИРОВАНИЕ СКОЛИОЗА ПОЗВОНОЧНИКА ..... 94

**Педиатрия**

- Иванова О.Н.*  
АНАЛИЗ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ  
АЛЛЕРГИЧЕСКИМ РИНИТОМ СРЕДИ ДЕТЕЙ РЕСПУБЛИКИ САХА (ЯКУТИЯ) ..... 99

- Толстикова Т.В., Марчук Т.П., Гвак Г.В.*  
ЖЕЛУДОЧКОВАЯ ПАРОКСИЗМАЛЬНАЯ  
ТАХИКАРДИЯ КАК ПРИЧИНА СИНКОПАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ..... 101

**Психиатрия**

- Юрценюк О.С.*  
УРОВЕНЬ ТРЕВОЖНОСТИ У СТУДЕНТОВ ..... 105

**Ревматология**

- Шукурова Ф.Н., Саидова М.Т.*  
ФАКТОРЫ РИСКА РАННЕГО РАЗВИТИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗА  
СОННЫХ АРТЕРИЙ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ ..... 107

**Социальная медицина и организация здравоохранения**

- Иванов А.Г., Сайед К., Березовский И.В.*  
ПРОФЕССИОНАЛЬНО-ОБЩЕСТВЕННАЯ АККРЕДИТАЦИЯ В СИСТЕМЕ  
ОБЕСПЕЧЕНИЯ КАЧЕСТВА ВЫСШЕГО МЕДИЦИНСКОГО ОБРАЗОВАНИЯ ..... 111

**Стоматология**

- Вечеркина Ж.В., Чиркова Н.В., Морозов А.Н., Рубцова Е.В.*  
АНАЛИЗ ДЕЗИНФЕКЦИИ ОТТИСКОВ В ОРТОПЕДИЧЕСКОЙ СТОМАТОЛОГИИ ..... 113

- Лехтман С.С.*  
УЗИ ХАРАКТЕРИСТИКИ СИАЛОЛИТИАЗА ..... 117

- Луницына Ю.В., Протопопова Т.А., Порсева Ю.Д.*  
ЦИТОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА  
ЗАЖИВЛЕНИЯ КОЖНЫХ РАН ПОД ВОЗДЕЙСТВИЕМ  
МАЗЕЙ, СОДЕРЖАЩИХ БИОГЕННЫЕ СТИМУЛЯТОРЫ РЕГЕНЕРАЦИИ ..... 121

- Радзикович М.К., Русу Н.В.*  
ТОКСИЧЕСКИЙ ОСТЕОМИЕЛИТ  
НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ: КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ ..... 126

- Русу Н.В., Радзикович М.К.*  
ТОКСИЧЕСКИЙ ОСТЕОМИЕЛИТ  
ВЕРХНЕЙ ЧЕЛЮСТИ: КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ ..... 129

### Судебная медицина

*Водяков И.П., Красицкая Е.Л., Барсебян С.С., Утина О.В.*

ИЗОЛИРОВАНИЕ ПРОИЗВОДНЫХ БАРБИТУРОВОЙ КИСЛОТЫ  
ИЗ ТКАНЕЙ ПЕЧЕНИ С ПРИМЕНЕНИЕМ СОЛЯНОКИСЛОГО ГИДРОЛИЗА ..... 133

### Фармакология

*Лесникова Л.Н., Кушнерова Н.Ф., Фоменко С.Е., Момот Т.В.*

ВЛИЯНИЕ ЭКСТРАКТА ИЗ ТУНИКИ МОРСКОГО  
ГИДРОБИОНТА АСЦИДИИ ПУРПУРНОЙ НА СТРЕССОВЫЕ  
НАРУШЕНИЯ ЖИРНОКИСЛОТНОГО СОСТАВА МЕМБРАН ЭРИТРОЦИТОВ..... 136

*Николаев С.М., Мондодоев А.Г., Шантанова Л.Н.*

ПЕРСПЕКТИВЫ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ  
МНОГОКОМПОНЕНТНЫХ ПРЕПАРАТОВ В ФАРМАКОТЕРАПИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ..... 139

### Хирургия

*Казуцик В.Л.*

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ  
МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ ..... 142

*Магомедов М.М., Исмаилов Г.М., Магомедбеков Р.Э.*

РАНЕВЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПОСЛЕ ГЕРНИОПЛАСТИКИ  
И ИССЛЕДОВАНИЕ МАКРОФАГАЛЬНОЙ ТРАНСФОРМАЦИИ  
МОНОНУКЛЕАРНЫХ КЛЕТОК В КУЛЬТУРЕ ЛЕЙКОЦИТОВ КРОВИ БОЛЬНЫХ ..... 146

УДК 616.97:618.29

## ВЛИЯНИЕ ИНФЕКЦИЙ, ПЕРЕДАЮЩИХСЯ ПОЛОВЫМ ПУТЕМ, НА СОСТОЯНИЕ ВНУТРИУТРОБНОГО ПЛОДА

Ю.Н. Брагина<sup>1</sup>, Н.А. Тюрина<sup>2</sup>

<sup>1</sup> студентка 6-го курса, <sup>2</sup> кандидат медицинских наук, доцент кафедры акушерства и гинекологии  
ФГБОУ ВПО «Мордовский государственный университет им. Н. П. Огарева» (Саранск), Россия

***Аннотация.** Проведена оценка влияния инфекций, передающихся половым путем, на состояние внутриутробного плода, а также исходов беременности и родов у инфицированных женщин.*

***Ключевые слова:** беременность, инфекции, передающиеся половым путем, плацентарная недостаточность, кардиотокография, доплерография.*

Инфекции, передающиеся половым путем (ИППП), представляют в настоящее время актуальную медицинскую и социальную проблему. По данным ВОЗ, в мире ежегодно ИППП заболевают 250 млн человек, а количество уже инфицированных превышает 1 млрд [2].

Инфекции, передающиеся половым путем, вносят ощутимый вклад в проблему инфекционной заболеваемости беременных и новорожденных.

Одним из аспектов, обуславливающих высокую значимость ИППП, является их влияние на течение беременности, ее исходы и состояние здоровья новорожденного. В последние годы прослеживается тенденция к возрастанию заболеваемости ИППП, особенно хламидийной и микоплазменной этиологии, во время беременности, что увеличивает удельный вес данной патологии среди поражений плода и новорожденного.

Важным аспектом при наличии ИППП у беременных является развитие хронической плацентарной недостаточности (ХПН), что диктует необходимость разработки более точных методов диагностики и прогнозирования состояния внутриутробного плода и новорожденных [3].

Целью нашего исследования является изучение состояния внутриутробного плода у беременных с цитомегаловирусной и герпетической инфекциями, хламидиозом, микоплазмозом.

Объектом исследования послужили истории родов 50 беременных женщин в возрасте от 16 до 36 лет, инфицированных ВПГ, ЦМВ, хламидиозом и микоплазмозом с ХПН и сроком гестации от 30 до 40 недель, и 10 историй родов женщин с физиологически протекающей беременностью.

Для достижения поставленных нами целей было выделено 4 группы беременных:

- 1 группа – беременные, инфицированные ЦМВ+ВПГ;
- 2 группа – беременные с хламидиозом;
- 3 группа – беременные с микоплазмозом;
- 4 группа – контрольная – не инфицированные беременные.

Женщины из первых трех группы исследования обследованы на ИППП и проконсультированы врачом-инфекционистом. Какой-либо экстрагенитальной патологии, которая наряду с ИППП могла стать причиной хронической плацентарной недостаточности у беременных из групп исследования не выявлено.

В ходе нашего исследования была проведена оценка реологических свойств крови у инфицированных беременных (протромбиновый индекс, фибриноген, время свертываемости, время кровоточивости). Оценка состояния внутриутробного плода осуществлена путем проведения доплерографии, кардиотокографии и доплерометрии.

В результате нашего исследования мы выявили, что при ХПН у инфицированных беременных наблюдается ускорение процессов свертывания крови, время кровоточивости, соответственно, уменьшается, т.е. отмечается ухудшение реологических свойств крови, что является одним из патогенетических механизмов в развитии ХПН.

Анализируя кардиотокограммы при физиологической беременности, мы получили при компьютерной обработке конечный результат по Фишеру. Он составил в среднем  $8,3 \pm 0,4$  баллов, что говорит об удовлетворительном состоянии плода. Показатель состояния плода по Кребсу был соответствующим кардиотокографическим нормам –  $10,3 \pm 0,4$  баллов.

У инфицированных беременных с ХПН показатель состояния плода по Фишеру  $7,7 \pm 0,3$  балла в 1 группе,  $8,2 \pm 0,3$  балла во 2 группе и  $7,0 \pm 0,3$  балла в 3 группе. По Кребс –  $9,7 \pm 0,3$  балла в 1 группе,  $10,2 \pm 0,3$  балла во

2 группе и  $9,0 \pm 0,3$  балла в 3 группе.

В 1 группе исследования состояние плода в 5 случаях (31 %) было оценено как удовлетворительное, в 9 случаях (56 %) – как начальные признаки гипоксии плода, у 2 обследованных (13 %) выявлены выраженные признаки гипоксии плода. Во 2 группе состояние плода в 6 случаях (33 %) было оценено как удовлетворительное, в 9 случаях (50 %) – как начальные признаки гипоксии плода, у 3 обследованных (17 %) выявлены выраженные признаки гипоксии плода. В 3 группе исследования состояние плода в 4 случаях (25 %) было оценено как удовлетворительное, в 6 случаях (37,5 %) – как начальные признаки гипоксии плода, у 6 обследованных (37,5 %) выявлены выраженные признаки гипоксии плода.

При анализе данных ультразвукового сканирования отмечено отставание фетометрических параметров на 1-2 неделе у 3 (19 %) беременных из 1 группы, у 3 (17 %) беременных из 2 группы и у 4 (25 %) беременных из 3 группы, что соответствует синдрому задержки роста плода I степени. Фетометрические параметры в остальных случаях соответствовали норме.

Выявлено, что при ХПН у инфицированных беременных чаще всего наблюдалось наличие петрификатов в плаценте, которые препятствуют полноценному функционированию маточно-плацентарного комплекса.

При проведении доплерографического обследования было выявлено, что у 18 % беременных из 1 группы, 17 % беременных из 2 группы и 6 % беременных из 3 группы ХПН имеет компенсированное течение, а в 81 % случаев в 1 группе, 83 % случаев во 2 группе и 88 % случаев в 3 группе – субкомпенсированное, так как нарушение маточно-плацентарного кровообращения свидетельствует о недостаточности компенсаторно-приспособительных процессов в плаценте, что в свою очередь вызывает изменение сердечной деятельности плода и подтверждает результаты, полученные при КТГ.

Анализируя исходы беременности и способ родоразрешения, мы выявили, что 87 % женщин из 1 группы, 72 % женщин из 2 группы, 62,5 % женщин из 3 группы и 75 % женщин из 4 группы были родоразрешены через естественные родовые пути. У 5 % женщин из 2 группы были преждевременные роды на сроке 33-34 недели. Экстренное кесарево сечение по причине родового излития околоплодных вод и незрелости родовых путей было проведено 2 (12,5 %) женщинам из 2 группы и 1 (5,6 %) женщине из 3 группы исследования; упорная слабость родовой деятельности явилась показанием к экстренному кесареву сечению у 1 (6,25 %) женщины из 1 группы и 1 (5,6 %) женщины из 3 группы исследования. Кесарево сечение по заключению узких специалистов в плановом порядке было проведено 1 (6,25 %) женщине из 1 группы, 2 (11,1 %) женщинам из 2 группы и 1 (6,25 %) женщине из 3 группы; наличие рубца на матке стало показанием к плановому кесареву сечению у 1 (6,25 %) женщины из 2 группы и у 3 (18,75 %) женщин из 3 группы исследования.

Дородовое излитие околоплодных вод было зарегистрировано у 3 женщин (16,7 %) из 2 группы и у 5 женщин (27,8 %) из 3 группы. У 1 (6,25 %) инфицированной женщины из 1 группы исследования был диагностирован хориоамнионит.

Наиболее высокие оценки по шкале Апгар наблюдались у новорожденных контрольной группы.

Пневмония, развившаяся внутриутробно, имела место у 2 детей (11,1 %), родившихся от матерей, инфицированных хламидиозом; конъюнктивит диагностирован у 1 (6,25 %) ребенка, родившегося от матери, инфицированной ЦМВ+ВПГ и 2 детей (11,1 %), рожденных от матерей, инфицированных хламидиозом. В контрольной группе ни одного случая данных заболеваний новорожденных зарегистрировано не было.

Также нами было выявлено, что в детскую больницу было переведено 2 (12,5 %) новорожденных, матери которых были инфицированы ЦМВ+ВПГ; 2 (11 %) новорожденных, матери которых были инфицированы хламидиозом; 16 (100 %) новорожденных, матери которых были инфицированы сифилисом и 1 (10 %) новорожденных контрольной группы.

При оценке физиологической убыли массы тела новорожденных мы выявили самую большую убыль массы тела у новорожденных в 1 группе. небольшую – во 2 группе и наиболее малую – в контрольной группе исследования.

В результате исследования мы выявили, что у беременных с инфекциями, передающимися половым путем, наблюдается гипоксия плода, связанная с выявленным нарушением газообменной функции плаценты; отмечается нарушение маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровотока, проявляющееся внутриутробным страданием плода и, как следствие, снижением адаптационных возможностей в период новорожденности у детей, рожденных от беременных с инфекциями, передающимися половым путем.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Белькова, Ю. А. Инфекции, передающиеся половым путем, при беременности: влияние на ее исход, возможности профилактики и лечения / Ю. А. Белькова. – [Электронный ресурс]. – Режим доступа : <http://www.pharmateca.ru/ru/archive/article/6638>.
2. Инфекции, передаваемые половым путем (ИППП) [Электронный ресурс] : Информационный бюллетень №110, 2013. – Режим доступа : <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs110/ru/>.
3. Макаров, И. О. Фетоплацентарная недостаточность / И. О. Макаров [и др.]. – Москва, 2011.

*Материал поступил в редакцию 27.10.2015.*

**THE INFLUENCE OF SEXUALLY-TRANSMITTED INFECTIONS ON FETUS STATE**

**Yu.N. Bragina<sup>1</sup>, N.A. Tyurina<sup>2</sup>**

<sup>1</sup> 6<sup>th</sup> year Student, <sup>2</sup> Candidate of Medicine, Associate Professor of Obstetrics and Gynecology Department  
N.P. Ogarev Mordovia State University (Saransk), Russia

**Abstract.** *The influence assessment of sexually-transmitted infections on fetus state and pregnancy termination at infected women is conducted.*

**Keywords:** *pregnancy, sexually-transmitted infections, placental insufficiency, fetal monitoring, Doppler sonography.*

УДК 618.1015

## ПРИМЕНЕНИЕ МОДИФИЦИРОВАННОЙ ПЛАСТИКИ ПЕРЕДНЕЙ И ЗАДНЕЙ СТенок ВЛАГАЛИЩА У БОЛЬНЫХ ПРОЛАПСОМ ОРГАНОВ МАЛОГО ТАЗА

А.С. Нечайкин<sup>1</sup>, Е.А. Козлова<sup>2</sup>

<sup>1</sup> кандидат медицинских наук, доцент, <sup>2</sup> студент 6 курса  
ФГБОУ ВПО «МГУ им. Н.П. Огарева» (Саранск), Россия

**Аннотация.** Проблема пролапса тазовых органов остается актуальной, так как, несмотря на возрастающее количество методов хирургического лечения опущения и выпадения органов малого таза, процент рецидивов пролапса гениталий остается на достаточно высоком уровне. В статье описана модифицированная пластика передней и задней стенок влагалища, которая заключается в создании двух лоскутов из тканей пузырно-влагалищной и прямокишечно-влагалищной фасций и формировании из них дупликатуры.

**Ключевые слова:** пролапс органов малого таза, модифицированная пластика передней и задней стенок влагалища.

Опущение и выпадение органов малого таза остается актуальной проблемой оперативной гинекологии [1, с. 16]. Данная патология ведет к анатомической и функциональной недостаточности тазовых органов и часто сочетается с недержанием мочи при напряжении [2, с. 7].

Единственно эффективным методом терапии при данной патологии является хирургическое лечение [5, с. 91]. Несмотря на возрастающее количество методов хирургического лечения опущения и выпадения органов малого таза процент рецидивов пролапса гениталий остается на достаточно высоком уровне [3, с. 30].

Решение проблемы лечения больных с пролапсом тазовых органов до настоящего времени не найдено [4, с. 17].

Это объясняет непрекращающийся поиск оптимального метода оперативного лечения и подтверждает клиническую необходимость в усовершенствовании и патогенетическом обосновании дифференцированного подхода к выбору методов коррекции пролапса органов малого таза.

**Целью исследования** являлось определение эффективности применения модифицированной пластики передней и задней стенок влагалища при пролапсе тазовых органов.

**Материал и методы.** Для изучения ближайших и отдаленных результатов лечения пролапса органов малого таза нами обследованы 87 больных, госпитализированных в гинекологическое отделение ГБУЗ РМ «Республиканская клиническая больница № 4» г. Саранска за период с 2010 по 2014 гг.

Всем пациенткам проведены сбор анамнеза со специализированным опросником, клиническое и инструментальное обследование.

В репродуктивном периоде находилось 22 (25,3 %) женщины, в периоде перименопаузы – 28 (32,2 %), в постменопаузе – 37 (42,5 %) пациенток.

Характер патологии, с которой больные поступили на оперативное лечение: II стадия пролапса гениталий – 21 (24,2 %), III стадия – 35 (40,2 %); IV стадия – 31 (35,6 %) пациентка. Стадия пролапса определялась по системе количественной оценки пролапса внутренних половых органов ICS (POP-Q).

Сопутствующее цистоцеле наблюдалось у 80 (92,0 %) женщин, ректоцеле у – 64 (73,6 %) больных.

Длительность заболевания варьировала от 2 до 23 лет.

Жалобы на тянущие боли внизу живота предъявляли – 87,6 % больных, чувство инородного тела в области наружных половых органов – 83,2 %, недержание мочи при физической нагрузке – 78,3 %, учащенное мочеиспускание – 34,7 %, затрудненное мочеиспускание – 18,5 %, нарушение дефекации – 52,3 %.

Для каждой пациентки с учетом возраста, имеющейся основной и сочетанной гинекологической и экстрагенитальной патологии, составлялась индивидуальная программа предоперационной подготовки, хирургического лечения и послеоперационного ведения.

В предоперационном периоде все больные получали санацию влагалища, свечи с осарбоном, овестином, тампоны с эмоксипином, куриозином, метилурацилом, обработку влагалища гипозолом, олазолом, лазеротерапию гелий-неоновым лазером.

В первой группе больных выполнены следующие операции (таблица 1).

Таблица 1

### Характер и объем хирургических вмешательств у больных, оперированных по модифицированной методике

Виды операций	Абс.	%
Передняя и задняя по модифицированной методике пластика, перинеолеваторопластика	8	18,6
Передняя и задняя по модифицированной методике пластика, перинеолеваторопластика, экстирпация матки	12	27,9
Передняя и задняя по модифицированной методике пластика, перинеолеваторопластика, ампутация шейки матки	23	53,5
Итого	43	100

Модификация методики пластики передней и задней стенок влагалища заключалось в создании двух лоскутов из тканей пузырно-влагалищной и прямокишечно-влагалищной фасции и формировании из них дубликатуры. В послеоперационном периоде пациентки получали облучение передней и задней стенок влагалища гелий-неоновым лазером.

Анализ клинической эффективности осуществляли по следующим показателям: наличию урологических и проктологических нарушений, длительности пребывания больной в стационаре, клиническим исходам. Наличие рецидивов фиксировали в течение 5 лет с момента лечения по самостоятельному обращению пациенток в стационар после операции.

44 пациентки второй группы оперированы по традиционной методике (таблица 2).

Таблица 2

#### Характер и объем хирургических вмешательств у больных, оперированных по традиционной методике

Виды операций	Абс.	%
Передняя и задняя кольпорафия, перинеолеваторопластика	7	15,9
Передняя и задняя кольпорафия, перинеолеваторопластика, экстирпация матки	11	25,0
Передняя и задняя кольпорафия, перинеолеваторопластика, ампутация шейки матки	19	43,2
Задняя кольпорафия, перинеолеваторопластика	4	9,1
Передняя кольпорафия	3	6,8
Итого	44	100

**Результаты исследования и их обсуждение.** Все больные, оперированные с применением модифицированной методики пластики передней и задней стенок влагалища, отмечали улучшение качества жизни по таким параметрам как физическая активность, эмоциональные акции, личные отношения. Пациентки удерживали мочу, симптомы гиперактивного мочевого пузыря отмечены у 4 (9,3 %) женщин, среди больных оперированных по традиционной методике симптомы гиперактивного мочевого пузыря отмечены у 9 (20,5 %) женщин.

Длительность пребывания в стационаре больных оперированных по традиционной методике составила  $15,2 \pm 0,3$  суток, тогда как в I группе пациенток сроки лечения уменьшились в 1,3 раза и составили  $11,7 \pm 0,2$  суток ( $p < 0,05$ ).

Анализируя исходы лечения больных пролапсом тазовых органов, мы выявили, что во I группе полное выздоровление наступило у 43 (100,0 %) женщин, в II группе – у 39 (88,6 %) больных. У 5 (11,4 %) пациенток имелось умеренное опущение передней стенки влагалища, показаний для хирургической коррекции не было.

Частота рецидивов пролапса органов малого таза у пациенток, оперированных по модифицированной методике составила 4,7 %, у пациенток, оперированных по традиционной методике составила 17,3 %.

Таким образом, наше исследование свидетельствует о том, что модифицированная пластика передней и задней стенок влагалища, дополняющая традиционные операции ведет к повышению эффективности оперативного лечения опущения и выпадения тазовых органов, а также к уменьшению возникновения рецидивов в послеоперационном периоде.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Беженарь, В. Ф. Методы хирургического лечения ректоцеле у женщин при опущении и выпадении внутренних половых органов / В. Ф. Беженарь, Е. В. Богатырева // Журнал акушерства и женских болезней. – Т. LVIII. – № 2, 2009. – С. 16–22.
2. Беженарь, В. Ф. Применение системы PROLIFT при пролапсе тазовых органов / В. Ф. Беженарь, Л. К. Цуладзе, А. А. Цыпурдеева и др. // Российский вестник акушера-гинеколога, 2008. – С. 7–8.
3. Ищенко, А. И. Комбинированное хирургическое лечение больных с опущением и выпадением внутренних половых органов / А. И. Ищенко, О. Ю. Горбенко // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. – Т. 6. – № 5, 2007. – С. 30–35.
4. Шалаев, О. Н. Опыт реконструкции тазового дна у женщин репродуктивного возраста с использованием синтетического имплантата / О. Н. Шалаев, В. Е. Радзинский, М. М. Озова и др. // Акуш. и гин., 2008. – № 1. – С. 17–19.
5. Fattouh, B. Is hysterectomy indicated during prolapsus treatment? / B. Fattouh, J. Amblard, B. Jacquelin // Ann Urol., 2007. – Vol. 41. – № 3. – P.91–100.

Материал поступил в редакцию 27.10.2015.

## USING MODIFIED PLASTIC RECONSTRUCTION OF FRONT AND BACK VAGINAL WALLS AT PELVIC ORGANS PROLAPSE

A.S. Nachaikin<sup>1</sup>, E.A. Kozlova<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Candidate of Medicine, Associate professor, <sup>2</sup> 6<sup>th</sup> Year Student  
N.P.Ogarev Mordovia State University (Saransk), Russia

**Abstract.** The issue of pelvic organs prolapse is still urgent, as despite the increasing number of surgical methods of prolapse and abasement of pelvic organs, the rate of genital prolapse is still high. The article describes the modified plastic reconstruction of front and back vaginal walls, which comprises the creation of two tissue grafts from vaginovesical and rectovaginal bands and reduplication formation.

**Keywords:** pelvic organs prolapse, modified plastic reconstruction of front and back vaginal walls.

УДК 616.697:616.8-085.2/3:678.048

## БИОАНТИОКСИДАНТЫ В ЛЕЧЕНИИ МУЖСКОГО БЕСПЛОДИЯ

К.С. Мочалов<sup>1</sup>, А.З. Абдуллина<sup>2</sup>, К.В. Булыгин<sup>3</sup>, С.Ш. Галимова<sup>4</sup><sup>1</sup> кандидат биологических наук, научный сотрудник Центральной научно-исследовательской лаборатории,<sup>2</sup> кандидат медицинских наук, заведующий отделом пресс-службы, <sup>3</sup> кандидат медицинских наук, старший преподаватель кафедры анатомии, <sup>4</sup> студент лечебного факультета<sup>1, 3, 4</sup> Башкирский государственный медицинский университет

Министерства здравоохранения Российской Федерации

<sup>2</sup> Министерство здравоохранения Республики Башкортостан (Уфа), Россия

**Аннотация.** В статье на основе собственных данных и сведений литературы рассматриваются основные причины недостаточной эффективности лечения идиопатического бесплодия у мужчин и молекулярные предпосылки возникновения и развития осложнений при назначении антиоксидантов. Обосновывается необходимость активации эндогенных антиокислительных систем посредством нормализации метаболизма гомоцистеина и глутатиона.

**Ключевые слова:** бесплодие, антиоксиданты, окислительный стресс, эякулят.

Актуальность исследования определяется высоким удельным весом мужского фактора в бесплодном браке, недостаточной разработанностью теоретических представлений о механизмах развития идиопатической инфертильности и неудовлетворительными результатами ее преодоления [1, 14]. До настоящего времени терапия мужского бесплодия остается малоэффективной, особенно в сравнении с достижениями в лечении женщин. Сотни тысяч мужчин во всем мире принимают антиоксиданты в надежде улучшить свои шансы на зачатие, но эмпирический характер подобной терапии без должного динамического контроля спермограммы и корректировки доз и режимов их назначения приводит к непредсказуемым результатам [7, 9].

У большинства пациентов репродуктивная патология ассоциирована с гиперпродукцией активных форм кислорода (АФК) [2, 12]. Ведущая роль окислительного стресса в генезе расстройств сперматогенеза предопределяет необходимость восстановления баланса про- и антиоксидантных систем. Протективным эффектом сопровождается назначение витаминов, микроэлементов, аминокислот, ферментов и коферментов, жирных кислот, а также растительных препаратов [10]. Несмотря на то, что многие авторы сообщают о выраженных защитных свойствах этих антиоксидантов, целесообразность их использования вызывает сомнение с точки зрения доказательств увеличения частоты наступления беременности и рождения живого ребенка.

В работе рассмотрены антиоксидантные свойства коэнзима Q (убихинона), L-карнитина и биофлавоноидов прополиса, входящих в число наиболее эффективных средств нормализации окислительного статуса эякулята. Тестирование проводилось на модельных системах *in vitro* и при их назначении пациентам в рекомендуемых дозах *in vivo* [3, 4, 6].

Все три препарата практически не влияли на объем эякулята, в отношении других параметров спермограммы установлены определенные различия. Так, биофлавоноиды повышали концентрацию и долю прогрессивно подвижных сперматозоидов, а также уменьшали количество патологических форм. Убихинон был эффективен в отношении кинетических свойств гамет, прием L-карнитина не сопровождался достоверными сдвигами стандартных показателей спермограммы [8]. Все препараты при тестировании *in vitro* демонстрировали высокую антиокислительную активность, которая имела дозозависимый характер, вплоть до полного подавления липопероксидации.

После курса терапии у пациентов нормализовались почти все биохимические параметры свободнорадикального гомеостаза эякулята, за небольшим исключением для биофлавоноидов и убихинона. Универсальное защитное действие было присуще только L-карнитину, который существенно ограничивал повреждение макромолекул эякулята при окислительном стрессе. Это проявлялось в угнетении карбонилирования белков, перекисления липидов и дезинтеграции ДНК сперматозоидов [3].

В течение периода наблюдения у партнерш пациентов, принимавших антиоксиданты, клиническая беременность наступила в 19,2 % случаев. Другими авторами также была констатирована невысокая эффективность применения различных антиоксидантов и их комбинаций. В Кокрановском обзоре 48 рандомизированных контролируемых исследований выявлен 10%-ный уровень наступления беременности на фоне антиоксидантной терапии [14].

Причиной этого может быть как переоценка возможностей антиоксидантов, так и недооценка развития

т.н. восстановительного стресса как самостоятельного феномена или как следствия эмпирической терапии инфертильности. Концепция восстановительного стресса сперматозоидов практически не освещена, имеются единичные упоминания о гипотетической возможности его возникновения [11]. Эвристическая терапия может привести к парадоксальному эффекту вследствие истощения физиологических уровней АФК и трансформации оксидативного стресса в восстановительный с ухудшением функции сперматозоидов.

Важнейшей особенностью метаболизма при инфертильности неясной этиологии, сопряженной с инверсией окислительно-восстановительного статуса, является нарушение обмена глутатиона и накопление гомоцистеина в гаметях [5]. Согласно Menezo Y. et al. [13], гомоцистеин является эпицентром биохимических проблем, связанных с АФК-индуцированной патологией. Переход гомоцистеина в половые клетки блокирует синтез глутатиона, вызывает дефицит цистеина, провоцирует выброс свободных радикалов и фрагментацию ДНК, препятствует нормальному течению реакций метилирования с утратой эпигенетического контроля экспрессии генов и активацией апоптоза, как это было показано для иных патологических состояний. Поэтому нормализация метаболизма глутатиона с утилизацией гомоцистеина представляется одной из первостепенных задач рациональной терапии идиопатического бесплодия и профилактики расстройств импринтинга и спонтанных аборт.

Таким образом, существующая практика антиоксидантной терапии бесплодия, которая проводится стереотипно, без учета реального редокс-статуса, малоэффективна и потенциально вредна. По нашему мнению, необходима смена парадигмы коррекции идиопатического бесплодия с эмпирических методов на поиск перспективных молекулярных мишеней с целью разработки таргетного лечения мужской инфертильности.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Божедомов, В. А. Оксидативный стресс сперматозоидов в патогенезе мужского бесплодия / В. А. Божедомов, Д. С. Громенко, И. В. Ушакова и др. // Урология, 2009. – № 2. – С. 51–56.
2. Галимов, Ш. Н. Мужчина в зеркале эволюции, экологии, экономики и эмансипации / Ш. Н. Галимов, А. З. Абдуллина, Э. Ф. Галимова и др. // Материалы V Всероссийского конгресса «Мужское здоровье». – М., 2009. – С. 240–246.
3. Галимова, Э. Ф. L-Карнитин и карбонилирование белков эякулята при бесплодии / Э. Ф. Галимова, Г. Х. Ахмадуллина, Ш. Н. Галимов // Врач, 2014. – № 7. – С. 40–41.
4. Галимова, Э. Ф. Механизмы протективного действия коэнзима Q10 при мужском бесплодии / Э. Ф. Галимова // Дальневосточный медицинский журнал, 2013. – № 3. – С. 40–42.
5. Галимова, Э. Ф. Характеристика метаболизма глутатиона при идиопатическом бесплодии у мужчин / Э. Ф. Галимова // Проблемы репродукции, 2013. – № 3. – С. 55–57.
6. Громенко, Д. С. Воздействие биофлавоноидов прополиса на процессы липопероксидации в гонадах крыс при интоксикации полихлорированными бифенилами / Д. С. Громенко, Ю. Ю. Громенко, Ш. Н. Галимов и др. // Вопросы питания, 2008. – Т. 77. – № 6. – С. 9–13.
7. Павлов, В. Н. Оценка влияния L-карнитина на репродуктивную функцию мужчин с идиопатической патоспермией / В. Н. Павлов, Э. Ф. Галимова, К. С. Мочалов и др. // Медицинский вестник Башкортостана, 2012. – Т. 7. – № 4. – С. 36–40.
8. Павлов, В. Н. Сравнительный анализ антиоксидантных эффектов коэнзима Q и L-карнитина у мужчин с идиопатической патоспермией / В. Н. Павлов, Э. Ф. Галимова, К. С. Мочалов и др. // Медицинский вестник Башкортостана, 2013. – Т. 8. – № 6. – С. 161–163.
9. Aitken, R. Lessons learned in Andrology: revelations on a road less traveled / R. Aitken // Andrology, 2015. – Vol. 3, № 5. – P. 805–808.
10. Arcaniolo, D. Is there a place for nutritional supplements in the treatment of idiopathic male infertility? / D. Arcaniolo, V. Favilla, D. Tiscione et al. // Arch. Ital. Urol. Androl., 2014. – Vol. 86, № 3. – P. 164–170.
11. Chen, S. Influence of reactive oxygen species on human sperm functions and fertilizing capacity including therapeutical approaches / S. Chen, J. Allam, Y. Duan et al. // Arch. Gynecol. Obstet., 2013. – Vol. 288, № 1. – P. 191–199.
12. Garg, H. Empirical Drug Therapy for Idiopathic Male Infertility: What is the New Evidence? / H. Garg, Kumar R. // Urology, 2015. doi:10.1016/j.urology.2015.07.030.
13. Menezo, Y. Oxidative stress and fertility: incorrect assumptions and ineffective solutions? / Y. Menezo, F. Entezami, I. Lichtblau et al. // Zygote, 2014. – Vol. 22, № 1. – P. 80–90.
14. Showell, M. Antioxidants for male subfertility / M. Showell, R. Mackenzie-Proctor, J. Brown et al. // Cochrane Database Syst. Rev., 2014. – № 12. – CD007411.

Материал поступил в редакцию 29.10.2015.

### BIOANTIOXIDANTS IN MALE INFERTILITY TREATMENT

**K.S. Mochalov<sup>1</sup>, A.Z. Abdullina<sup>2</sup>, K.V. Bulygin<sup>3</sup>, S.Sh. Galimova<sup>4</sup>**

<sup>1</sup> Candidate of Biology, Researcher of Central Research Laboratory, <sup>2</sup> Candidate of Medicine, Head of Press Service Department, <sup>3</sup> Candidate of Medicine, Senior Lecturer of Anatomy Department, <sup>4</sup> Student of Medical Faculty  
<sup>1,3,4</sup> Bashkir State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation  
<sup>2</sup> Ministry of Health of the Republic of Bashkortostan (Ufa), Russia

**Abstract.** The article deals with the main causes of insufficient idiopathic male infertility treatment and molecular suppositions of appearance and development of complications at antioxidants prescription on the basis of authors' data and references. The necessity of activation of endogenous antioxidant systems by means of metabolism of homocysteine and glutathione is proved.

**Keywords:** infertility, antioxidants, oxidative stress, ejaculate.

УДК 612.57

**ВЛИЯНИЕ ГЕПАРИНА НА АНТИНОЦИЦЕПТИВНЫЕ СВОЙСТВА  
НЕКОТОРЫХ РЕГУЛЯТОРНЫХ ПЕПТИДОВ НА СЕГМЕНТАРНОМ УРОВНЕ****А.Е. Хомутов<sup>1</sup>, К.А. Пурсанов<sup>2</sup>, О.В. Лушникова<sup>3</sup>, З.В. Перепелюк<sup>4</sup>, Д.С. Малиновский<sup>5</sup>**

<sup>1</sup> доктор биологических наук, профессор кафедры биохимии и физиологии, <sup>2</sup> кандидат медицинских наук, доцент кафедры физвоспитания, ЛФК, и ВК, <sup>3</sup> кандидат биологических наук, старший преподаватель кафедры глазных болезней, <sup>4,5</sup> аспирант кафедры биохимии и физиологии

<sup>1,4,5</sup> Нижегородский государственный университет им. Н.И. Лобачевского,

<sup>2,3</sup> ГБОУ ВПО Нижегородская государственная медицинская академия Министерства здравоохранения России, Россия

***Аннотация.** В опытах на крысах установлено, что окситоцин, семакс и мелиттин обладают антиноцицептивной активностью, что документируется увеличением латентного периода реакции отведения хвоста (ЛПР ОХ). Экзогенный гепарин потенцирует анальгетическое действие окситоцина и мелиттина, и снижает показатели ЛПР ОХ при введении семакса. Протамин сульфат, блокируя эндогенный гепарин, увеличивает ЛПР ОХ при введении окситоцина и снижает антиноцицептивное действие мелиттина. Предполагается, что разнонаправленное действие гепарина связано с различными точками приложения регуляторных пептидов.*

***Ключевые слова:** антиноцицепция, гепарин, протамин сульфат, окситоцин, семакс, мелиттин.*

**Введение**

Представления о роли пептидов в регуляции поведенческих, висцеральных и других функций организма в последнее время претерпевают чрезвычайно бурное развитие. По сравнению с другими системами межклеточной сигнализации пептидная система является наиболее многочисленной, а сами пептидные регуляторы оказываются особенно плейотропными, полифункциональными. Сформировалась концепция о функциональной непрерывности, регуляторном континууме, состоящем из пептидов и сопряженных с ними межклеточных сигнализаторов другой природы. Такой континуум характеризуется наличием сложных межпептидных взаимодействий – способностью каждого из пептидов индуцировать выход определенной группы других пептидов. В результате первичные эффекты того или иного пептида развиваются во времени в виде цепных или каскадных процессов [1, 2, 3].

Одним из перспективных направлений изучения регуляторных пептидов (РП) является создание стабильных аналогов РП с другими соединениями, повышающими устойчивость пептидов. В связи с проблемами «доза-эффект» и пролонгацией действия РП, представляет большой интерес, в качестве модулятора активности РП и средства пролонгации, такое природное соединение, как гепарин.

Практически все комплексные соединения гепарина с белками и аминами обладают антикоагулянтным действием, растворяют нестабилизированный фибрин в присутствии больших количеств ингибиторов ферментативного фибринолиза, а также препятствуют начальным стадиям тромбообразования, т.е. проявляют антитромботический эффект благодаря ингибированию фактора XIII, усилению нейтрализации тромбина в кровотоке, задержке агрегации тромбоцитов, устранению антиплазмина. Наряду с белковыми компонентами плазмы крови гепарина вступает в комплексные соединения с различными гормонами: инсулином, липокаином, вазопрессинном, окситоцином, АКТГ, кортикотропином [2].

Основные исследования взаимодействия гепарина с регуляторными пептидами посвящены изучению воздействия комплексов гепарин-пептид на показатели гемостаза. Гепарин тормозит специфические функции одних РП и, напротив, потенцирует действие других. Некоторые регуляторные пептиды, помимо основной функции дополнительно обладают антиноцицептивным действием, что в современной научной литературе освещено весьма слабо, тем более практически отсутствуют исследования действия комплексных соединений РП с гепарином на антиноцицептивные эффекты, что и послужило целью настоящего исследования [9].

**Материалы и методы**

Для исследования были использованы 96 половозрелых беспородных крыс-самцов массой  $200 \pm 10$  г, содержащихся на общем рационе вивария. Животные были получены из питомника лабораторных животных «Рапполово» РАМН. Исследования осуществляли в соответствии с правилами проведения работ и использования экспериментальных животных (Приложение к Приказу МЗ СССР № 775 от 12.08.77), «Европейской конвенцией о защите позвоночных животных, используемых для экспериментов или в иных научных целях» от 18 марта 1986

г. и ФЗ РФ «О защите животных от жестокого обращения» от 01.01. 1997 г. Животные содержались в одинаковых стандартных условиях, в пластиковых клетках с автопоилками, получали полноценный комбикорм и очищенную водопроводную воду без ограничений. В качестве подстилки использовали древесные опилки из нехвойных пород деревьев.

В качестве исследуемых веществ использовались следующие препараты: 1) высокомолекулярный гепарин производства Московского эндокринного завода, содержащий в 1 мл раствора 5000 МЕ (1МЕ = 0,0077 мг); 2) протамин сульфат производства Московского эндокринного завода, содержащий в 1 мл раствора 10 мг сухого вещества; 3) окситоцин, содержащий 5 МЕ/мл; 4) семакс, разработанный в Институте молекулярной генетики, содержащий 1 мг/мл; 5) мелиттин, выделенный из нативного пчелиного яда. Исследуемые вещества вводили внутривентриально в объёме 1 мл в определённой последовательности, предусмотренной условиями опыта. Время между введениями было постоянным и составляло 10 мин.

Ноцицептивные реакции оценивали стандартным тестом (тест отведения хвоста – «tail flick»), позволяющим до определенной степени судить о характере влияния веществ преимущественно на спинальном уровне. Опыты проводили на животных, прошедших фоновое тестирование, исходные ноцицептивные пороги (фон) которых в тесте не превышал 8 с [11].

Тест «отведения хвоста» основан на рефлекторной реакции отведения хвоста в ответ на нанесение болевого стимула в область верхней трети хвоста. Латентный период реакции отведения хвоста (ЛП РОХ) оценивался по секундомеру. Анальгетический эффект оценивался в процентах от значений контрольной группы, принимаемой за 100 %. Для оценки использовались медианы. Это связано с тем, что средняя арифметическая очень подвержена влиянию крайних членов вариационного ряда, наименее характерных для данной совокупности, что в случае использования нами небольших выборок (6-10 особей в группе) недопустимо. Кроме того, определённые ограничения продолжительности измерения вообще исключили в ряде опытов возможность использования какой-либо другой обобщающей характеристики. Поэтому в наших опытах использование медианы являлось наиболее оправданным.

Достоверность различий между группами оценивалась непосредственно по значениям вариант с использованием непараметрического критерия Уилкоксона-Манна-Уитни для независимых совокупностей. Для множественных сравнений применяли критерий Данна [4].

#### Результаты исследования

В нашей работе мы наблюдали проявление антиноцицептивной активности окситоцина при болюсном брюшинном введении в дозе 1 мг/кг у крыс на фоне гепаринизации (500 МЕ/кг) в тесте отведения хвоста.

Системное введение окситоцина (1 мг/кг) характеризуется повышением порога болевой чувствительности, тестируемого по латентному периоду реакции отведения хвоста (ЛП РОХ), затем происходит снижение болевой чувствительности на 150 мин (ЛП РОХ составляет 144 % от контроля). При предварительном введении гепарина динамика ЛП РОХ сохраняется с приростом на 120 мин ( $p < 0,05$  от группы с окситоцином), на 150 мин и на 180 мин ( $p < 0,05$  от контрольной группы). Введение смеси окситоцин – гепарин (1:1) сопровождается снижением болевой чувствительности на 60 и 120 мин от момента введения, а ЛП РОХ составляет 158,9 и 132,7 % соответственно (рисунок 1).

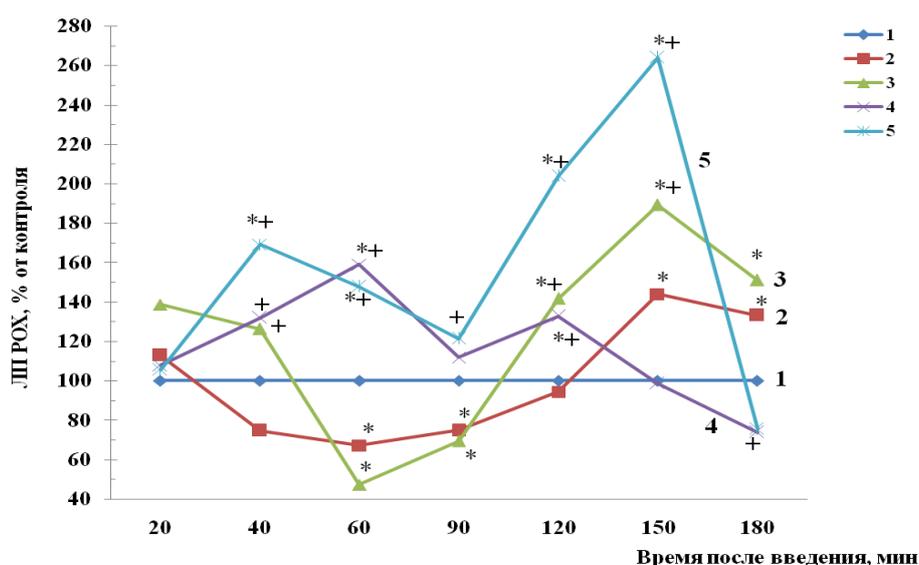


Рис. 1. Влияние окситоцина, гепарина и протамин сульфата на ЛП РОХ (%) у крыс: 1 – Контроль (физиологический р-р); 2 – Окситоцин (1 мг/кг); 3 – Гепарин (500 МЕ/кг) → окситоцин (1 мг/кг); 4 – Окситоцин+гепарин (1:5); 5 – Протамин сульфат (10 мг/кг) → окситоцин (1 мг/кг). Различия статистически значимы между следующими группами: \* по сравнению с контролем ( $p \leq 0,05$ ); + по сравнению с окситоцином ( $p \leq 0,05$ )

Максимальное модулирующее действие на антиноцицептивные свойства окситоцина оказывает эндогенный гепарин. Так, при блокаде эндогенного гепарина протамина сульфатом на 150-ой мин от момента введения ЛП РОХ увеличивается в 2.6 раза относительно контроля и в 2 раза относительно введения окситоцина (рисунок 1).

В институте Молекулярной генетики РАН был создан препарат семакс, представляющий собой фрагмент АКГГ<sub>4-7</sub> с присоединенными к С-концу гидрофобными радикалами, которые повышают его устойчивость и эффективность [12].

Как показали исследования ряда учёных семакс обладает анальгетическим действием [5, 6, 10]. В наших экспериментах на крысах было подтверждено антиноцицептивное действие семакса. Этот эффект имеет двухфазный характер с пиками максимумов на 60 и 150-й мин от момента введения препарата (рисунок 2).

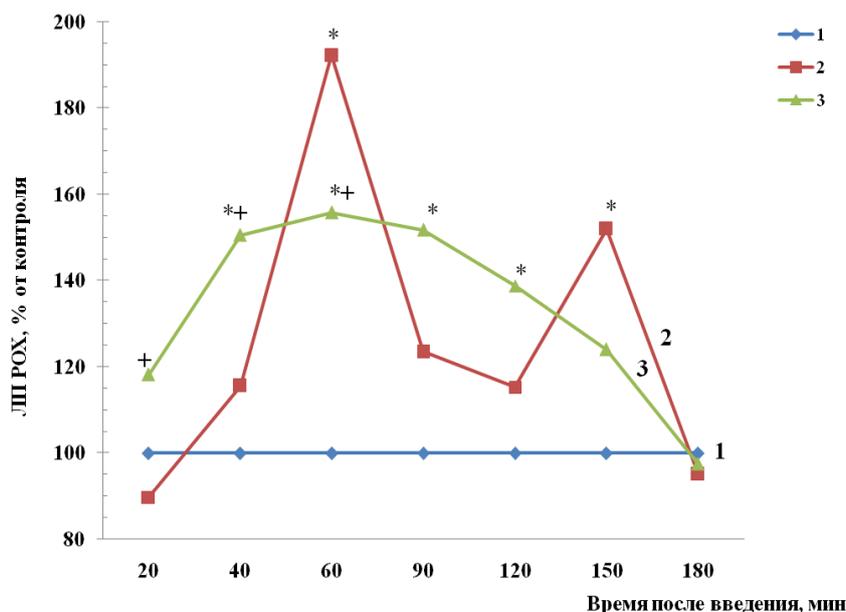


Рис. 2. Влияние семакса и гепарина на ЛП РОХ (%) у крыс: 1 – Контроль, 2 – Семакс (0,5 мг/кг), 3 – Гепарин (500 МЕ/кг) → семакс (0,5 мг/кг). Различия статистически значимы между следующими группами: \* по сравнению с контролем ( $p \leq 0,05$ ); + по сравнению с семаксом ( $p \leq 0,05$ )

Предварительное внутрибрюшинное введение гепарина в дозе 500 МЕ/кг снижает антиноцицептивное действие окситоцина, хотя показатели ЛП РОХ в промежутке от 40 до 120-й мин достоверно отличаются от контрольных величин (рисунок 2).

Исследованиями, проведенными на кафедре физиологии и биохимии человека и животных Нижегородского государственного университета им. Н.И. Лобачевского было показано, что пчелиный яд обладает антиноцицептивным действием [14]. Мелиттин, являющийся основным действующим полипептидом пчелиного яда, принимает участие в регуляции деятельности сердечно-сосудистой, иммунной, нервной системы, а также обладает антиноцицептивным действием [7, 15].

Предварительное введение гепарина потенцирует антиноцицептивный эффект мелиттина с максимальными величинами ЛП РОХ на 60 и 90-й мин от момента введения (таблица 1).

Таблица 1

**Влияние мелиттина, гепарина и протамина сульфата на ЛП РОХ (%) у крыс**

Условия опыта	Время после введения веществ, мин					
	20	40	60	90	120	150
Контроль	100	100	100	100	100	100
Мелиттин (1 мг/кг)	132*	156*	184*	161*	144*	108
Гепарин (500 МЕ/кг) → мелиттин (1 мг/кг)	110	171*	288*+	196*+	159*	134*+
Мелиттин + гепарин (1:0.5)	86*+	105+	67*+	112+	194*+	182*+
Протамина (10 мг/кг) → мелиттин (1 мг/кг)	79*+	96+	71*+	76*+	72*+	65*+

Примечание: различия статистически значимы между следующими группами: \* – по сравнению с контролем ( $p < 0.05$ ); + – по сравнению с мелиттином ( $p < 0.05$ ).

Введение гепарина и мелиттина в виде смеси в весовом соотношении 1:0.5 также сопровождается увеличением анальгетической активности, но максимумы ЛП РОХ лежат в другой временной плоскости (таблица 1).

Предварительная инъекция протамина сульфата достоверно снижает антиноцицептивное действие мелиттина как относительно контрольных величин, так и относительно показателей, полученных при введении только мелиттина (таблица 1).

#### Обсуждение результатов опытов

Из источников литературы известно, что окситоцин усиливает электроакупунктурную анальгезию, причем применение налоксона только частично подавляет данный эффект, т. е. действие окситоцина не полностью зависит от эндогенных опиоидов. При внутрибрюшинном введении в опытах на крысах и мышках антиноцицептивный эффект окситоцина также блокировался антагонистом нейропептида, но не опиоидным антагонистом, что указывает на существование специфической модуляторной функции окситоцинергической системы в ноцицепции [3].

Опираясь на данную позицию о существовании специфической окситоцинергической системы можно предположить, что экзогенный гепарин, практически не влияющий на антиноцицептивные свойства окситоцина, не связан с воздействием на окситоцинергическую систему, в отличие от эндогенного гепарина, блокада которого сопровождается увеличением анальгетической эффективности окситоцина.

Эффекты АКТГ и его аналогов, в том числе и семакса, реализуются преимущественно через активацию аденилатциклазы и повышение уровня цАМФ [13].

Взаимоотношения гепарина и АКТГ чаще всего проявляются в виде антагонизма. Ряд авторов считает, что эти вещества обладают противоположным действием и блокируют эффекты друг друга [8, 16]. По-видимому, именно определенным антагонизмом гепарина и семакса, как аналога АКТГ, объясняется снижение антиноцицептивного действия семакса при предварительном введении гепарина.

Как показали исследования О.П. Тиняковой и С.Б. Парина [14], в реализации антиноцицептивного эффекта мелиттина существенная роль принадлежит эндогенной опиоидной системе, отвечающей за неспецифический компонент анальгезии. Кроме того, характерной чертой антиноцицептивного действия яда медоносной пчелы и соответственно мелиттина является активация моноаминергической антиноцицептивной системы.

Потенцирование гепарином антиноцицептивного действия мелиттина, возможно, связано с повышением чувствительности рецепторов эндогенной опиоидной и моноаминергической систем. При этом антиноцицептивные свойства мелиттина проявляются только в присутствии эндогенного гепарина, блокада которого протамином сульфатом сопровождается снижением ЛП РОХ ниже контрольных величин.

#### Выводы

Гепарин при однократном введении модулирует антиноцицептивные свойства регуляторных пептидов, характеризующихся разными мишенями в организме экспериментальных животных. Экзогенный гепарин не влияет на активность окситоцинергической системы, в отличие от эндогенного, блокада которого вызывает потенцирование анальгетической активности.

Гепарин является антагонистом семакса, чем объясняется снижение ЛП РОХ при предварительном введении мукополисахарида.

Гепарин усиливает антиноцицептивное действие мелиттина, что связано с активацией эндогенной опиоидной и моноаминергической систем.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ашмарин, И. П. Долговременное действие пептидных регуляторов: отложенные и инверсные эффекты холецистокинина-4 и -3 / И. П. Ашмарин, Р. А. Данилова, О. И. Рудько и др. // Мед. акад. Журнал., 2004. – Т. 4, № 1. – С. 4–13.
2. Ашмарин, И. П. Модуляция гемостатических реакций *in vitro* и *in vivo* представителями семейств регуляторных пептидов / И. П. Ашмарин, Л. А. Ляпина, В. Е. Пасторова // Вестн. РАМН, 1996. – №6. – С. 50–57.
3. Ашмарин, И. П. Нейропептиды / И. П. Ашмарин, Е. П. Каразеева // Нейрохимия. М.: Наука, 1996. – С. 296–333.
4. Гранц, С. Медико-биологическая статистика. Пер. с англ. / С. Гранц. – М.: Практика, 1999. – 459 с.
5. Иванова, Д. М. Исследование анальгетической активности гептапептида семакс / Д. М. Иванова, Е. А. Себенцова, Н. Г. Левицкая и др. // Тезисы докладов XVIII съезда физиологического об-ва им. И.П. Павлова. – Казань, 2001. – С. 100.
6. Иванова, Д. М. Сравнительное исследование анальгетической активности фрагмента АКТГ<sub>4-10</sub> и его аналога семакса / Д. М. Иванова, Н. Г. Левицкая, Л. А. Андреева и др. // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 2007. – Т. 143, № 1. – С. 4–12.
7. Крылов, В. Н. Пчелиный яд: свойства, получение, применение / В. Н. Крылов. – Нижний Новгород: ННГУ, 1995. – 224 с.
8. Лукашин, Б. П. Влияние гепарина на общий адаптационный синдром / Б. П. Лукашин, Я. В. Агапов, О. Д. Бахтыбаев и др. // Бюлл. exper. биологии и медицины, 1975. – № 9. – С. 16–18.
9. Ляпина, Л. А. Динамика изменений показателей гемостаза при интраназальном введении пептида Pro-Gly-Pro / Л. А. Ляпина, В. Е. Пасторова, Т. Ю. Оберган // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 2007. – Т. 144, № 10. – С. 369–372.
10. Манченко, Д. М. Ноотропные и анальгетические эффекты семакса при различных способах введения / Д. М. Манченко, Н. Ю. Глазова, Н. Г. Левицкая и др. // Российский физиологический журнал им. Сеченова, 2010. – Т. 96, № 910. – С. 1014–1023.
11. Никенина, Е. В. Исследование когнитивного компонента ноцицепции с помощью метода «tail flick» / Е. В. Никенина, Ю. Б. Абрамов // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 2009. – Т. 147, № 3. – С. 355–358.
12. Пономарева-Степная, М. А. Сравнительное исследование аналогов АКТГ<sub>4-10</sub> – стимуляторов обучения и памяти / М. А. Пономарева-Степная, В. Д. Бахарев, В. Н. Незавибатько и др. // Хим. фарм. журн., 1986. – № 6. – С. 667–670.

13. Сергеев, П. В. Рецепторы физиологически активных веществ / П. В. Сергеев, Н. Л. Шимановский, В. И. Петров. – Волгоград : Изд-во Семь ветров, 1999. – 640 с.
14. Тинякова, О. П. К анализу болеутоляющего действия лекарственных препаратов с пчелиным ядом / О. П. Тинякова, С. Б. Парин // VII Всероссийский съезд неврологов. – Н. Новгород, 1995. – С. 36–38.
15. Хомутов, А. Е. Биологические и клинические основы апитерапии / А. Е. Хомутов, К. А. Пурсанов. – Н. Новгород : Изд-во Нижегородской гос. медицинской академии, 2011. – 400 с.
16. Чазов, Е. И. Антикоагулянты и фибринолитические средства / Е. И. Чазов, К. М. Лакин. – М. : Медицина, 1977. – 312 с.

*Материал поступил в редакцию 23.10.2015.*

## THE INFLUENCE OF HEPARINE ON ANTINOCICEPTIVE PROPERTIES OF SOME REGULATORY PEPTIDES AT SEGMENTAL LEVEL

**A.E. Homutov<sup>1</sup>, K.A. Pursanov<sup>2</sup>, O.V. Luwshnikova<sup>3</sup>, Z.V. Perepelyuk<sup>4</sup>, D.S. Malinovskiy<sup>5</sup>**

<sup>1</sup> Doctor of Biology, Professor of Biochemistry and Physiology Department, <sup>2</sup> Candidate of Medicine, Associate Professor of Physical Education Department, <sup>3</sup> Candidate of Biology, Senior Professor of Ophthalmology Department,

<sup>4,5</sup> Postgraduate Student of Biochemistry and Physiology Department

<sup>1, 4, 5</sup> Lobachevsky State University of Nizhni Novgorod

<sup>2, 3</sup> Nizhny Novgorod State Medical Academy of the Ministry of Health of Russia, Russia

**Abstract.** *The experiments with rats has detected that oxytocin, Semax and Melittin have antinociceptive activity, which is proved by the increase of response latency of tail removing. Exogenic heparine intensifies analgesic action of oxytocin and Melittin and decreases the indices of response latency of tail removing after using Semax. Protamine sulphate blocks endogenic heparine and increases response latency of tail removing after oxytocin intake and decreases antinociceptive action of Melittin. It is supposed that multidirectional action of heparine is caused by different places of action of regulatory peptides.*

**Keywords:** *antinociception, heparine, protamine sulphate, oxytocin, Semax, Melittin.*

---



---

**Internal diseases**  
**Внутренние болезни**

---



---

УДК 574.2:616.1

**БОЛЕЗНИ СЕРДЦА И СЕВЕР (ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ПРОФИЛАКТИКА)**

**К.Д. Абдурасулов**, кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник,  
доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней и факультетской терапии  
БУ ВО ХМАО-Югры «Ханты-Мансийская государственная медицинская академия», Россия

***Аннотация.** В рамках реализации национального проекта «Здоровье» проведено скринирующее ЭКГ исследование 418 женщин и 522 мужчин работающего населения г. Ханты-Мансийска в возрасте 18-59 лет. Обнаружено, что распространенность ИБС у женщин по строгим критериям составила 12 %, а у мужчин 3,9 %, причем определенный ИБС у женщин встречался 3 раза чаще, чем у мужчин. Выявлены гендерные различия во встречаемости нарушений липидного обмена среди жителей г. Ханты-Мансийска, так, для женщин более характерным являлось снижение уровня ХС ЛПВП, а для мужчин – гипертриглицеридемия. Повышение показателя ТГ/ЛПВП регистрировалось у 8,53 % пациентов, значительно чаще у мужчин, чем у женщин (11,1 % против 7,1 % соответственно,  $p < 0,01$ ). Аналогично, атерогенная дислипидемия регистрировалась значительно чаще у мужчин (46,7 %) против 27,3 % у женщин.*

***Ключевые слова:** ишемическая болезнь сердца, ЭКГ – исследование, определенная ИБС, возможная ИБС, гиперхолестеринемия, дислипидемия.*

Эпидемиологические исследования последних десятилетий убедительно подтверждают, что ИБС относится к наиболее массовым заболеваниям современности, имеющим в большинстве стран тенденцию к росту, омоложению, распространению на различные категории населения, ранее менее подверженные развитию этой патологии (1, 4, 8, 9).

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) – главная причина смерти женщин в европейских странах, причем большинство летальных случаев обусловлено ишемической болезнью сердца (ИБС). Смертность от ССЗ у женщин (55 %) существенно выше, чем в среднем у мужчин (43 %) и больше, нежели предполагавшаяся ранее смертность от всех опухолевых заболеваний (1, 2, 5, 6, 7). В 50 % случаев женщина может умереть от первого сердечного приступа (мужчина – 30 %). Из тех женщин, кто выжил после первого сердечного приступа, 38 % умирает в течение первого года жизни (из мужчин – 25 %). 46 % женщин становятся нетрудоспособными при сердечной недостаточности, развивающейся вследствие ИБС, (22 % мужчин) (3). Несмотря на то, что ИБС чаще всего приводит к росту смертности в женской популяции, почти у 2/3 пациенток, умерших внезапно, не было четких симптомов коронарной патологии, что свидетельствует о том, насколько важно вовремя предупредить возникновение этих осложнений.

**Цель исследования:** изучение частоты ИБС и факторов риска ее развития среди неорганизованной популяции г. Ханты-Мансийска в возрасте 20-59 лет обоего пола.

**Материал и методы:** в рамках реализации национального проекта «Здоровье» проведено скринирующее ЭКГ исследование 418 женщин и 522 мужчин работающего населения г. Ханты-Мансийска в возрасте 20-59 лет. ЭКГ записывалась в состоянии покоя в 12 общепринятых отведениях на электрокардиографе фирмы «Хьюлетт Паккард» (США) Page Writer 300pi M 1700 A при скорости движения ленты 50 мм/сек. с последующей интерпретацией ЭКГ по Миннесотскому коду (10). В результате обследования выделялись следующие группы ЭКГ изменений: 1. ИБС, в том числе: а) инфаркт миокарда (ИМ) определенный (коды 1-1, 1-2 без 1-2-8 на ЭКГ); б) безболевая ИБС определенная (коды 4-1,2 и 5-1,2 при отсутствии 3-1,3), перечисленные подгруппы входили в категорию определенная ИБС. Кроме того, выделялись подгруппы, объединенные в категорию возможная ИБС: возможный ИМ (коды 1-3, 1-2-8); безболевая ИБС возможная (коды 4-1,2 и 5-1,2 с 3-1,3; 4-3; 5-3; 6-1,2; 7-1; 8-3).

Всем пациентам было проведено общеклиническое обследование, включавшее в себя сбор жалоб, анамнеза, определение антропометрических показателей (рост, вес) с расчетом индекса массы тела (ИМТ), уровня систолического (САД) и диастолического (ДАД) артериального давления, биохимические исследования.

Кровь для исследования брали из локтевой вены в положении сидя утром натощак после 12-ти часового ночного перерыва в приеме пищи. Содержание сахара, ОХС, триглицеридов (ТГ) и ХС ЛПВП определяли на биохимическом анализаторе Sinhron CX4-DELTA фирмы «Beckman», США. Концентрацию ХС ЛПНП вычисляли по формуле Friedewald W.T (1972): ЛПНП=ОХ – (ТГ/2,2) – ЛПВП. Также вычислялись: индекс атерогенности (ИА) (дислипидемия) = ОХС/ХС ЛПВП и соотношение ТГ/ХС ЛПВП (ВНОК,2009).

Статистическая обработка полученных данных проводилась при помощи программ STATISTICA и BIO-STAT с использованием пакета стандартных статистических программ.

**Полученные результаты:** у женщин обнаружена относительно высокая распространенность ИБС (12 %) и ее отдельных форм: ИМ – 0,24 %, безболевая ИБС – 10,5 %. Установлено, что с увеличением возраста обследованных статистически достоверно возрастает частота всех форм ИБС (таблица 1).

Так, определенная ИБС возрастной группе 20-29 лет и 30-39 лет составила 9,2 и 9,5 %, а в возрасте 50-59 лет регистрировалось у 24,2 % женщин. ИМ выявлялся у женщин, начиная с 40 летнего возраста – 0,53 %, а определенная ИБС у женщин с 30 летнего возраста (9,2-24,2 %), тогда как у мужчин она составила 0,9-11,1 % (таблица 2).

Возможная ИБС в популяции выявлялась в 3,7 раза чаще, чем определенная ИБС, частота ее составила 32,2 % у женщин и 12,7 % у мужчин.

Таблица 1

**Распространенность ИБС (%) в женской популяции г. Ханты-Мансийска**

Возраст, годы	Число обследованных	"Определенная" ИБС				"Возможная" ИБС			Всего ИБС	Итого по расширенным критериям
		ОИМ	БИБС	Всего ОИБС	"Возможный" ИМ	"Возможная" ишемия	Ишемия с ГЛЖ	Аритмическая форма		
20-29	36	-	-	-	-	11,1	-	2,8	13,9	13,9
30-39	98	-	9,2	9,2	-	30,1	-	1,02	31,6	40,8
40-49	189	0,53	9,0	9,5	1,1	26,5	-	5,8	33,3	42,9
50-59	95	-	24,2**	24,2**	-	29,5	-	8,4*	37,9*	62,1*
20-59	418	0,24	10,5	12,0	0,48	26,8	-	5,0	32,4	44,2

*Примечание:* Символом \* обозначен стандартизованный по возрасту показатель.

Достоверность различий между двумя последующими возрастными группами: \*  $p < 0,05$ ;

\*\*  $p < 0,01$ .

Таблица 2

**Распространенность ИБС (%) в мужской популяции г. Ханты-Мансийска**

Возраст, годы	Число обследованных	"Определенная" ИБС				"Возможная" ИБС			Всего ИБС	Итого по расширенным критериям
		ОИМ	БИБС	Всего ОИБС	"Возможный" ИМ	"Возможная" ишемия	Ишемия с ГЛЖ	Аритмическая форма		
20-29	232	-	0,9	0,9	1,7	1,3	-		3,0	3,9
30-39	52	-	5,8	5,8	3,8	1,9	1,9		7,7	13,5
40-49	148	1,35	2,0	3,4	2,7	16,9	2,0		21,6	25
50-59	90	1,1	10,0**	11,1**		28,9	3,3	1,1	33,3*	44,4*
20-59	522	0,6	3,3	3,9	1,9	10,5	1,34	0,19	14,0	17,8

*Примечание:* Символом \* обозначен стандартизованный по возрасту показатель.

Достоверность различий между двумя последующими возрастными группами: \* -  $p < 0,05$ ;

\*\* -  $p < 0,01$ .

Из градаций возможный ИБС наиболее часто встречалась возможная безболевая ИБС у женщин (26,8 %), чем у мужчин (14 %). Возможный ИМ 3,9 раза преобладала у мужчин, чем у женщин (1,9 против 0,48%  $p < 0,01$ ). Возможная ИБС в популяции выявлялась в 3,7 раза чаще, чем определенная, Частота ее составила 32,2 % у женщин и 12,7 % у мужчин. Из градаций возможный ИБС наиболее часто встречалась возможная безболевая ИБС у женщин (26,8 %), чем у мужчин (14 %). Возможный ИМ 3,9 раза преобладала у мужчин, чем у женщин (1,9 против 0,48 %  $p < 0,01$ ).

Обращает на себя внимание высокая частота встречаемости факторов риска развития ИБС. Так, повышение уровня ХС ЛПНП имели 55,0 % обследованных нами пациентов (51,1 % мужчин и 57,1% женщин, нд). Снижение ХС ЛПВП регистрировалось у 51,1 % пациентов, причем наиболее часто у женщин (53,6 % против 46,7 % у мужчин,  $p < 0,01$ ), гипертриглицеридемия ( $>1,7$  ммоль/л) была выявлена у 29,5 % больных, чаще у мужчин (46,7 %), чем у женщин (20,2 %) ( $p < 0,01$ ), гиперхолестеринемия (общий ХС  $>5,0$  ммоль/л) наблюдалась у 51,1 % обследованных, с одинаковой распространенностью у мужчин и женщин (51,1 % и 51,2 % соответственно, нд). Также нами была изучена распространенность и возможность использования для диагностики двух метаболических производных (индекса атерогенности (ИА) и показателя ТГ/ЛПВП). Повышение показателя ТГ/ЛПВП регистрировалось у 8,53 % пациентов, значительно чаще у мужчин, чем у женщин (11,1 % против 7,1 % соответственно,  $p < 0,01$ ). Аналогично атерогенная дислипидемия регистрировалось значительно чаще у мужчин (46,7 % против 27,3 % у женщин,  $p < 0,01$ ) (таблица 3).

Одинаково часто у обследованных нами групп выявлялись нарушения жирового обмена, а именно повышение ИМТ более 30 кг/м<sup>2</sup> (54,3 %) и, наконец, нарушения углеводного обмена встречались (43,4 %). При этом существенных гендерных различий по частоте нарушений углеводного и жирового обмена не отмечалось (таблица 3).

Таблица 3

**Распространенность факторов риска развития ИБС в группах с учетом пола пациентов**

Показатели	Оба пола n = 129	Муж. n = 45	Жен. n = 84
Глюкоза $\geq 6,1$ ммоль/л	56 (43,4%)	8 (17,8%)	48 (13%)
ОХ $\geq 5,0$ ммоль/л	66 (51,1%)	23 (51,1%)	43 (51,2%)
ЛПВП: $\leq 1$ муж, $\leq 1,3$ жен, ммоль/л	66 (51,1%)	21 (46,7%)	45 (53,6%)
ЛПНП $\geq 3,0$ ммоль/л	71 (55,0%)	23 (51,1%)	48 (57,1%)
ТГ $\geq 1,7$ ммоль/л	38 (29,5%)	21 (46,7%)	17 (20,2%)**
ИА (ОХ/ЛПВП) $\geq 5$ Дислипидемия	44 (34,1%)	21 (46,7%)	23 (27,3%)**
ТГ/ЛПВП 75% $\geq 2,84$	11 (8,53%)	5 (11,1%)	6 (7,1%)*
ИМТ $> 25$ кг/м <sup>2</sup>	70 (54,3%)	24 (53,3%)	46 (54,8%)

*Примечание:* в относительных значениях (%) представлена частота встречаемости факторов риска развития ИБС; различие между мужчинами и женщинами внутри одной группы: \* -0,05, \*\* -0,01.

**Заключение:** полученные данные дают естественную картину распространения ЭКГ изменений среди популяции г. Ханты-Мансийска и по результатам скрининг-ЭКГ исследования, распространенность ИБС у женщин по строгим критериям составила 12 %, а у мужчин 3,9 %, причем определенный ИБС у женщин встречалась 3 раза чаще, чем у мужчин. Выявлены гендерные различия во встречаемости нарушений липидного обмена среди жителей г. Ханты-Мансийска, так, для женщин более характерным являлось снижение уровня ХС ЛПВП, а для мужчин – гипертриглицеридемия. Повышение показателя ТГ/ЛПВП регистрировалось у 8,53 % пациентов, значительно чаще у мужчин, чем у женщин (11,1 % против 7,1 % соответственно,  $p < 0,01$ ). Аналогично, атерогенная дислипидемия регистрировалось значительно чаще у мужчин (46,7 %) против 27,3 % у женщин, и все это может стать отправной точкой для оценки эффективности национального проекта «Здоровье». Высокая распространенность ИБС в неорганизованной популяции Ханты-Мансийска по расширенным и строгим критериям, соответствующая результатам исследований, отличающаяся в своей структуре преобладанием «возможных» форм 2,7 раза у женщин и 3,5 раза у мужчин над «определенными», указывает на необходимость изучения эпидемиологических условий в Ханты-Мансийской популяции.

**СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Бритов, А. Н. Современные проблемы профилактики сердечно-сосудистых заболеваний / А. Н. Бритов // Кардиология, 1996; 3: р. 18–22.
2. Журнал: TIME, «Убийца женщин №1 – это заболевание сердечно-сосудистой системы». – August 11, 2003. – р. 45–51.
3. Оганов, Р. Г. Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний: возможности практического здравоохранения / Р. Г. Оганов // Кардиоваск тер и проф., 2002; 1: 5-9.
4. Collins, P. Ведение женщин с сердечно-сосудистым риском в перименопаузе: консенсус европейских кардиологов и гинекологов / P. Collins, G. Rosano, C. Casey et al. // Climacteric, 2007; 10: р. 508–526.
5. D. Agostino, R. B. CDH Risk Redaction Group. Validation of the Framingham coronary heart disease prediction scores: results of a multiple ethnic groups investigation / R. B. D. Agostino, S. Grundy, L. M. Sullivan // JAMA, 2001; 286: р. 180–187.
6. Higgins, M. Patients, families and populations at high risk for coronary heart disease / M. Higgins // Eur Heart J., 2001; 22: р. 1682–1690.
7. Jousilahti, P. Sex, age, cardiovascular risk factors, and coronary heart disease. A prospective follow-up study of 14786 middle – aged men and women in Finland / P. Jousilahti, E. Vartiainen et al. // Circulation, 1999; 99: р.1165–1172.
8. Peterson, S. European Cardiovascular Disease Statistics, 2nd ed. / S. Peterson, V. Peto, M. Rayner et al. – London : British Heart Foundation, 2005.
9. Rose, G. A. Эпидемиологические методы изучения сердечно-сосудистых заболеваний / G. A. Rose, H. Blackburn et al. – ВОЗ: Женева. 1984; 78.
10. Stramba-Badiale, M. Cardiovascular diseases in women: a statement from the policy conference of the European Society of Cardiology / M. Stramba-Badiale, K. M. Fox, S. G. Priori et al. // Eur Heart J., 2006; 27: р. 994–1005.

Материал поступил в редакцию 30.10.2015.

**HEART DISEASES AND THE NORTH (EPIDEMIOLOGY, PREVENTION)**

**K.D. Abdurasulov**, Candidate of Medicine, Senior Researcher,  
Associate Professor of Department of Internal Medicine Propaedeutics and Faculty Therapy  
Khanty-Mansiysk State Medical Academy, Russia

**Abstract.** In the framework of implementation of national project “Health”, ECG monitoring of 418 working females and 522 working males aged 18-59 was conducted in Khanty-Mansiysk. It was found out that CHD incidence at women is 12 %, while at men – 3.9 % and certain CHD occurred at women 3 times more often than at men. Gender differences in lipid storage disease incidence are detected among Khanty-Mansiysk residents. For instance, level decrease of high-density lipoprotein cholesterol is more characteristic for women, while hypertriglyceridemia is for men. High density lipoprotein thyroglobulin increase was noted at 8.53 % of patients, more often at men than women (11,1 % vs. 7,1 % respectively,  $p < 0,01$ ). Similarly, men had atherogenic dyslipidemia more often (46,7 %) than women 27,3 %.

**Keywords:** CHD, ECG, certain CHD, possible CHD, hypertriglyceridemia, dyslipidemia.

УДК 796.011:612

## ФУНКЦИЯ СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ У СПОРТСМЕНОВ В УСЛОВИЯХ СЕВЕРА

К.Д. Абдурасулов<sup>1</sup>, В.Ф. Ушаков<sup>2</sup><sup>1</sup> кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник,<sup>2</sup> доктор медицинских наук, профессор госпитальной терапии

БУ ВО ХМАО-Югры «Ханты-Мансийская государственная медицинская академия», Россия

**Аннотация.** Исследования проведены 36 спортсменам в возрасте от 14 до 22 лет. Из них девочки составляли 38,9 %, мальчики – 61,1 %. Данные суточного мониторирования ЭКГ у спортсменов выявили у 48,6 % – миграции водителя ритма, у 65,7 % – редкие наджелудочковые экстрасистолы, у 51,4 % – редкие, мономорфные желудочковые экстрасистолы (ЖЭ) и у 11,4 % – частые ЖЭ. По критериям ЖЭ по Lowry, наиболее часто встречались ЖЭ 1 – градации (68 %), 2 – градации (9,1 %), а критерии 3, 4 и 5 регистрировались в одинаковых количествах (4,5 %). Следует учесть, что частые ЖЭ в большинстве случаев возникали на фоне физических тренировок. Атриовентрикулярная блокада 1 степени выявлена у 11,4 % спортсменов, атриовентрикулярная блокада 2 степени 1 типа и 2 типа обнаружена одинаково часто у 8,6 % спортсменов.

**Ключевые слова:** суточного мониторирования ЭКГ, гипертрофия правого желудочка, гипертрофия левого желудочка, нарушения ритма и проводимости сердца, Север.

Суточное мониторирование электрической активности сердца – современный метод функциональной диагностики, позволяющий выявлять аритмии, уточнять их генез и электрофизиологические механизмы. Многократная регистрация аритмических эпизодов, в том числе в различных условиях, делает суточное мониторирование ЭКГ перспективным для оценки состояния здоровья и функционального состояния спортсменов, позволяет сопоставить бытовые и спортивные нагрузки с характером ЭКГ. Международные кардиологические организации рекомендуют использовать этот метод в качестве рутинного для всех лиц, занимающихся спортом, так как установлено, что активное занятие спортом способствует развитию нарушений ритма сердца, в том числе опасных (1, 2, 3, 4). Актуальность проблемы определяется как значительным ростом нарушений сердечного ритма у спортсменов за последние годы, так и отсутствием ясности в понимании сущности этого явления. При сравнении полярных точек зрения наглядно видно, что по одним представлениям аритмия – это особенности функционирования физиологического спортивного сердца, а по другим – свидетельство предпатологических изменений сердечной мышцы, в том числе и дистрофии миокарда вследствие физического перенапряжения (ДМФП) (5).

Согласно современной модели развития угрожающих жизни аритмий, их генез рассматривается во взаимосвязи структурных и функциональных нарушений. Определяющим условием для возникновения летальных аритмий признается наличие структурной патологии сердца, которая превращается в нестабильный субстрат под действием различных функциональных факторов (6). Однако, в настоящее время введение суточного мониторирования ЭКГ в качестве рутинного метода в комплекс диспансерного обследования спортсменов затруднительно как по техническим, так и по экономическим причинам. В то же время, лыжные гонки и биатлон, традиционные для Севера Западной Сибири виды спорта, сопряжены со значительными напряжениями со стороны сердечно-сосудистой системы, как в результате физических тренировок, так и соревнований. При адаптации человека в полярных районах происходят изменения временной организации физиологических функций, в том числе и функций сердечно-сосудистой системы. Действие космических факторов в условиях Крайнего Севера создает для человеческого организма весьма специфическое напряжение. Академик В. П. Казначеев (7) по этому поводу писал: «Состояние (процесс) адаптации – особый феномен, качественно отличный по своим механизмам от обычного физиологического состояния и патологии. В целом организм человека, пребывающего на Севере более или менее длительное время, находится в состоянии своеобразного, весьма специфического напряжения». По терминологии, введенной в обиход В. П. Казначеевым, в условиях Крайнего Севера жители испытывают действие синдрома полярного напряжения. Только в конце 80-х годов XX века был выявлен фактор природной среды, в такой же мере характерный для высоких широт, как и холод, и характерной особенностью процесса адаптации к экстремальным условиям Крайнего Севера является повышение систолического давления в легочной артерии выше 30 мм рт. ст., которое выявляется у большинства обследованных здоровых жителей Приполярья. Вместе с тем возможность дальнейшего повышения морфофункциональных адаптационных резервов у них оказывается уже достаточно исчерпанной (8). Поэтому большие физические перегрузки вызывают нарастание гипоксемии и развитие деструктивных изменений легочной ткани. Это, в свою очередь, обуславливает частое возникновение и тяжелое течение острых и хронических патологических процессов в органах дыхания и кровообращения даже практически у здоровых людей.

В связи с вышеизложенным, целью нашего исследования было оценить результаты суточного мониторирования ЭКГ при обследовании спортсменов – биатлонистов и спортсменов, занимающихся лыжными гонками в условиях Севера.

### Материал и методы исследования

Исследования проведены 36 спортсменам в возрасте от 14 до 22 лет. Из них девочки составляли 38,9 %, мальчики – 61,1 %. Статистически достоверного различия в возрасте в группах девочек и мальчиков не было. ЭКГ записывалась в состоянии покоя и при пробе с физической нагрузкой (приседание 30 раз) в 12 общепринятых отведениях на электрокардиографе фирмы «Shiller» (Германия) при скорости движения ленты 50 мм/сек. с последующей интерпретацией ЭКГ по Миннесотскому коду (9), с помощью измерительной лупы EDSCORP (Япония), а также суточное мониторирование ЭКГ на 3-х канальной системе Custo.med (Германия). По данным ЭКГ покоя оценивали нарушения ритма и проводимости, нарушения процессов реполяризации, наличие гипертрофии миокарда правого и левого желудочка. На основании суточного мониторирования ЭКГ определялись частота и характер нарушения ритма сердца у спортсменов. Суточное мониторирование ЭКГ проведено у 34 спортсменов, у которых не было медицинских показаний к проведению этого исследования.

У обследованных нами спортсменов отсутствовали как клинические (по опроснику ВОЗ, физикальное обследование), так и функциональные (ФВД и др.) проявления хронических обструктивных заболеваний легких. Из исследования были исключены больные с органической патологией сердца и другими врожденными аномалиями сердечно-сосудистой системы.

При статистическом анализе данных использовалась система статистического анализа SAS (Statistical Analysis System). Применялись стандартные методы вариационной статистики.

### Результаты и их обсуждение

Наши исследования показали, что отклонение электрической оси вправо (коды 2-3) выявлена у 8,3 % обследованных, ЭКГ признаки маловыраженной ГПЖ (коды 2-3, 9-4-2) – у 19,4% спортсменов. Нарушения ритма при гипертрофии правых отделов сердца отмечено у 50 % обследованных.

ЭКГ признаки гипертрофии левого желудочка (коды 3-1, 3-3) обнаружена у 25 % обследованных, причем ЭКГ признаки выраженной гипертрофии левого желудочка выявлена у 16,7 % спортсменов, а умеренной степени у 8,3 %. Аритмии в целом при гипертрофии миокарда левого желудочка зарегистрированы у 30 % спортсменов.

Нарушения ритма сердца при стандартной электрокардиографии выявлено у 30,6 % спортсменов, а в группе сравнения у 32 здоровых детей 9-15 лет, аритмии сердца в виде единичной суправентрикулярной и желудочковой экстрасистолии выявлены у 6,2 % обследованных. Данный факт не явился неожиданностью, поскольку по данным многих авторов у спортсменов и в том числе занимающихся спортом нарушения сердечного ритма встречается довольно часто (10, 11, 12, 13).

Изменения автоматизма синусового узла – умеренная синусовая брадикардия (коды 8-8) отмечена у 38,9 % спортсменов, а синусовая тахикардия (коды 8-7) зарегистрировано у 2,8 % обследованных. Обращает на себя внимание высокая встречаемость неполной блокады правой ветви пучка Гиса (коды 7-3, 7-5) – 22,2 %, нарушения атриовентрикулярной проводимости 1 степени (коды 6-3) – 5,6 %, экстрасистолии (коды 8-1-1, 8-1-3) – 2,8 %. Нарушения процессов реполяризации (коды 5-3) отмечена у 2,8 % спортсменов.

У 25 % спортсменов выявлены паузы, обусловленные синусовой аритмией, не выходящие за пределы возрастной нормы.

Физическая нагрузка заметно способствовала уменьшению частоты выявления аритмий сердца у спортсменов (25 %). После проведения возмущающих факторов (приседание 30 раз) синусовая брадикардия (коды 8-8) отмечена у 11,1 % обследованных, синусовая тахикардия (коды 8-7) увеличилась в 2 раза (5,6 %), случаи неполной блокады правой ветви пучка Гиса (коды 7-3,7-5) уменьшились до 16,7 %, а ЭКГ признаки нарушения атриовентрикулярной проводимости 1 степени (коды 6-3) исчезли. У 34 пациентов, которым проводился суточное мониторирование ЭКГ без предварительных показаний были также выявлены нарушения ритма и проводимости сердца. Из них у 48,6 % – миграция водителя ритма (коды 8-1-4), у 65,7 % – редкие наджелудочковые экстрасистолы (коды 8-1-3), у 51,4 % – редкие, мономорфные желудочковые экстрасистолы (коды 8-1-3) и у 11,4 % – частые желудочковые экстрасистолы (коды 8-1-2). По критериям желудочковой экстрасистолии по Lown, наиболее часто встречались желудочковые экстрасистолы 1 - градации (68 %), 2 – градации (9,1 %), а критерии 3, 4б и 5 регистрировались в одинаковых количествах (4,5 %). Следует учесть, что частые желудочковые экстрасистолы в большинстве случаев возникали на фоне физических тренировок. Атриовентрикулярная блокада 1 степени (коды 6-3) выявлена у 11,4 % спортсменов, атриовентрикулярная блокада 2 степени 1 типа (коды 6-2-1) и 2 типа (коды 6-2-2) обнаружена одинаково часто у 8,6 % спортсменов.

Изучая частоту нарушений атриовентрикулярной проводимости у спортсменов в различное время суток, мы установили, что атриовентрикулярная блокада 2 степени 1 и 2 типа чаще регистрируются в вечерние и ночные часы. Преходящая желудочковая тахикардия (коды 8-2-3) зарегистрировано у 5,7 % обследованных. Наряду с этим, у 2,9 % спортсменов выявлены ЭКГ признаки синдрома ранней реполяризации желудочков (коды 9-2).

По нашим результатам, при проведении суточного ЭКГ мониторирования у 32 здоровых детей 9-15 лет (группа сравнения), аритмии сердца в виде единичной суправентрикулярной и желудочковой экстрасистолии выявлены соответственно у 6,25 и 9,4 % обследованных. Частота экстрасистол не превышала 20 экстрасистол в час. Атриовентрикулярная блокада 1 степени зарегистрировано у 3,1 % здоровых лиц.

Таким образом, использование суточного мониторирования ЭКГ в спортивной кардиологии позволяет выявить аритмии у спортсменов, у которых показаний для данного вида обследования не было.

Без преувеличения можно сказать, что суточное мониторирование ЭКГ у спортсменов играет огромную

роль в оценке физиологического диапазона нарушений ритма и проводимости, что требует отслеживания и изучения патогенетических механизмов их развития.

**Выводы:**

1. Для обеспечения надлежащего контроля за биоэлектрической активностью сердца у спортсменов наряду с обычной ЭКГ, целесообразно использование метода суточного мониторирования ЭКГ.

2. С увеличением длительности регистрации ЭКГ до 24 часов возрастает не только частота обнаружения аритмий сердца, но и значительно чаще выявляются сложные и опасные ее формы, особенно в ночное время суток и во время физических тренировок.

3. Суточное мониторирование ЭКГ позволяет дифференцировать нарушения ритма сердца, что с одной стороны способствует своевременному отстранению части спортсменов от чрезмерных физических нагрузок, а с другой стороны – уменьшить число необоснованных противопоказаний для продолжения занятий лыжным спортом и биатлоном.

**СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Дембо, А. Г. О так называемом синдроме перенапряжения сердца / А. Г. Дембо // Клин. Мед., 1989. – №1. – С. 12–17.
2. Дембо, А. Г. Спортивная кардиология / А. Г. Дембо, Э. В. Земцовский. – Л. : Медицина, 1989. – 462 с.
3. Дибнер, Р. Д. Распространенность аритмий сердца у спортсменов / Р. Д. Дибнер, М. М. Львовская, Л. Н. Батхин // Теор. и практ. физ. Культуры, 1986. – 6. – С. 32.
4. Земцовский, Э. В. Спортивная кардиология / Э. В. Земцовский. – СПб. : Гиппократ, 1995. – 448 с.
5. Казначеев, С. В. Проблемы адаптации человека некоторые итоги и перспективы исследований / С. В. Казначеев, В. М. Стригин. – Новосибирск, 1978. – 55 с.
6. Хаснулин, В. И. Введение в полярную медицину / В. И. Хаснулин. – Новосибирск : СО РАМН, 1998. – 337 с.
7. Bertoldi, A. Even top level athletes may complain of serious arrhythmic manifestations / A. Bertoldi, F. Furlanello, M. Dallago et al. // Resuscitation 25, 80. Update in sudden cardiac death. Vienna (1993).
8. Furlanello, F. Life threatening tachyarrhythmias in athletes / F. Furlanello, A. Bertoldi, R. Bettini et al. – Pace 15: 1403-1412 (1992).
9. Irier, W. J. A casual probabilistic model for the estimation of risk of sudden death in athletes. Proceeding of Computer Cardiology / W. J. Irier, A. Bertoldi, R. Bettini et al. – September 23-26, 1991. Venice IER Company Society Press.
10. Rose, G. A. Эпидемиологические методы изучения сердечно-сосудистых заболеваний. 2-е издание ВОЗ / G. A. Rose, H. Blackburn et al. – Женева 1984.
11. Tak, T., Nanger C. Ambulatory ECG recording during competitive parachute jumping in apparently healthy young man / T. Tak, C. Nanger // Europen Heat J., 1987, 7, p. 110–114.
12. Talan, D. Twenty – four – hour ECG recordings in long – distance runners / D. Talan, R. Bauernfeind // Chest., 1982, 82, p. 19–94.
13. Vitasalo, M. Ambulatory electrocardiographic findigs in young athletes between 14 and 16 years of age / M. Vitasalo, R. Kala, A. Eisalo // Europen Heart J., 1984, 5, p. 2–6.

Материал поступил в редакцию 30.10.2015.

**CARDIAC FUNCTION OF ATHLETES IN THE NORTH**

**K.D. Abdurasulov<sup>1</sup>, V.F. Ushakov<sup>2</sup>**

<sup>1</sup> Candidate of Medicine, Senior Researcher, <sup>2</sup> Doctor of Medicine, Professor of Hospital Therapy  
Khanty-Mansiysk State Medical Academy, Russia

**Abstract.** 36 athletes aged 14-22 were studied. Girls are 38,9 %, boys – 61,1 %. The results of daily ECG monitoring detected wandering pacemaker at 48,6 %, rare auricular extrasystole at 65,7 %, rare monomorphic ventricular premature beats at 51,4 % and frequent ventricular premature beats at 11,4 %. According to Lown criteria of ventricular premature beats, the most frequent are 1 – gradation (68 %), 2 – gradation (9,1 %), criteria 3, 4, 5 were detected equally (4,5 %). It should be noted that frequent ventricular premature beats were caused by physical training. Delayed conduction was revealed at 11,4 % athletes, 2<sup>nd</sup> grade atrio-ventricular block of 1<sup>st</sup> and 2<sup>nd</sup> types was detected equally at 8,6 % athletes.

**Keywords:** daily ECG monitoring, right ventricular hypertrophy, left ventricular hypertrophy, rhythm disturbance and cardiac conduction defect, North.

УДК 61

## ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕЖДУ ЭКГ И ЭХОКГ ПОКАЗАТЕЛЯМИ ПОРАЖЕНИЯ ОРГАНОВ-МИШЕНЕЙ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ, ПРОТЕКАЮЩЕЙ НА ФОНЕ ХРОНИЧЕСКОГО ОПИСТОРХОЗА

С.И. Акимов<sup>1</sup>, К.Д. Абдурасулов<sup>2</sup>

<sup>1</sup> кандидат медицинских наук, заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней и факультетской терапии, <sup>2</sup> кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник  
БУ ВО ХМАО-Югры «Ханты-Мансийская государственная медицинская академия», Россия

**Аннотация.** В исследовании включено 94 мужчин и женщин, госпитализированных по поводу артериальной гипертонии (АГ) в сочетании с хроническим описторхозом в возрасте 30-69 лет жителей г. Ханты-Мансийска. ЭКГ исследование выявило довольно высокую частоту изменения нарушения коронарного кровообращения. Причем, возможная ИБС в 1,5 раза чаще преобладала над определенной ИБС. Наряду с этим, ЭхоКГ позволяет в ранние сроки обнаруживать структурные изменения левого желудочка при отсутствии изменений на ЭКГ, которые при гипертрофии левых отделов сердца у больных АГ на фоне хронического описторхоза развиваются относительно поздно. Корнельский вольтажный критерий является одним из надежных ЭКГ критериев гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) сердца. Нарушения ритма сердца имеет определенную связь с ГЛЖ сердца, что подтверждается ЭКГ и ЭхоКГ исследованиями.

**Ключевые слова:** ишемическая болезнь сердца, ЭКГ, ЭхоКГ, ГЛЖ, хронический описторхоз.

Согласно результатам обследования национальной представительной выборки, стандартизованная по возрасту распространенность артериальной гипертонии у мужчин составляет 39,3 %, у женщин – 41,1 % (1,2). Распространенность АГ отличается неравномерностью от 6,8 % среди эскимосов Аляски, 13,2 % у хантов Обского Севера, 27,5 % среди жителей Якутии (22), до 44,6 % среди жителей Эвенкии (23), что сопоставимо со средними показателями по России (1). Весьма распространенным паразитарным заболеванием в Западной Сибири, относящимися к краевой патологии, является описторхоз. Установлено, что 2/3 мировой заболеваемости этим тяжелым гельминтозом приходится на жителей России. В среднем Приобье расположено гиперэндемический очаг описторхоза, который характеризуется особой формой течения, висцеральной патологией и различными осложнениями. Так суперинвазивный описторхоз сопровождается дистрофиями миокарда и диффузным кардиосклерозом и клиническими проявлениями ишемической болезни сердца (3). Пораженность населения самого большого очага описторхоза Обь-Иртышского бассейна рек среди коренных жителей колеблется от 50 до 100 % (4,5,6), а среди пришлого населения от 63,7 до 74,2 % (3).

Многочисленные эпидемиологические и клинические исследования, проведенные в последнее десятилетие, показали, что ГЛЖ сердца является самостоятельным, независимым и наиболее значимым фактором риска развития различных инцидентов сердечно-сосудистых осложнений и внезапной смерти при артериальной гипертонии (7, 8). Наряду с этим, вопрос об оценке характерных признаков гипертрофии левой половины сердца при естественном развитии артериальной гипертонии с помощью неинвазивных методов исследования остается актуальным до настоящего времени.

Влияние описторхоза на сердечно-сосудистую патологию, в частности на артериальную гипертонию, остается неопределенным, а степень вовлечения в процесс сердечно-сосудистой системы у больных артериальной гипертонией на фоне описторхоза в ХМАО-ЮГРА, характеризующегося своими клинико-функциональными особенностями, вообще не изучались.

В то же время внедрение в практику новых диагностических методов исследования создает предпосылки, для изучения влияния хронического описторхоза на функциональные показатели при артериальной гипертонии.

Целью нашего исследования было изучение взаимосвязи между ЭКГ и ЭхоКГ показателей гипертрофии левого желудочка у больных артериальной гипертонией, протекающей на фоне хронического описторхоза среди мужчин и женщин г. Ханты-Мансийска и района в возрасте 30-69 лет.

### Материал и методы

В исследовании включено 94 мужчин и женщин, госпитализированных по поводу артериальной гипертонии в сочетании с хроническим описторхозом в возрасте 30-69 лет, с четкой визуализацией структур сердца при эхокардиографии.

ЭКГ записывалась в состоянии покоя в 12 общепринятых отведениях на электрокардиографе фирмы «Хьюлетт Паккард» (США) Page Writer 300pi M 1700 А при скорости движения ленты 50 мм/сек. с последующей интерпретацией ЭКГ по Миннесотскому коду (9), с помощью измерительной лупы EDSCORP (Япония) и протокола программы ВОЗ. В результате обследования выделялись следующие группы ЭКГ изменений: 1. ИБС, в том

числе: а) инфаркт миокарда (ИМ) определенный (коды 1-1, 1-2 без 1-2-8 на ЭКГ); б) безболевая ИБС определенная (коды 4-1,2 и 5-1,2 при отсутствии 3-1,3), перечисленные подгруппы входили в категорию определенная ИБС. Кроме того, выделялись подгруппы, объединенные в категорию возможная ИБС: возможный ИМ (коды 1-3, 1-2-8); безболевая ИБС возможная (коды 4-1,2 и 5-1,2 с 3-1,3; 4-3; 5-3; 6-1,2; 7-1; 8-3). 2. Нарушения ритма и проводимости сердца (коды 6-1,2,3,4,5,6,8; 7-1,2,3,4,5,6,7,8; 8-1,2,3,4,5,6; 8-7,8). 3. Гипертрофия левого и правого желудочка (коды 3-1,3; 3-2, 2-3 в сочетании 9-4-2). 4. ЭКГ паттерны синдрома ранней реполяризации желудочков и симптомов ваготонии (коды 9-2; 9-5). ГЛЖ выявляли при наличии таких ЭКГ критериев, как: 1) вольтажный критерий Sokolow – Lyon (СКЛ) ( $R_{v5,v6} + S_{v1} > 3,5 \text{ mv}$ ). 2) Корнельский вольтажный критерий (CrnV), специфичный по полу ( $S_{v3} + R_{av1} > 2,4 \text{ mv}$  для мужчин и  $> 2,0 \text{ mv}$  для женщин) (10,11,12). 3) Вольтажные критерии Миннесотского кода (МК): 3-1 и 3-3 (9), оценивались также наличие, глубина и форма снижения сегмента ST и инверсии зубца Т (коды 4-1,2,3 и 5-1,2,3), наличие нарушений ритма сердца (коды 6-1,2,3,4,5,6,8; 7-1,2,3,4,5,6,7,8; 8-1,2,3,4,5,6; 8-7,8), а также наличие ЭКГ паттерна синдрома ранней реполяризации желудочков и симптомов ваготонии (коды 9-2; 9-5).

Эхокардиографическое исследование в В-М режимах проводилось на ультразвуковом аппарате «Acuson / Sequoia - 512» США. (частота генератора ультразвуковых колебаний 3,5 МГц, угол сканирования 90 гр.). Визуализация структур сердца производилась из парастернального и верхушечного доступов по длинной и короткой осям в положении пациента лежа на левом боку или спине. Определялись следующие параметры: толщина межжелудочковой перегородки и задней стенки левого желудочка в конце диастолы (МЖПд и ЗСЛЖд, в см) (Repp-convention) (10, 13). Критерием гипертрофии левого желудочка являлось наличие гипертрофии стенок левого желудочка (МЖПд и ЗСЛЖд) - 1,2 см и более (14, 10, 13).

При статистическом анализе данных использовалась система статистического анализа SAS (Statistical Analysis System). Применялись стандартные методы вариационной статистики, а также проводился корреляционный анализ связей между показателями ЭКГ и ЭхоКГ.

#### Результаты исследования и обсуждение

У больных артериальной гипертензией в сочетании с хроническим описторхозом обнаружена относительно высокая частота ЭКГ признаков ИБС (63,8 %) и ее отдельных форм: ИМ – 11,7 %, безболевая ИБС определенная – 52,1 %. Возможный ИМ выявлялся у 7,5 %, а возможная безболевая ИБС у 85,1 % больных. Возможная ИБС в исследуемой группе больных выявлялась в 1,5 раза чаще, чем определенная ИБС. Из градаций возможный ИБС наиболее часто встречалась возможная безболевая ИБС и аритмическая форма (соответственно 26,5 и 30,8 %), а возможная ишемия с гипертрофией левого желудочка (ГЛЖ) отмечена у 20,2 % больных. Обращает на себя внимание то, что у 13,8 % больных зарегистрированы ЭКГ признаки ГЛЖ сердца, причем выраженные степени ГЛЖ встречались в 3 раза чаще, чем умеренные степени ГЛЖ, а ЭКГ признаки гипертрофии правого желудочка обнаружена у 2,1 %. Экстрасистолическая аритмия выявлена у 11,7 %, неполная блокада правой ветви пучка Гиса у 10,6 %, а фибрилляция предсердий у 35,7 %. Полная блокада правой и левой ножки пучка Гиса зарегистрированы соответственно 4,2 и 4,3 % случаев. Нарушение атриовентрикулярной проводимости выявлено у 5,3 % больных, а ЭКГ признаки электрической стимуляции сердца отмечены в 4,3 % случаев. Синусовая брадикардия отмечена у 4,2 % больных, другие типы аритмий выявлялись в единичных случаях. ЭКГ паттерны синдрома ранней реполяризации и симптомы ваготонии выявились соответственно в 10,6 и 4,3 % случаев.

Электрокардиографических признаков гипертрофии левого желудочка по вольтажным критериям Sokolow – Lyon был выявлен у 12,1 % больных (таблица 1), Корнельский вольтажный критерий зарегистрирован у 19,3 % больных, а вольтажные критерии гипертрофии левого желудочка по Миннесотскому коду – у 13,8 % из 94 больных артериальной гипертензией на фоне хронического описторхоза.

Таблица 1

#### Частота гипертрофии левого желудочка сердца и ее связь с депрессией сегмента ST–T, нарушениями ритма, синдромом ранней реполяризации и симптомов ваготонии по данным ЭКГ и ЭхоКГ

Показатель	ЭКГ критерии ГЛЖ						ЭхоКГ показатели n=85			
	СКЛ n = 83		CrnV n = 83		МК n = 94		ЗСЛЖд >1,2 см		МЖПд >1,2 см	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
ГЛЖ	10	12,1	16	19,3*	13	13,8	22	25,9**	22	25,9**
ГЛЖ + депрессия сегмент ST	7	8,4	12	14,5*	7	7,5	34	40**	34	40**
ГЛЖ + инверсия зубца Т	1	1,2					7	8,2**	7	8,2**
ГЛЖ + нарушения ритма сердца					8	8,5	33	38,8**	33	38,8**
ГЛЖ + синдром ранней реполяризации					3	3,2	6	7,1**	6	7,1**
ГЛЖ + симптомы ваготонии					2	2,1	2	2,4	2	2,4

Примечание: символом \* обозначен стандартизованный по возрасту показатель.

Достоверность различий между двумя последующими возрастными группами: \*  $p < 0,05$ ;

\*\*  $p < 0,01$ .

Гипертрофия левого желудочка с депрессией сегмента ST отмечена по критериям Sokolow – Lyon у 8,4 % больных, а инверсия зубца T у 1,2 % больных, тогда как по Корнельскому вольтажному признаку ГЛЖ с депрессией сегмента ST выявлена у 14,5 % больных. Что касается, по вольтажным критериям Миннесотского кода, то гипертрофия левого желудочка с различными степенями выраженности снижения сегмента ST выявлен у 13,8 % больных (коды 3-1 и 3-3 в сочетании 4-1,2,3 и 5-1,2,3).

По данным эхокардиографии гипертрофия левого желудочка была выявлена у 25,9 % из 85 больных и при этом на ЭКГ отмечены депрессии сегмента ST у 40 % больных, а инверсия зубца T у 8,2 % больных артериальной гипертонией.

У больных артериальной гипертонией в сочетании с хроническим описторхозом обнаружена относительно высокая частота нарушений ритма сердца (8,5 %) на фоне ЭКГ критериев ГЛЖ (коды 3-1 и 3-3), тогда как при гипертрофии левого желудочка подтвержденных эхокардиографически, аритмии встретились у 38,8 % больных ( $p < 0,01$ ). ЭКГ паттерны синдрома ранней реполяризации (коды 9-2) и симптомов ваготонии (коды 9-5) при гипертрофии миокарда левых отделов сердца подтвержденных ЭКГ и ЭхоКГ исследованием выявились соответственно (коды 9-2) 3,2 и 7,1 %, (коды 9-5) 2,1 и 2,4 % случаев.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, что электрокардиографическое исследование больных артериальной гипертонией, протекающей на фоне хронического описторхоза выявило довольно высокую частоту изменения нарушения коронарного кровообращения. Причем, возможная ИБС в 1,5 раза чаще преобладала над определенной ИБС. Одновременно у больных такой категорией значительно чаще встречаются различные виды аритмий сердца и поражение органов- мишеней, а именно – гипертрофия левой половины сердца, что требует изучения патогенетических механизмов их развития. Наряду с этим, эхокардиография позволяет в ранние сроки обнаруживать структурные изменения левого желудочка при отсутствии изменений на ЭКГ, которые при гипертрофии левых отделов сердца у больных артериальной гипертонией на фоне хронического описторхоза развиваются относительно поздно (15, 16). Наши данные показали, что Корнельский вольтажный критерий является одним из надежных электрокардиографических критериев гипертрофии левых отделов сердца.

Подобные данные были получены R. Devereux и соавт. (13), которые установили положительную корреляцию между ЭхоКГ и ЭКГ признаками ГЛЖ только у Корнельского вольтажного критерия. Достоверных изменений о частоте ГЛЖ по критериям Sokolow – Lyon и по вольтажным критериям Миннесотского кода не были обнаружены и данные литературы о корреляционной связи этих критериев с ЭхоКГ показателями ГЛЖ противоречивы (11). Это, вероятно, связано с тем, что данная оценка ЭКГ базируется преимущественно на вольтажных изменениях, которые зависят не только от размеров сердца, но также от толщины и конфигурации грудной клетки и других экстракардиальных факторов. Кроме того, стабильные и выраженные изменения сердца на ЭКГ при ГЛЖ развиваются у больных артериальной гипертонией относительно поздно (15, 16). По нашим данным, у больных артериальной гипертонией на фоне описторхоза, обнаруженные изменения конечной части левого желудочка на ЭКГ, особенно при ЭхоКГ исследовании, свидетельствует о нарушении обменно-дистрофических изменений миокарда и ее гипоксию на почве описторхозной интоксикации. Патогенетическая роль описторхоза здесь, по-видимому, рефлекторная и токсикоаллергическая (17). В раннем периоде описторхоза в моделях органом-мишенью являются печень и сердце (3). В экспериментах при сроке инвазии 60 сут и более позднем периоде при суперинвазиях поражение миокарда заключается в ответной реакции микроциркуляторного русла и воспалении (артериолиты, капилляриты). В более поздние сроки экспериментального гельминтоза существенному поражению подтверждена поперечнополосатая мускулатура (дистрофия, некроз, диффузный кардиосклероз) (3,18). Эмерджентные скопления метаболитов *O. felipeus* в мышечной стенке сердца являются иницирующим фактором развития более тяжелых поражений органов-мишеней, нередко заканчивающихся сердечной недостаточностью и летальным исходом (19).

Нарушения ритма сердца, как показали наши исследования, значительно чаще выявляются при гипертрофии левого желудочка подтвержденных эхокардиографическим исследованием. Известно, что при гипертрофии различных отделов миокарда увеличивается гетерогенность рефрактерностного периода кардиомиоцитов, что значительно повышает опасность возникновения аритмий сердца (20). Известную роль в возникновении аритмий сердца играет, по-видимому, гипоксия волокон миокарда (21).

#### **Выводы**

1. Неинвазивные методы исследования с включением эхокардиографии и электрокардиографии взаимно дополняют друг друга, повышая эффективность ранней диагностики гипертрофии левых отделов сердца у больных артериальной гипертонией на фоне хронического описторхоза.
2. Корнельский вольтажный критерий является одним из надежных электрокардиографических показателей гипертрофии левого желудочка сердца в условиях сочетанной патологии, что необходимо широко рекомендовать его к использованию.
3. Нарушения ритма сердца имеет определенную связь с гипертрофией левой половины сердца, что подтверждается ЭКГ и ЭхоКГ исследованиями.

#### **СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Абильтанова, Б. Б. Материалы по изучению состояния сердечно-сосудистой системы при описторхозе и при гипертонической болезни, протекающей на фоне описторхоза. Автореф.дисс. канд. / Б. Б. Абильтанова. – Алма-Ата, 1973; 22.
2. Бронштейн, А. М. Заболеваемость описторхозом и дифиллоботриозом коренного населения поселка Кышик Ханты-Мансийского автономного округа / А. М. Бронштейн // Мед паразитол., 1986; 3:44-8.

3. Бычков, В. Г. Патогенез эозонофильно-клеточных миокардитов у больных описторхозом / В. Г. Бычков, Г. Г. Бычков, О. Н. Асташенко // Российский национальный конгресс кардиологов «Кардиология, основанная на доказательствах». – Москва, 200; 50.
4. Крылов, Г. Г. Кардиальный синдром при описторхозе. Медицинская паразитология и паразитарные болезни / Г. Г. Крылов. – Москва, 2004; 3: 27-29.
5. Крылов, Г. Г. Суперинвазионный описторхоз: Пато- и морфогенез ослаженных форм и микст – патологии. Автореф. дисс. докт. / Г. Г. Крылов. – Москва, 2005; 46.
6. Лепехин, А. В., Мефодьев В.В., Филатов В.Г., Бужак Н.С. Эпидемиология, клиника и профилактика описторхоза / А. В. Лепехин, В. В. Мефодьев, В. Г. Филатов и др. // Изд. Томского унив-та, 1992; 230.
7. Миррахимов, М. М. Влияние компенсаторной гипертрофии миокарда на электрическую стабильность сердца / М. М. Миррахимов, М. Д. Абдурасулов // Кардиология, 1988; 12: 44-47.
8. Оганов, Р. Г. Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний: возможности практического здравоохранения / Р. Г. Оганов // Кардиоваск тер и проф., 2002; 1: 5-9.
9. Поликарпов, Л. С. Распространенность коренного и пришлого населения Севера и Центральной Азии. Автореф. артериальной гипертонии среди мужчин коренного населения Крайнего Севера, Тувы и Камчатки / Л. С. Поликарпов, И. И. Хамнагадаев, Р. А. Яскевич // Всероссийская научно-практическая конференция: «Актуальные вопросы эпидемиологии сердечно-сосудистых заболеваний и организации кардиологической помощи населению». Тез докл. – Кемерово, 2003; 66-67.
10. Хамнагадаев, И. И. Распространенность артериальной гипертонии, ишемической болезни сердца и их факторов риска среди сельского дисс. ... д-ра мед. наук / И. И. Хамнагадаев. – Томск, 2008; 49.
11. Шальнова, С. А. Распространенность артериальной гипертонии в России. Информированность, лечение, контроль / С. А. Шальнова, А. Д. Деев, О. В. и др. // Проф. Забол и укреп Здор 2001; 4 (2): 3-7.
12. Яблоков, Д. Д. Описторхоз человека / Д. Д. Яблоков. – Изд. Томского унив-та, 1979; 238.
13. Abdurasulov, K. Correlation between right ventricular hypertrophy and cardiacarrhythmias in highlanders / K. Abdurasulov Japanese Heart Journal, 1982; v.23. - Suppl.1.501-503.
14. Casale, P. N. Electrocardiographic detection of left ventricular hypertrophy: development and prospective validation of improved criteria / P. N. Casale, R. B. Devereux, P. Kligfield // J Am Coll Cardiol 1985; 6: 572-580.
15. Devereux, R. B. Electrocardiographic detection of left ventricular hypertrophy using echocardiographic determination of left ventricular mass as the reference standard. Comparison of standard criteria, computer diagnosis and physician interpretation / R. B. Devereux, P. N. Casale et al. – Ibid 1984; 3:82-87.
16. Devereux, R. B. Methods for detection of left ventricular hypertrophy: application to hypertensive heart disease / R. B. Devereux, M. J. Koren, G. De Simone et al. // Eur heart J 1993; 14: D:8-15.
17. Devereux, R. B. Standardization of M-mode Echocardiographic Left Ventricular Anatomic Measurements / R. B. Devereux, E. M. Lutas, P. N. Casale et al. // J Am Coll Cardiol 1984; 4: 1222 -1230.
18. Feigenbaum, H. Echocardiography. 4-th Ed. / H. Feigenbaum. – Philadelphia, 1986; 622.
19. Kannel, W. B. Left ventricular hypertrophy as a risk factor: the Framingham experience / W. B. Kannel // J Hypertens., 1991; 9: 2: 3-9.
20. Koren, M. J. Relation of left ventricular mass and geometry to morbidity and mortality in uncomplicated essential hypertension / M. J. Koren, R. B. Devereux, P. N. Casale et al. // Ann Int Med 1991; 1:14: 345-352.
21. Levy, D. Determinants of Sensitivity of Electrocardiographic Criteria For Left Ventricular Hypertrophy / D. Levy, S. D. Labib, K. M. Anderson et al. // Circulation, 1990; 81:3: 815-820.
22. Rose, G. A. Эпидемиологические методы изучения сердечно-сосудистых заболеваний / G. A. Rose, H. Blackburn, R. F. Gillum et al. – ВОЗ: Женева.1984;78.
23. Schillaci, G. Improved Electrocardiographic Diagnosis of Left Ventricular Hypertrophy / G. Schillaci, P. Verdecchia et al. // Am J Cardiol 1994; 74: 714-719.

Материал поступил в редакцию 29.10.2015.

## INTERCONNECTION BETWEEN ECG AND ECHOCG INDICES OF TARGET ORGAN INJURIES OF PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION ASSOCIATED WITH DEEP-ROOTED OPISTHORCHOSIS

S.I. Akimov<sup>1</sup>, K.D. Abdurasulov<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Candidate of Medicine, Head of Department of Internal Medicine Propaedeutics and Faculty Therapy,

<sup>2</sup> Candidate of Medicine, Senior Researcher  
Khanty-Mansiysk State Medical Academy, Russia

**Abstract.** 94 of male and female residents of Khanty-Mansiysk, aged 30-69, admitted due to arterial hypertension associated with deep-rooted opisthorchosis were included in the research. ECG detected high rate of coronary circulation abnormality change. Possible CHD prevails 1.5 times over certain CHD. EchoCG allows early detection of structure change of left ventricle, while ECG does not show any changes, which develop slowly at left heart hypertrophy of patients with arterial hypertension associated with deep-rooted opisthorchosis. Cornell voltage criterion is one of the more reliable ECG criteria of left ventricle hypertrophy. Rhythm disturbance is associated with left ventricle hypertrophy, which is supported by studies of ECG and EchoCG.

**Keywords:** CHD, ECG, EchoCG, left ventricle hypertrophy, deep-rooted opisthorchosis.

УДК 616.24 (035.3)

## ЛЕГОЧНАЯ АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ НА СЕВЕРЕ

В.Ф. Ушаков<sup>1</sup>, К.Д. Абдурасулов<sup>2</sup>, В.А. Кострубина<sup>3</sup><sup>1</sup> доктор медицинских наук, профессор госпитальной терапии,<sup>2</sup> кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник, <sup>3</sup> кандидат медицинских наук, врач-пульмонолог<sup>1,2</sup> БУ ВО ХМАО-Югры «Ханты-Мансийская государственная медицинская академия»,<sup>3</sup> БУ ХМАО-Югры «Сургутская ОКБ», Россия

**Аннотация.** Под наблюдением в Сургуте на базе КДП СОКБ были 20 практически здоровых лиц (приезжих, стаж северный от 5 до 15 лет), мужчины в возрасте от 24 до 62 лет (средний возраст 47, 3 ± 2,6 лет), работающие весь рабочий день в помещении, составляли 1-ю группу. Во 2-ю группу вошли: 15 мужчин приезжих (северный стаж 12-25 лет), работающие весь рабочий день на открытом воздухе в возрасте от 25 до 48 лет (средний возраст – 39,4 ± 2,1 лет). Установлено, что у лиц 1-ой группы показатели ЭхоКГ гемодинамики были в пределах нормы, тогда как у здоровых лиц 2-ой группы отмечались (по сравнению с показателями у лиц 1-ой группы) достоверное увеличение ТПСПЖ (до 0,47±0,05 мм.рт.ст.), повышение (до 39, 8±1,3 мм.рт.ст.) СДЛА, Ср. ДЛА (до 25, 14±1,2 мм.рт.ст.). Таким образом, северная легочная артериальная гипертензия в Сургуте отмечалась у практически здоровых людей, выполняющих тяжелый физический труд в холодный период года на открытом воздухе.

**Ключевые слова:** ЭхоКГ – исследование, СДЛА, ФВД, легочная артериальная гипертензия, Север.

Результаты многочисленных морфофункциональных исследований органов дыхания коренных жителей Севера свидетельствуют об их перестройке, направленной на повышение эффективности газообмена в экстремальных условиях (10). Морфологические проявления подобной перестройки заключаются, главным образом, в значительном развитии грудной клетки (4), увеличении площади альвеолярной поверхности и объема микроциркуляторного русла легких (1, 7). В результате компенсаторных реакций при гипоксии повышаются легочное сосудистое сопротивление и систолическое давление в легочной артерии (СДЛА), усиливается работа правых отделов сердца. Этот специфичный для высоких широт комплекс морфофункциональных изменений получил название «Северная артериальная гипертензия малого круга кровообращения». А.П. Авцын с соавторами (3) на основании собственных наблюдений, проведенных в течение 10 лет, резюмировали, что «Северная легочная гипертензия» широко распространена среди жителей Севера. При этом авторы особо подчеркивали наибольшую ее распространенность среди аборигенного населения. Так, по данным этих авторов, частота превышения уровня СДЛА у коренных жителей колебалась от 25 до 80 %, в то время как у пришлого населения – от 15 до 56 % случаев. Вместе с тем, легочная гипертензия (ЛГ) представляет высокую угрозу для жизни северян. В то же время не надо забывать, что ¾ РФ – это северные территории Арктики и что в последние годы активизировалась работа по освоению этих территорий. Новая Земля, Арктика становятся местом проживания военнослужащих. Современная геополитическая стратегия государства направлена на многолетнее освоение природных месторождений северных регионов России.

**Материал и методы исследования**

Под наблюдением в Сургуте на базе КДП СОКБ были 20 практически здоровых лиц (приезжих, стаж северный от 5 до 15 лет), мужчины в возрасте от 24 до 62 лет (средний возраст 47, 3 ± 2,6 лет), работающие весь рабочий день в помещении, составляли 1-ю группу. Во 2-ю группу вошли: 15 мужчин приезжих (северный стаж 12-25 лет), работающие весь рабочий день на открытом воздухе (3 – монтажника, 5 – строителей, 7 – бурильщиков на нефтяных вышках) в возрасте от 25 до 48 лет (средний возраст – 39,4 ± 2,1 лет). Все лица 1-ой и 2-ой групп – не курили, не имели признаков хронического бронхита, не предъявляли жалоб, и были с нормальными, в исходном состоянии, спирографическими показателями.

Исследование внутрисердечной гемодинамики проводилось на аппарате векторным датчиком с частотой 3,5 и 2,5 МГц с использованием М – и В – доплеровских режимов (импульсивно-волнового, непрерывного, цветного доплера) и компьютерной обработки полученных данных по стандартной методике прекардиальной ЭхоКГ с синхронной записью ЭКГ во II стандартном отведении.

Определение объемов правого желудочка проводилось по общепринятой методике из двух ортогональных плоскостей сечения. Рассчитывали конечно-диастолический объем и конечно-систолический объем ПЖ, ударный и сердечный индекс, фракцию изгнания (ФИ) ПЖ. Давление в ЛА определяли с помощью импульсной доплерокардиографии по общепринятой методике. Рассчитывали систолическое давление, среднее давление в ЛА и общее легочное сопротивление. Изучение параметров центральной гемодинамики проводили методом эхо-доплерокардиографии в М – и В – доплеровских режимах по общепринятой методике, предложенной в 1981 году Американской ассоциацией кардиологов.

Эхокардиография в М-, и В – режимах, доплерэхокардиография в импульсном, непрерывно волновом

и цветовом режиме выполнялись на эхокардиографе «Acuson Sequoia-512» (Acuson, США) по традиционной методике. Рассчитывались следующие показатели: конечно-систолический (КСР, см), конечно-диастолический (КДР, см) размеры ЛЖ, диаметр ПЖ (ДПЖ, см), толщина передней стенки ПЖ (ТПСПЖ), размер полости левого предсердия (ЛП, см), толщина задней стенки ЛЖ (ТЗСЛЖ, см) и межжелудочковой перегородки (ТМЖП, см). Конечно-систолический (КСО, мл) и конечно-диастолический (КДО, мл) объемы ЛЖ, ПЖ определяли по формуле L. Teichholz, рассчитывали ударный объем ЛЖ (УО, мл), фракцию выброса ЛЖ (ФВ, %), фракцию изгнания (ФИ ПЖ). Исследование кровотока в выносящем тракте ПЖ проводили с помощью доплерэхокардиографии в импульсно-волновом режиме. Рассчитывались следующие показатели:  $V_p$ , м/с – максимальная скорость потока в выносящем тракте ПЖ; АТ, м/с – время ускорения потока в выносящем тракте ПЖ; ЕТ, м/с – время выброса из ПЖ в легочную артерию; АТ/ЕТ – отношение времени ускорения к времени выброса. Расчет максимального систолического давления в легочной артерии (СДЛА, мм рт. ст.) осуществлялся по скорости струи трикуспидальной регургитации в режиме непрерывно волнового доплера по формуле: СДЛА = систолическое давление ПЖ = систолический трансстрикуспидальный градиент давления ± давление в правом предсердии. Системное артериальное давление измеряли по методу Н.С. Короткова.

Для изучения диастолической функции ЛЖ и ПЖ с помощью доплерэхокардиографии в импульсном режиме исследовался трансмитральный и трансстрикуспидальный кровоток. Рассчитывались следующие показатели (для ЛЖ и ПЖ): Е, м/с – максимальная скорость раннего диастолического наполнения; А, м/с – максимальная скорость предсердного диастолического наполнения; Е/А – отношение скоростей Е/А.

Исследовали показатели вентиляционной функции легких: жизненной емкости легких (ЖЕЛ), объема форсированного выдоха за первую секунду (ОФВ<sub>1</sub>), максимальной объемной скорости выдоха на уровне 25 % ФВЖЕЛ (МОС<sub>25</sub>), максимальной объемной скорости выдоха на уровне 50 % ФВЖЕЛ (МОС<sub>50</sub>), максимальной объемной скорости выдоха на уровне 75 % ФВЖЕЛ (МОС<sub>75</sub>) на аппарате «Masterlab» (Германия).

#### Результаты и их обсуждение

Таблица 1

#### Показатели ЭхоКГ у практически здоровых жителей Севера, работающих в помещении (1-я группа, n=20) и на открытом воздухе (2-я группа n=15)

Показатели	1-я группа N=20	2-я группа N=15	P (A-2)
Л.П., см	3,71±0,04	3,74±0,03	>0.05
П.П., см	3,48±0,02	3,55±0,02	<0.05
ТМЖП, см	1,04±0,02	1,07±0,02	>0.05
ТЗСЛЖ, см	1,02±0,02	1,04±0,03	>0.05
ТПСПЖ, см	0,33±0,04	0,47±0,05	<0.05
ИНММЛЖ, см	126,2±2,6	130,2±2,8	>0.05
КДРЛЖ, см	5,15±0,04	5,18±0,04	>0.05
КСРЛЖ, см	3,44±0,04	3,45±0,03	>0.05
КДОЛЖ, мл	127,4±2,5	129,5±2,6	>0.05
КСОЛЖ, мл	49,6±2,2	52,5±2,4	>0.05
КДРПЖ, см	3,05±0,05	3,21±0,06	>0.05
КСОПЖ, мл	41,2±2,8	44,5±2,6	>0.05
УОЛЖ, мл	78,6±2,2	77,2±2,4	>0.05
ФВЛЖ, %	62,8±1,0	62,2±1,2	>0.05
ФИПЖ, %	62,6±1,6	60,4±1,8	>0.05
СДЛА, мм.рт.ст.	23,1±0,5	39,8±1,3	<0.001
Ср.ДЛА, мм.рт.ст.	13,2±0,7	25,14±1,2	<0.001
САД, мм.рт.ст.	122,0±3,4	128,6±3,2	>0.05
ДАД, мм.рт.ст.	81,2±1,8	84,2±2,1	>0.05

Установлено, что у лиц 1-ой группы показатели ЭхоКГ, гемодинамики были в пределах общепринятой нормы (таблица 1). Наряду с этим у практически здоровых лиц 2-ой группы отмечались (по сравнению с показателями у лиц 1-ой группы) достоверное увеличение ПП (до 3,55±0,02 см), ТПСЖ (до 0,47±0,05 мм.рт.ст.), повышение (до 39,8±1,3 мм.рт.ст.) СДЛА, Ср. ДЛА (до 25,14±1,2 мм.рт.ст.), тенденция к повышению САД, ДАД.

При этом следует учитывать, что после 30-ти минутной холодной пробы при температуре воздуха от -35 до 45°C по Арнольди у здоровых лиц (2-ой группы достоверно (p<0,001) снизились показатели ОФВ, % Д с 92,3±3,4 до 73,8±3,45 и МОС-75% Д с 84,1±3,3 до 68,8±3,5, а после предварительной ингаляции Сибмикорта (за 30 минут до выхода на открытый воздух) эти показатели при повторной холодной пробе (составляли: 94,8±3,6 % Д и 89,3±4,2 % Д) существенно не отличались от исходных (p>0,05). Высокую частоту встречаемости данной морфофункциональной перестройки в условиях Арктики подтвердили в своих исследованиях J.Bligh, D.Chausa (11), наблюдавшие легочную гипертензию как у человека, так и у животных, а также С.Л. Совершаева (9), обнаружившая данный комплекс изменений у значительной части коренных жителей Архангельской области. Северная ЛГ в Заполярье встречается у 64% обследованных. Наибольшая частота ее отмечается у лиц, приехавших из умеренных широт, проживающих на Севере более 5 лет. Нами (2) установлено, что потенциальные возможности

развития легочной артериальной гипертензии на Севере проявляются уже у детей с ранних лет. Обследование репрезентативных групп (568) детей (ХМАО-Югра) в возрасте 14-18 лет выявило ЭКГ признаки легочной артериальной гипертензии в виде перегрузки правого желудочка сердца (коды 2-3) у 18,7% обследованных, маловыраженной гипертрофии правого желудочка (ГПЖ) (коды 2-3, 9-4-2) – у 8,6% и 2,3% детей выявлены выраженные степени ГПЖ без и с нарушениями процессов реполяризации (коды 3-2, 5-1 или 5-2). По данным ЭхоКГ при начальной степени ГПЖ сердца или ее перегрузки (коды 2-3), толщина передней стенки правого желудочка (ТПСПЖ) составила – 0,34±0,01 см, при наличии маловыраженной ГПЖ сердца (коды 2-3, 9-4-2), ТПСПЖ колебалась в пределах – 0,46±0,02 см и на фоне выраженной ГПЖ сердца без или с нарушениями процессов реполяризации (коды 3-2, 5-1 или 5-2), ТПСПЖ составила – 0,52±0,02 см. Обнаружена относительно высокая частота (10,7%) нарушений процессов реполяризации (НПР) миокарда. Причём ЭКГ признаки начальной степени НПР (код 5-3) выявлены у 12,5% обследованных, умеренной степени НПР (код 5-2) – у 7,7% и у 0,52% обследованных выявлены выраженные степени НПР (код 5-1). Частота встречаемости нарушений ритма сердца возрастала по мере нарастания выраженности НПР (соответственно 35,7; 45,4 и 66,7%). ЭКГ паттерны синдрома ранней реполяризации (коды 9-2) и симптомов ваготонии (коды 9-5) зарегистрированы соответственно 12,5 и 2,6% случаев, что связано по-видимому, повышением тонуса симпатико-адреналовой системы. Северный холододвой бронхообструктивный синдром с гипоксемией, способствует возникновению этих «мишеней» легочной артериальной гипертензии на Севере. При этом гиперволемиа верхних зон легких вследствие прекапиллярного и посткапиллярного сосудистого сопротивления, увеличение ЦОК, МОК, СДЛА, формирование синдрома нагрузки объемом, повреждение Ср. ДЛА приводят к гиперфункции миокарда правых отделов сердца, перегрузке правого желудочка (10). Это предположение подтверждается данными аутопсии (12, 8) и нашло объяснение при исследовании систолического артериального давления легочной артерии у аборигенов Севера, проведенном А.Г Дембо и соавт. (6). Результаты ЭхоКГ – исследований, проведенных С.А Бондаревым (5), также подтвердили факт наличия ранней гипертрофии правого желудочка сердца

#### **Выводы:**

1. Северная легочная артериальная гипертензия в условиях высоких широт отмечалась у практически здоровых людей, выполняющих тяжелый физический труд в холодный период года на открытом воздухе.
2. Среди организованной популяции детей и подростков Севера относительно высокой частотой встречаются гипертрофия правого желудочка и нарушения ритма сердца (10,9% и 10,2% соответственно), причем ГПЖ сердца способствует возникновению электрической нестабильности сердца, тем большей степени, чем выражена гипертрофия.
3. ЭКГ признаки выраженной ГПЖ сердца (коды 3-2, 5-1 или 5-2), увеличение ТПСПЖ по данным ЭхоКГ – 0,5 см и выше являются одним из ранних признаков дезадаптации сердца к физическим нагрузкам, должны настораживать внимание врачей и требуют решения вопроса о возможности прекращения работы в условиях высоких широт.

#### **СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Абдурасулов, К. Д. Особенности перестройки правых отделов сердца и нарушения ритма у спортсменов в условиях высоких широт Крайнего Севера / К. Д. Абдурасулов // Вопросы полярной медицины, 2009. №1(16). – с. 8–11.
2. Авцын, А. П. Патология человека на Севере / А. П. Авцын, А. А. Жаворонков, А. Г. Марачев и др. – М. : Медицина, 1985. – 416 с.
3. Авцын, А. П. Патология человека на Севере / А. П. Авцын. – М. : Медицина, 1985. – 415 с.
4. Алексеева, Т. И. Географическая среда и биология человека / Т. И. Алексеева. – М. : Мысль, 1977. – 302 с.
5. Бондарев, С. А. Аритмический вариант клинического течения дистрофии миокарда у спортсменов: Автореф. дисс. кандидата медицинских наук / С. А. Бондарев. – СПб, 1994. – 24 с.
6. Дембо, А. Г., Сузов Е.Н. Определение систолического давления в легочной артерии: Метод. указания / А. Г. Дембо, Е. Н. Сузов. – Л., 1986. – С. 26.
7. Марачев, А. Г. Проявление адаптации и дезадаптации органов дыхания и кровообращения у жителей Алданского района зоны БАМ / А. Г. Марачев // Научно медицинские проблемы, связанные со строительством БАМ. – М., 1980. – С. 5–151.
8. Милованов, А. П. Адаптация малого круга кровообращения человека в условиях Севера / А. П. Милованов. – Новосибирск : Наука, 1981. – 172 с.
9. Совершаева, С. Л. Северная легочная гипертензия у жителей Архангельской области / С. Л. Совершаева // Легочные артериальные гипертензии. – М., 1982. – с. 47–49.
10. Ушаков, В. Ф. Проблемы Северной пульмонологии / В. Ф. Ушаков, В. А. Башкатов и др. – Сургут, 2006. – С. 3–116.
11. Blight, J. Effects of hypoxia, cold exposure and fever on pulmonary artery pressure, and 117 their significance for Arctic residents / J. Blight, D. Chauca // Circumpolar health: Proc. 5<sup>th</sup> Intern. Symp. – Copenhagen, 1981. – P. 606–607
12. Fontaine, G. Stimulation studies and epicardial mapping in VT: Study of mechanisms and for surgery / G. Fontaine, G. Guiraudon, R. Frank // In HE Kulbertus (ed): Reentrant Arrhythmias. Lancaster, MTP Publishers, 1977. – p. 334–350.

*Материал поступил в редакцию 29.10.2015.*

## PULMONARY ARTERIAL HYPERTENSION IN THE NORTH

V.F. Ushakov<sup>1</sup>, K.D. Abdurasulov<sup>2</sup>, V.A. Kostrubina<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Doctor of Medicine, Professor of Hospital Therapy, <sup>2</sup> Candidate of Medicine, Senior Researcher,

<sup>3</sup> Candidate of Medicine, Lung Specialist

<sup>1,2,4</sup> Khanty-Mansiysk State Medical Academy, <sup>3</sup> Surgut District Hospital, Russia

**Abstract.** 20 apparently healthy patients (non-residents, living on the North from 5 to 15 years) were observed in Surgut District Hospital, men aged 24-62 (median age 47, 3 + 2,6), working full-time inside were included in the 1<sup>st</sup> group. The 2<sup>nd</sup> group included 15 male non-residents (living on the North from 12 to 25 years) aged 25-48, working full-time outside. It was determined that EchoCG circulatory dynamics indices of 1<sup>st</sup> group members were within normal range, while 2<sup>nd</sup> group members had accurate increase of right ventricle anterior wall thickness (up to 0,47+0,05), mean pulmonary arterial pressure increase (up to 39, 8+1,3), average pulmonary pressure (up to 25, 14+1,2). Therefore, north pulmonary arterial hypertension in Surgut was detected at apparently healthy patients, doing physically demanding job in cold period outside.

**Keywords:** EchoCG, mean pulmonary arterial pressure, respiratory function, pulmonary arterial hypertension, North.

УДК 616

## УСОВЕРШЕНСТВОВАННЫЙ МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ ТЯЖЕЛОЙ ПНЕВМОНИИ НА ФОНЕ ВЫСОКОВИРУЛЕНТНОГО ГРИППА НА СЕВЕРЕ

В.Ф. Ушаков<sup>1</sup>, К.Д. Абдурасулов<sup>2</sup>, В.А. Кострубина<sup>3</sup>, П.А. Савш<sup>4</sup>

<sup>1</sup> доктор медицинских наук, профессор госпитальной терапии, <sup>2</sup> кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник, <sup>3</sup> кандидат медицинских наук, врач пульмонолог, <sup>4</sup> аспирант  
<sup>1, 2, 4</sup> БУ ВО ХМАО-Югры «Ханты-Мансийская государственная медицинская академия»  
<sup>3</sup> БУ ХМАО-Югры «Сургутская ОКБ», Россия

**Аннотация.** У больных вирусно-бактериальной пневмонией основной (n=20) и контрольной (n=20) групп зарегистрировано тяжелое течение заболевания, сопровождающееся с 1-го, 2-го дня формированием острого респираторного дистресс-синдрома, распространенной пневмонии, выраженного интоксикационного синдрома, токсического нефрита, гепатита, энцефалопатии, септического шока и других осложнений. Наиболее выраженный терапевтический эффект зарегистрирован у лиц получавших оптимальную программу лечения (включающую ингаляцию сурфактанта, дарназы, высокочастотную искусственную вентиляцию легких, высокие дозы глюкокортикостероидов).

**Ключевые слова:** вирусно-бактериальная пневмония, острый респираторный дистресс синдром, сурфактант, высокочастотная искусственная вентиляция легких.

В последние годы отмечается значительный прогресс диагностики и лечения пневмоний, однако летальность растет [6]. Особенно высок относительный уровень смертности при вирусно-бактериальных пневмониях (35-45 %) при вирусно-бактериальных пневмониях в период эпидемии гриппа АН1N1 (2009-2011 г.), вследствие таких осложнений как острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС), полиорганной недостаточности на фоне пневмоний тяжелого течения [2, 4, 5]. При этом, несмотря на то, что смертность при ОРДС остается высокой, методы интенсивной помощи при данном осложнении у больных пневмонией тяжелого течения остаются на стадии разработки. В то же время установлено, что сочетанное применение ингаляций сурфактанта ВЛ в комплексе с маневром «открытия» легких, способствуют снижению смертности при данной патологии 4-5 раз [3, 4]. Вместе с тем до сих пор не разработаны оптимальная методика ингаляций сурфактанта ВЛ, щадящий режим ИВЛ (режим лучшего ПДКВ), методика «открытия» легких, противовоспалительная терапия. Следует отметить, что в РФ в 2015 г. были зарегистрированы 17 случаев заболеваемости гриппом АН1N1 осложненного пневмонией с летальным исходом. То есть пандемический вирус АН1N1 может, вследствие мутации может «вернуться» в любые регионы страны. В создавшихся условиях клинические подразделения должны predispose о клинических особенностях, эффективных методов лечения, алгоритмах диагностике нового пандемического гриппа АН1N1 и его осложнений.

**Цель работы:** изучить опыт применения усовершенствованного метода (с оптимальным противовоспалительным и антигипоксическим эффектом) лечения тяжелой пневмонии на фоне высоковирулентного гриппа (АН1N1) на Севере.

**Материалы и методы:** Под наблюдением были больные основной группы (n = 20) и контрольной группы (n = 20) в возрасте 18-58 лет с вирусно-бактериальной пневмонией тяжелого течения (тотальная с одной стороны и сегментарная с другой отмечались соответственно у 5 и 6 больных); субтотальная с одной стороны и сегментарная с другой у 6 и 6 больных; двухсторонняя долевая у 9 и 9 больных. У 12 больных основной группы и 15 больных отмечался ОРДС с 1-го дня заболевания, соответственно у 8 и 5 со 2-го дня. Пневмонии (пневмококковые, соответственно у 5 и 4 больных и обусловленные стафилококком у 14 и 16 больных с ОРДС и полиорганной недостаточностью) установлены на 1-3 день госпитализации (своевременной). У всех больных диагностирован вирус АН1N1 (при идентификации антигена) РНК назофарингеальных смывов или в аспирате методом ПЦР. Всем больным в дальнейшем проводилось углубленное клиническое, биохимическое иммунологическое, инструментальное обследование (включающее мультиспиральную компьютерную томографию). Диагноз СОПЛ/ОРДС ставили на основании основных диагностических критериев сформулированных и утвержденных на Специальной Американско-Европейской согласительной конференции по ARDS в 1994 г.:

1. быстрое прогрессирование ДН
2. тяжелая гипоксемия, рефрактерная к O<sub>2</sub>-терапия;
3. СОПЛ- PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub><300 мм.рт.ст.,
4. ОРДС PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub><200 мм.рт.ст.,
5. двусторонние изменения на рентгенограмме органов грудной клетки,
6. отсутствие левожелудочковой недостаточности.

Причины развития СОПЛ/ОРДС были разделены на две группы:

- I. Оказывающие прямое воздействие на легкие:
1. легочная инфекция: пневмония стафилококковая (S.aureus).  
пневмония грипп АН1N1.
- II. Не оказывающие прямого действия на легкие:
1. септический шок
  2. сепсис
  3. синдром диссеминированного сосудистого свертывания
  4. анемия
  5. сопор
  6. кома
  7. миокардит
  8. аритмии и др.

В отличие от контрольной группы, пациентов основной группы получали ингаляции сурфактанта ВЛ, причем при ИВЛ проводили тщательную санацию трахео-бронхиального дерева и введение миореалоксантов. Уделяли большое внимание тщательной посегментарной санации бронхов (использовали раствор диоксида – 0,5 % / 5-25 мл. физ. раствора или при бронхостазе применяли пульмозин (2,5 мг / 2,5 мл) для ингаляций через небулайзер 1 раз в сутки. Проводили эндобронхиальное введение раствора сурфактанта ВЛ с помощью фибробронхоскопа в среднем по 150 мг (2 флакона) в каждый бронх левый и правый по сегментарно с интервалом в 12 часов. Суточная доза сурфактанта составляла 12 мг/кг. эмульсию сурфактанта готовили строго в соответствии с рекомендациями производителя. Искусственная вентиляция легких проводилась аппаратом DRAGER «SAVINA-300» (Германия).

У больных основной группы эндобронхиальное введение сурфактанта ВЛ и маневры «открытия» легких проводили в условиях контролируемой ИВЛ с управляемым объемом и нисходящей формой пикового инспираторного потока. Скорость пикового инспираторного потока составляла от 50-55 мл./мин.; ДО от 6 до 8 мл/кг, FiO<sub>2</sub> = 0,6-0,8-1,0; РЕЕР 10-14-16 см.рт.ст., P<sub>іusp</sub> = 25-40 см. H<sub>2</sub>O.

При выполнении маневра открытия легких после оптимизации параметров ИВЛ в течение 30-60 сек. увеличивали через 10 вдохов ДО 10-15 мл/кг массы тела. Затем в течение 30-60 сек увеличивали на 2-3 см. H<sub>2</sub>O установочного ПДКВ до величины, превышающей ранее подобранный оптимальный уровень ПДКВ на 10-20-25 см. вод. ст. При пиковом давлении в дыхательных путях (P тр. пик) 40-50 вод.ст. ПДКВ уст = 25-35-40 см.вод.ст. отмечали рост оксигенации крови, снижение фракции внутрилегочного венозного давления. Далее в течение 30-80 сек. (10-15-20 аппаратных дыхательных циклов), выдерживали данные параметры ИВЛ (пока продолжается рост сатурации) после чего снижали ДО до исходных значений (6-8 мл./кг), поддерживая при этом подобранное оптимальное отношение вдох/выдох за счет регуляции (уменьшения) скорости пикового инспираторного потока. Состояние больных основной и контрольных групп характеризовалось параметрами: APACHE 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. Наиболее тяжелым больным осуществляли эндобронхиальное введение сурфактанта ВЛ 2-3 флакона.

В отличие от контрольной группы пациента основной группы в первые три дня пребывания в ОРИТ получали в/в раствор гидрокортизона (300-500 мг.). Лица контрольной группы получали в/в 160-190 мг в сут. При этом лицам 4-м больным основной группы с выраженной гипоксемией гиперкапнией проводили вч ИВЛ (140-160 в 1 мин.) Лицам контрольной группы проводили общепринятую ИВЛ в условиях лучшего РЕЕР, но без маневра открытия легких.

**Результаты и обсуждения:** Структурное повреждение альвеолы и нарушение синтеза сурфактанта альвеоцитов развивается в течение нескольких часов на фоне действия повреждающего фактора. Критерии назначения сурфактант – терапии следующие:

1. некупируемые с помощью ИВЛ расстройства газообмена,
2. необходимость применения ПДКВЮ10 см.вод.ст.,
3. фракция O<sub>2</sub> в дыхательной смеси выше 50 %,
4. критерии отмены назначения – стойкое улучшение газообмена в легких и достижение PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> >300.

Таблица 1

**Сроки введения сурфактанта ВЛ начала развития СОПЛ/ОРДС**

Кол-во больных	Сроки начала сурфактант терапии (час)
7	3-4
5	8-12
4	24
2	48
2	72

Таблица 2

**Показатели газообмена у больных вирусно-бактериальной пневмонией контрольной группы (n = 20) в процессе лечения ОРВИ (критерий Фридмана; Me: 0,05; 0,95)**

Показатели	Показатели газообмена контрольной группы (n = 20)						Уровень значимости
	Исходные №1	Через 24ч №2	Через 6 суток №3	Через 12 суток №4	Через 16 суток №5	Критерий Фридмана	
SpO <sub>2</sub> (%)	60 (54,9; 80)	87,5 (79,5;99)	91,5 (88,9; 97)	97 (90; 99)	97 (90;99)	57,9	< 0,005 Между 1-2-р <0,05 1-3-р<0,05 <0,001
PCO <sub>2</sub> , мм.рт.ст.	67,5 (39,9;75,0)	64,0 (34,9;70)	53,5 (34,9;74,0)	44 (33,9;58,1)	40 (34,9;58,1)	28,0	Между 1-3-р <0,05 1-4-р<0,05 3-4р<0,05 <0,001
Pa O <sub>2</sub> , мм.рт.ст	48,5 (32,9;61)	51,0 (35;65)	68,5 (57,8; 75,1)	70,0 (57,8;79,5)	80,0 (70,9; 90,2)	60,3	Между 1-3-р <0,05 1-4-р<0,05 4и5 р<0,05 <0,001
PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> мм.рт.ст	148 (131,8;160)	170 (129,9; 192,1)	231 (189,5; 260)	265 (199,5; 340,7)	----	47,3	Между 1-2-р <0,05 1-3-р<0,05 2и3 р<0,05 2и4 <0,001

Таблица 3

**Показатели газообмена у больных вирусно-бактериальной пневмонией основной группы (n = 20) в процессе лечения ОРВИ (критерий Фридмана; Me: 0,05; 0,95)**

Показатели	Показатели газообмена контрольной группы (n = 20)						Уровень значимости
	Исходные №1	Через 24ч №2	Через 6 суток №3	Через 12 суток №4	Через 16 суток №5	Критерий Фридмана	
SpO <sub>2</sub> (%)	62 (52,2; 80)	93,0 (89,97)	97,0 (90; 98)	98 (89; 99)	97 (95;99)	48,6	И сравнение интервалов < 0,05 Между 1и2; 1и3;<0,001
PCO <sub>2</sub> , мм.рт.ст.	65, (48-70)	48 (34,9;60,1)	40 (33,9;48,2)	36 (33,9;43,2)	36 (34,9;48,1)	52,6	Между 1и3; 1и4; 2и4; <0,001
Pa O <sub>2</sub> , мм.рт.ст	48,5 (34 62)	66,5 (35;54 74,1)	83,0 (61,9; 88,1)	81,0 (70,9;90,2)	82,0 (71,9; 90,2)	55,12	Между 1и2; 2и3; <0,001
PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> мм.рт.ст	146,5 (84,6;155,2)	250 (224,7; 260,2)	317 (260,0; 340,6)	320 (244,7; 390,0)	----	50,3	Между 2и1; 3и2; 2и3 <0,001

В результате проведенных исследований установлено, что в исходном состоянии показатели газообмена: SpO<sub>2</sub> (%), PCO<sub>2</sub>, мм. рт. ст., PaO<sub>2</sub>, мм. рт. ст. PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> мм.рт.ст как у лиц основной группы (составили 62,0; 65,0; 48,5;146,5), так и у больных контрольной группы (составили 60,0; 67,5;48,5;148,0), были значительно ниже уровня нормы, существенно не отличались между собой и соответствовали II стадии острой дыхательной недостаточности.

На фоне лечения, включающую инфузионную, усовершенствованную респираторную терапию, антибактериальную, противовирусную терапию состояние больных основной группы оставалось крайне тяжелым, прогрессировали признаки тяжелой гипоксемии, интоксикации, ОРДС.

К концу 1-х суток, после стабилизации гемодинамики, КН, систолидиастолической функции сердца, снижения дозы вазопрессоров, после введения сурфактанта (эндобронхиального).

VL на 150<sup>-175</sup> шт в каждый бронх индекс повысился (p<0,001) до 250,0, а показатели SpO<sub>2</sub>, PCO<sub>2</sub>, PaO<sub>2</sub>

максимально приблизились к норме (табл.2). В течение 1-2 дней неотложной терапии удалось снизить концентрацию подавляемого кислорода ( $FiO_2$ ) до 45-55 %, показатели положительного давления в конце выдоха (PEEP) до 7-9 см.вод.ст.

Прекращение последующего эндотрахеального введения (в течение 3-4 дней) сурфактанта BL и усовершенствованного метода интенсивной терапии через 6 суток отмечалась нормализация показателей  $SpO_2$  (%),  $PCO_2$ , мм.рт.ст.,  $PaO_2$ , мм. рт. ст.  $PaO_2/FiO_2$  мм.рт.ст., и это увеличение показателей в дальнейшем стойко удерживалось (таблица 2). В пределах нормы и через 12 суток параметры газообмена составляли: 98, 36, 81, 320 или уровне значимости  $p < 0,001$ , а через 16 суток: 97,36,82. Эти быстрые положительные эффекты стабильно сохраняющиеся до конца пребывания пациентов в ОРИТ можно объяснить увеличением объема функционирующей паренхимы легких при возврате в газообмен нестабильных альвеол, улучшением биомеханики дыхания, вентиляционно-перфузионных отношений, уменьшением гипоксемической легочной гипертензии. При этом у лиц основной группы в течение первых суток усовершенствованной терапии удавалось снизить концентрацию подавляемого кислорода ( $FiO_2$  до 35-50 % и положительного давления в конце выдоха (PEEP) до 7-9 мм.вод.ст. Составляли соответственно: 97, 40, 83, 317

Иная картина наблюдалась у лиц контрольной группы (таблица 2) у которых к концу первых суток значительно увеличивалось только  $SpO_2$  (%) b  $PaO_2/FiO_2$  до 87,5 и 170. Но следует заметить, что только через 12 суток показатели  $SpO_2$  (%) и  $PCO_2$  мм. рт. ст достигли нормального уровня (составляли 97 и 44), тогда как параметры  $PaO_2$  мм. рт. ст и  $PaO_2/FiO_2$  мм. рт. ст значительно увеличивались (соответственно до 70,0 и 265) но не до общепринятой нормы. При этом только через 16 суток пребывания в ОРИТ у лиц контрольной группы показатели газообразования нормализовались (таблица 3).

#### Обсуждение:

В исследование была поставлена цель усовершенствования технологии сочетанного применения препарата Сурфатанта BL маневра «открытия» легких при лечении тяжелой вирусно-бактериальной пневмонии на фоне гриппа АН1N1, осложненной ОРДС. Для улучшения доступа лучшего распределения сурфактанта BL в респираторных отделах легких у лиц [1] с бронхомукостазом до и после проведения маневронной посегментарной БФС применяли ингаляции Пульмазима (2,5 мг / 2,5 мл.) через небулайзер. Известно, что Пульмозим действует на густой вязкий секрет улучшает функцию легких, уменьшает частоту инфекции дыхательных путей. Больным с выраженной гипоксемией, низкими меньше 100 индексами оксигенации назначали в первые дни (четырем больным основной группы) в интервале между процедурами маневра «открытия» легких Вч ИВЛ. Также способствовала лучшему проникновению сурфактанта в альвеолы. При этом для достижения величины транспульмонального давления достаточного для открытия легких поддерживали Р пик на уровне 35-50 ст.вод.ст. Для улучшения показателей газообмена и стабилизации осуществляли вышеперечисленные мероприятия и проводили 5-6 маневров открытия легких в течение суток. Для более быстрого купирования воспаления снижения цитокинов, содержания внесосудистой жидкости в легких применяли более высокие дозы ГКС впервые 3 дня лечения, мощные антибиотики. Уже к концу первых вторых суток комплексной терапии удавалось значительно приблизить показатели газообмена к норме, снизить концентрацию подаваемого кислорода ( $FiO_2$ ) до 35-50 % и положительного давления в конце выдоха (PEEP) до 7-8 см. вод. ст. Более быстрые положительные эффекты пациентов основной группы (в отличие от основной группы) можно объяснить более быстрой регрессии инфильтративных изменений легких, значительным увеличением объема функционирующей паренхимы легких, при вовлечении в газообмен нестабильных альвеол, улучшение механики дыхания, вентиляционно-перфузионных отношений, уменьшение гипоксической вазоконстрикции, систолического давления в легочной артерии. При этом длительность нахождения на ИВЛ составляла в среднем 15 дней (контрольной группе 23 дня), полная регрессия инфильтративных явлений в легких отмечалась через 16, а в контрольной группе через 38 дней.

**Выводы:** применение ингаляции сурфактанта BL на фоне маневра открытия легких, высоких доз ГКС, Пульмозима, Вч ИВЛ (по показаниям) у больных с тяжелой вирусно-бактериальной пневмонией с ОРДС, позволяет относительно быстро улучшить показатели газообмена, биохимические свойства легких уменьшить сроки регрессии инфильтративных изменений в легких, сроки респираторной поддержки, сократить смертность у больных с вирусно-бактериальной пневмонией с ОРДС.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Авдеев, С. Н. Острая гипоксическая дыхательная недостаточность, включая, острый респираторный дистресс-синдром. Респираторная медицина т. 2 / С. Н. Авдеев // «ГЭОТАР-Медия», 2007. – С. 668–680.
2. Алексеев, А. М. Сурфактант-терапия пневмонии и ОРДС, ассоциированных вирусом АН1N1 / А. М. Алексеев, А. А. Яковлев и др. // Забайкальский медицинский вестник, 2011. – №1. – С. 23–27.
3. Власенко, А. В. Примечание Сурфактанта-БЛ у взрослых с острым респираторным дистресс-синдромом различного генеза / А. В. Власенко, Д. А. Остапенко, В. В. Морозов и др. // Общая реаниматология, 2005, 1, №6. – С. 21–29.
4. Галяхвостова, Н. О. Особенности современного течения гриппа А (Н1N1 sw1) / Н. О. Галяхвостова. – М. : Клиническая медицина, №6, 2012. – С. 18–24.
5. Колобухина, Л. В. Вирусные инфекции дыхательных путей / Л. В. Колобухина. – 2009. – С. 191–217.
6. Синопальников, А. И. Бактериальные пневмонии. «Пульмонология» – руководство / А. И. Синопальников. – «ГЭОТАР-Медия», 2009. – С. 218–228.

*Материал поступил в редакцию 30.10.2015.*

**ADVANCED TREATMENT METHOD OF SEVERE PNEUMONIA ASSOCIATED  
WITH HIGHLY-VIRULENT INFLUENZA ON THE NORTH**

**V.F. Ushakov<sup>1</sup>, K.D. Abdurasulov<sup>2</sup>, V.A. Kostrubina<sup>3</sup>, P.A. Savsh<sup>4</sup>**

<sup>1</sup> Doctor of Medicine, Professor of Hospital Therapy, <sup>2</sup> Candidate of Medicine, Senior Researcher,

<sup>3</sup> Candidate of Medicine, Lung Specialist, <sup>4</sup> Postgraduate Student

<sup>1, 2, 4</sup> Khanty-Mansiysk State Medical Academy, <sup>3</sup> Surgut District Hospital, Russia

**Abstract.** *Patients with viral bacterial pneumonia of general (n = 20) and control (n = 20) groups were detected with severe disease course associated by acute respiratory distress-syndrome, overwhelming pneumonia, significant toxic syndrome, hepatitis, encephalopathy, septic shock and other complications. The most significant therapeutic effect is registered at people receiving optimum treatment (including inhalation of pulmonary surfactant, dornase, high frequency ventilation, high doses of glucocorticosteroids.*

**Keywords:** *viral bacterial pneumonia, acute respiratory distress-syndrome, surfactant, high frequency ventilation.*

УДК 613

## ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ПИЩЕВЫХ ПРОДУКТОВ

А.И. Кычкина<sup>1</sup>, Т.Г. Лыткина<sup>2</sup>, А.Г. Федулова<sup>3</sup><sup>1,2</sup> студентка 4 курса, <sup>3</sup> кандидат медицинских наук, доцент

Северо-восточный федеральный университет им. М.К. Аммосова (Якутск), Россия

**Аннотация.** Питание является одним из важнейших факторов, определяющим здоровье населения. Поэтому необходимые условия обеспечения санитарно-эпидемиологического благополучия населения – безопасность пищи. Одним из приоритетных направлений государственной политики в области питания населения является употребление населением натуральных продуктов. Целью работы является определение натуральности масел и мяса с различных районов Республики Саха (Якутия) и натуральных соков с помощью люминоскопа «Филин».

**Ключевые слова:** масло, мясо, люминоскоп, питание, профилактика, натуральные продукты.

Задачи:

1. Изучить теоретическую часть исследования натуральности масел и мяса.
2. Ознакомиться с работой люминоскопа «Филин»
3. Исследовать натуральность продуктов питания

Научная новизна работы: Использование экспресс методики на современном портативном оборудовании с использованием УФ-лучей натуральности пищевых продуктов.

В настоящее время большое количество людей заботится о своем здоровье и следит за питанием, большинство хотят покупать натуральные продукты питания. Многие осведомлены о способах обработки тех или иных продуктов питания, об используемых добавках, о правилах и способах хранения продуктов на прилавках, чему всему способствует доступность информации в СМИ. Однако не все знают, как определить натуральность продуктов питания, что может привести к покупке ненатурального товара и причинить вред здоровью. Для того, чтобы удостовериться в натуральности продуктов питания, в частности сливочного масла и мяса с различных районов Республики Саха (Якутия), мы решили определить исследования с помощью люминоскопа «Филин».

Принцип, по которому работает люминоскоп, основан на том факте, что многие органические вещества, минералы и т.п. способны светиться (люминесцировать) в ультрафиолетовых лучах; при этом возбуждаемые характеристичные излучения могут многое рассказать о составе и состоянии вещества, подвергающегося анализу. При исследовании пищевых продуктов люминесцентный метод можно использовать для установления порчи и фальсификации продуктов.

Физико-химические методы исследования масел основаны на определении физических и химических констант. Люминесцентный метод исследования масел основан на свойстве определенного вида жира люминесцировать в потоке ультрафиолетовых лучей. Мясо относится к категории скоропортящихся продуктов и подлежит постоянному ветеринарно-санитарному контролю. Существующие методы исследования мяса весьма трудоемки и недостаточно конкретны. Люминесцентный метод является наиболее простым и точным. Этот метод позволяет определить начальную степень порчи продуктов питания. С его помощью нетрудно определить качество продуктов и предупредить возникновение пищевых отравлений.

Сливочное масло – это один из самых популярных и употребляемых продуктов, входящих в наш рацион. Он содержит в своем составе большое количество витамина А, который не содержится ни в одном растительном масле. 50 г сливочного масла восполняет 1/3 ежедневной нормы витамина А, необходимого организму для зрения, работы иммунной системы. Помимо этого, польза сливочного масла заключается в витаминах D, К, Е, РР, а также всех витаминах группы В, отлично усваиваемых организмом в жировой среде. Эти витамины нужны человеку для роста костей, здоровья зубов, волос и кожи, поддержания деятельности нервной системы и репродуктивных органов. Еще в масле содержится около 40 % мононенасыщенной олеиновой кислоты и еще 150 различных жирных кислот, в том числе 20 незаменимых. В составе натурального сливочного масла также содержатся белки, углеводы, калий, кальций, железо, марганец, магний, медь, фосфор, натрий, цинк. Мясо – незаменимый продукт в рационе человека. Ценность мясных продуктов заключается в его богатстве белком – главным строительным материалом организма. В них присутствуют незаменимые аминокислоты, которые не синтезируются в

организме, но необходимые для нормальной жизнедеятельности. Мясо – богатый источник витамина В12, помогающего построению ДНК. Оно полезно для мышц и костей, поддерживает клетки кровеносной и нервной систем и является источником цинка, защищающего иммунную систему человека. Польза мяса, особенно говядины, заключается в его питательной ценности и сравнительно низком содержании калорий: в 90 г постной говядины содержится всего 180 калорий, к тому же при его употреблении человеческий организм получает 10 важнейших питательных веществ. Следует отметить то, что блюда из продуктов животного происхождения являются неотъемлемой частью кулинарных традиций и правил питания многих народов.

Нами было проведено исследование проб сливочного масла и мяса с помощью портативного прибора «Филин» с целью определения натуральности пищевых продуктов. Этот метод диагностики является привлекательным, как экспресс-исследование, и имеет не сложную методику исполнения. Проведение анализов: кусочек масла размером 3\*4 см помещали в кювету, которую переносят в смотровую камеру прибора. При определении свежести мяса сперва анализу подвергают срезы, а потом водный экстракт. 10 г мяса измельчают, помещают в колбу и заливают 50 мл дистиллированной воды, настаивают 10 минут, периодически взбалтывая, пропускают через двойной увлажненный фильтр и в чашке Петри помещают в смотровую камеру люминескопа. Натуральное сливочное масло (коровье) люминесцирует светло-желтым цветом, свежее мясо (говядина) – от темно-коричневого до красно-коричневого, мясной экстракт свежего продукта должен быть прозрачным. Продукты были доставлены с г. Якутска, Олекминского района, г. Верхоянска, Чурапчинского, Верхневилуйского, Таттинского, Мегино-Кангаласского, Амгинского, Верхоянского, Кобяйского, Намского районов. Исследования показали, что 72 % исследованных проб сливочного масла представлены как натуральные масла, а 28 % – ненатуральные; 67 % исследованных проб мяса определены свежими, а 33 % – несвежими. Необходимо отметить, что ненатуральные масла и несвежее мясо были выявлены в предприятиях торговли продуктами. Наши исследования показали, что пробы сливочного масла и говядины, доставленные из районов, определены как натуральные продукты.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Антипова, Л. В. Методы исследования мяса и мясных продуктов / Л. В. Антипова, И. А. Глотова, И. А. Рогов. – М. : КолосС, 2004.
2. Грищенко, А. Д. Сливочное масло / А. Д. Грищенко. – М. : Легкая и пищевая промышленность, 1983.
3. Методические рекомендации по люминесцентному анализу пищевых продуктов. – Санкт-Петербург, 2000.
4. Покровский, А. А. О биологической и пищевой ценности пищевых продуктов питания / А. А. Покровский // Вопросы питания, 1975.

Материал поступил в редакцию 02.11.2015.

## SANITARY AUDIT OF FOOD PRODUCTS

**A.I. Kychkina<sup>1</sup>, T.G. Lytkina<sup>2</sup>, A.G. Fedulova<sup>3</sup>**

<sup>1, 2</sup> 4<sup>th</sup> Year Student, <sup>3</sup> Candidate of Medicine, Associate Professor  
North-Eastern Federal University (Yakutsk), Russia

**Abstract.** Nutrition is one of the main aspects determining public health. Therefore, food safety is the necessary condition providing sanitary-epidemiological welfare for the population. One of the main aspects of state policy in the sphere of nutrition is using natural products by population. The aim of the article is naturalness determination of butter and meat in the various regions of the Republic of Sakha (Yakutia) and natural juices using Filin luminoscope.

**Keywords:** butter, meat, luminoscope, nutrition, prevention, natural products.

УДК 613.62

## СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ СОСТОЯНИЯ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ РАБОТНИКОВ УГОЛЬНОЙ И АЛМАЗНОЙ ПРОМЫШЛЕННОСТИ ЯКУТИИ

Е.И. Львова<sup>1</sup>, А.А. Шепарев<sup>2</sup>

<sup>1</sup> главный специалист-эксперт отдела санитарного надзора, лицензирования и регистрации, аспирант, <sup>2</sup> доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой медицины труда, гигиенических специальностей и профессиональных болезней ГБОУ

Тихоокеанский государственный медицинский университет (Владивосток),  
Управление Роспотребнадзора по Республике Саха (Якутск), Россия

**Аннотация.** В Республике Саха (Якутия) промышленность, представленная предприятиями горнорудной отрасли, является локомотивом развития экономики (1). Добыча угля и алмазов занимает основную часть горнорудной отрасли Якутии, на которой трудятся 22581 человек. Вопрос охраны труда и укрепление здоровья работающего населения – одна из важнейших проблем медицины труда и здравоохранения. Проблема чрезвычайно многогранна и включает, помимо медицинских, социально-экономические, правовые и другие аспекты. Ведущее место в обширной системе лечебно-профилактических мероприятий, включающей новые технические решения, занимает профилактика профессиональной и производственно-обусловленной патологии (2). Целью исследования является сравнительный анализ состояния профессиональной заболеваемости работников угольной и алмазной промышленности Якутии. В результате установлено, что уровень профессиональной заболеваемости выше в угольной отрасли, чем в алмазной. В обеих отраслях преобладают заболевания, связанные с воздействием физических факторов. Вредные условия труда в обеих отраслях подтверждаются тяжелым течением профессионального заболевания (высоким уровнем инвалидизации).

**Ключевые слова:** сравнительный анализ, алмазная промышленность, угольная промышленность, профилактика.

**Материал и методы.** Были использованы материалы Управления Роспотребнадзора по Республике Саха (Якутия): карты учета профессиональных больных с 2007 по 2014 годы, государственные доклады Управления Роспотребнадзора по Республике Саха (Якутия) с 2007 по 2014 годы. Данные обработаны статистически.

**Результаты и обсуждение.** В Республике Саха (Якутия) на работе в предприятиях по добыче угля с 2007 по 2014 годы, в среднем, занято 3,5 % экономически активного населения республики (2007г. – 8560, 2014г. – 6041), на предприятиях по добыче алмазов – 9,5 % (2007г. – 17325, 2014г. – 16540). Всего за анализируемые 8 лет на предприятиях угольной промышленности в Республике Саха (Якутия) зарегистрировано 683 работника с впервые выявленной профессиональной заболеваемостью, на предприятиях алмазной промышленности – 170 работников. Показатель профессиональной заболеваемости на 10 000 работников в угольной промышленности превышает аналогичный показатель в алмазной отрасли в несколько раз (рисунок 1).

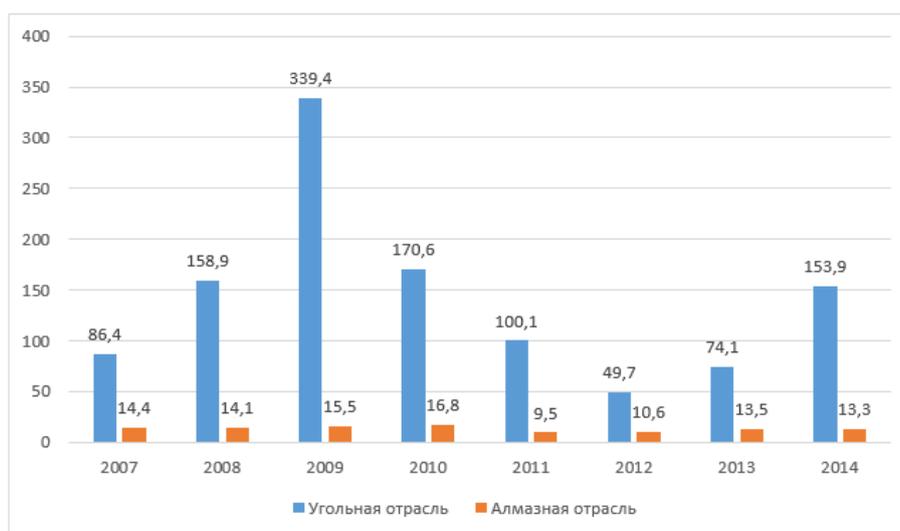


Рис. 1. Сравнительный анализ показателя профессиональной заболеваемости (на 10 тыс.) в угольной и алмазной отраслях республики

В 2009 году отмечался пиковый уровень профессиональной заболеваемости угольщиков, что связано с проведением заключительной части реструктуризации основного угледобывающего и углеперерабатывающего предприятия республики – ОАО ХК «Якутуголь». Часть работников, у которых возраст приближался к пенсионному, оформляла профессиональную заболеваемость и выезжала за пределы республики в родные регионы РФ, что подтверждается статистическими данными – высоким уровнем убытия трудового населения в угольной отрасли.

Несмотря на процесс реструктуризации ОАО ХК «Якутуголь» профессиональная заболеваемость в 5-22 раз чаще регистрируется среди работников угольной промышленности, чем алмазной.

В период с 2007 по 2014 годы в алмазной и угольной промышленности не зарегистрированы случаи острой профессиональной заболеваемости, отравлений. Таким образом, все профессиональные заболевания в обеих отраслях являются хроническими и чаще всего выявляются в возрастной группе 50-59 лет (у 61,5 % работников угольной промышленности и 61,1 % работников алмазной промышленности).

В группу риска входят также работники со стажем работы в профессии (учитывается стаж в профессии, которая являлась последним рабочим местом с вредным фактором, обусловившим развитие профессионального заболевания): в угольной отрасли – 20-24 года, в алмазной отрасли – 25-29 лет.

Таблица 1

**Распределение случаев профессиональной заболеваемости  
в зависимости от стажа в профессии с 2007-2014 гг (% от общего количества)**

	1-4 года	5-9 лет	10-14 лет	15-19 лет	20-24 года	25-29 лет	30-34 года	более 35 лет
Угольная отрасль	0,4	5	13,6	18,7	28,9	20,2	9,4	3,8
Алмазная отрасль	2,9	15,9	17,1	14,1	17,1	19,4	9,4	4,1

При анализе влияния воздействия факторов производственной среды большую роль играет стаж в контакте с вредным фактором. На угольных предприятиях чаще всего профессиональная заболеваемость развивается при контакте с вредным фактором в течение 25-29 лет, при добыче алмазов – 30-34 года.

Таблица 2

**Распределение случаев профессиональной заболеваемости  
в зависимости от стажа в контакте с вредным фактором с 2007-2014 гг (% от общего количества)**

	1-4 года	5-9 лет	10-14 лет	15-19 лет	20-24 года	25-29 лет	30-34 года	более 35 лет
Угольная отрасль	0	1,7	7,4	14,1	28	27,8	16,6	4,4
Алмазная отрасль	0	1,2	3	7	11,8	21,2	32,3	23,5

Разнообразие рабочих мест, на которых выявлена профессиональная заболеваемость, зависит от способа добычи полезного ископаемого. В угольной промышленности Республики Саха (Якутия) доля добычи угля открытым способом составляет менее 30 %, но ведется с 1970-х годов (1). В свою очередь, в алмазной отрасли с 1955 до 2002 года добыча алмазов осуществлялась только открытым способом. Но в связи с увеличением глубины кимберлитовых трубок (максимальная глубина карьера «Удачный» в Мирнинском районе достигает 640 м от уровня поверхности) и невозможностью обеспечения должного уровня вентиляции АК «АЛРОСА» (единственное предприятие в республике, занимающееся добычей алмазов) с 2002 года планомерно переходит на более дорогостоящий шахтный способ добычи алмазов. В настоящее время 24,1 % алмазов добыто в рудниках Мирнинского района (3).

45 % профбольных угольной отрасли являются водителями большегрузных автомобилей, занятых на транспортировке горной массы. На втором ранговом месте находятся машинисты экскаваторов (15,8 %) на угольных разрезах. 10,2 % занимают машинисты бульдозеров, по 4,5 % слесари по ремонту оборудования и машинисты буровых установок, 4 % – горнорабочие очистных забоев, 3% – электро(газо)сварщики. Доля остальных профессий (электрослесари, машинисты автогрейдера, машинисты мостовых кранов, кочегары, машинисты горных выемочных машин, проходчики, медники, пробоотборщики, горные мастера, взрывники, аппаратчики углеобогащения, машинисты погрузочно-доставочных машин, машинисты погрузочно-дробильных установок) составляет менее 2 % от общего числа случаев профессиональной заболеваемости в угольной отрасли.

В алмазной отрасли также наиболее часто подвержены риску возникновения профессиональной заболеваемости водители большегрузных автомобилей, занятых в транспортировке горной массы (27,6 % от общего количества профбольных алмазной отрасли). 18,2 % занимают машинисты бульдозеров, 13,5 % – проходчики,

11,7 % – машинисты буровых установок, 6,5 % – электро(газо)сварщики, 4,7 % – машинисты погрузочно-доставочных машин, 3,5 % – слесари по ремонту оборудования, 2,3 % – горные мастера. Доля остальных профессий (электрослесари, машинисты автогрейдера, машинисты мостовых кранов, машинисты ДВС, взрывники, машинисты экскаватора, ГРОЗ, крепильщики, трактористы, инженеры-технологи, сепараторщики, машинисты компрессорных установок, машинисты подземной самоходной машины, кузнец) составляет менее 2 % от общего числа случаев профессиональной заболеваемости в угольной отрасли.

В большинстве случаев среди работников угольной и алмазной промышленности (в угольной – 73,2 % от общего числа случаев за 8 лет, в алмазной – 72,4 %) устанавливается два и более диагноза профессионального заболевания.

Структура профессиональных заболеваний на угольных и алмазных предприятиях существенно не изменяется. За анализируемые 8 лет в двух отраслях преобладали заболевания, связанные с воздействием физических факторов (71,5 % в угольной, 61 % в алмазной). Второе место в угольной отрасли занимают заболевания, связанные с воздействием промышленных аэрозолей и химических факторов – 14,7 %, в алмазной отрасли второе место в структуре профессиональной заболеваемости занимают заболевания, связанные с физическими перегрузками и перенапряжением отдельных органов и систем, – 21,7 %.

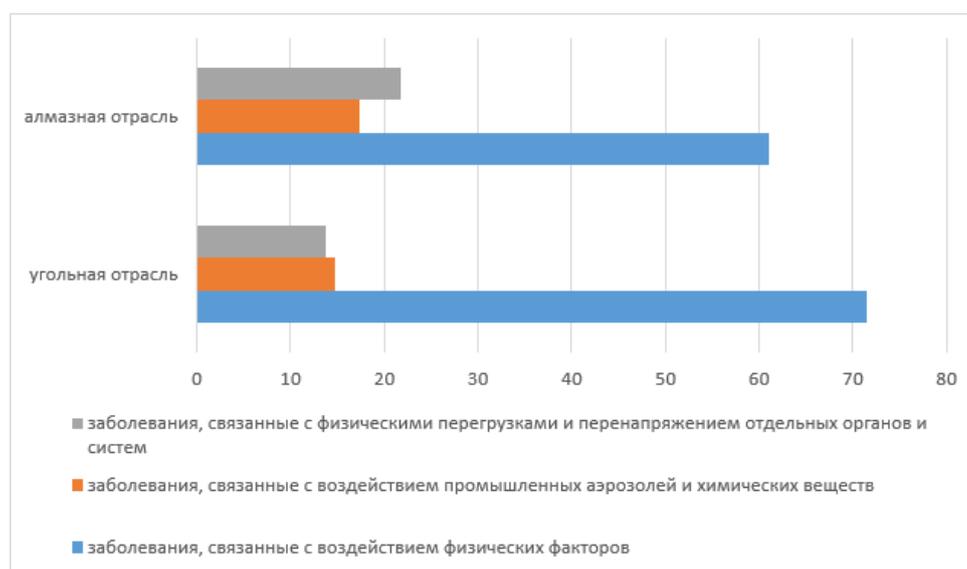


Рис. 2. Сравнительный анализ структуры профессиональной заболеваемости с 2007-2014 гг (%)

Уровень инвалидизации лиц с хронической профессиональной заболеваемостью в угольной отрасли на протяжении 8 лет остается высоким и, в среднем, каждый второй работник с профессиональным заболеванием имеет инвалидность (51,3 %). В алмазной отрасли с 2007 по 2014 годы уровень инвалидизации составляет 36,7 %.

В угольной отрасли профессиональное заболевание чаще выявляется в результате обращения работника в лечебно-профилактическое учреждение (65,5 % от общего числа случаев за 8 лет), чем в ходе проведения периодических медицинских осмотров (34,5 % от общего числа случаев за 8 лет). Следует учесть факт того, что при реструктуризации ОАО ХК «Якутуголь» сократили около одной трети работников организации в 2008 и 2009 годах, что отражает высокий уровень выявления профессиональной патологии при обращении – 97,3 % и 78,1 % в эти годы. В остальные годы, кроме 2014, доля выявления профессиональной патологии в ходе периодических медицинских осмотров превалировала над выявлением в ходе обращения. Но, в 2014 году 74,2 % профессиональных больных на угольных предприятиях (81,7 % из которых составили работники ОАО ХК «Якутуголь») самостоятельно обратились в лечебно-профилактическое учреждение для установления профессионального заболевания. В 2013 и 2014 годах впервые за всю историю образования ОАО ХК «Якутуголь» периодический медицинский осмотр работников предприятия проведен силами лечебно-профилактического учреждения г. Клин, а не Нерюнгринской ЦРБ.

В алмазной промышленности основная часть (84,1 % от общего числа случаев за 8 лет) профессиональной патологии устанавливается в ходе периодических (предварительных) медицинских осмотров. ОАО «Алмазы Анабара», являющееся структурным подразделением АК «АЛРОСА» практикует проведение только предварительных медицинских осмотров, так как с работниками, занятыми на работах с вредными условиями труда, заключаются трудовые договора сроком менее 1 года. При анализе профессиональной заболеваемости алмазной отрасли, выявленной при обращении работника в лечебно-профилактическое учреждение, установлено, что половина случаев выявлена в ОАО «Алмазы Анабара».

**Заключение (выводы).** При сравнении профессиональной заболеваемости в угольной и алмазной промышленности за последние восемь лет установлено:

1. уровень профессиональной заболеваемости в 5-22 раз выше в угольной отрасли, чем в алмазной.
2. профессиональные заболевания в обеих отраслях являются хроническими и чаще всего выявляются в возрастной группе 50-59 лет.
3. на предприятиях угольной отрасли в группу риска входят работники со стажем работы в профессии 20-24 года, в алмазной отрасли – 25-29 лет.
4. профессиональная заболеваемость развивается при контакте с вредным фактором в течение 25-29 лет у угольщиков, при добыче алмазов – 30-34 года.
5. в обеих отраслях чаще всего профессиональная патология регистрируется у водителей большегрузных автомобилей, занятых на транспортировке горной массы.
6. при оформлении профессиональной патологии среди работников угольной и алмазной промышленности, в основном, устанавливается два и более диагноза профессионального заболевания.
7. за анализируемые 8 лет в двух отраслях преобладали заболевания, связанные с воздействием физических факторов.
8. уровень инвалидизации в угольной отрасли выше, чем в алмазной в 1,5 раза.
9. выявление профессионального заболевания в угольной отрасли большинстве случаев отмечается при обращении работника в лечебно-профилактическое учреждение, в алмазной отрасли при проведении периодических медицинских осмотров.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Измеров, Н. Ф., Бухтияров, И. В., Прокопенко, Л. В., Кузьмина, Л. П. // Медицина труда и промышленная экология, 2013. – № 6. – С. 7–12.
2. Панов, А. А. Блог. – [Электронный ресурс]. – Режим доступа : [www.dnevniky.ykt.ru/AndreyPanov/](http://www.dnevniky.ykt.ru/AndreyPanov/).
3. IR-релиз: Обзор производственной деятельности за 4 кв и 12 месяцев 2014 года сайт АК «АЛРОСА». – [Электронный ресурс]. – Режим доступа : [www.alrosa.ru](http://www.alrosa.ru).

Материал поступил в редакцию 03.11.2015.

### COMPARATIVE ANALYSIS OF OCCUPATIONAL MORBIDITY OF STAFF OF COAL AND DIAMOND INDUSTRY IN YAKUTIA

E.I. Lvova<sup>1</sup>, A.A. Sheparev<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Chief Expert of Health Surveillance, Licensing and Registration Department, Postgraduate Student,

<sup>2</sup> Doctor of Medicine, Professor, Department Head

Pacific State Medical University (Vladivostok)

Rospotrebnadzor Administration for the Republic of Sakha (Yakutsk), Russia

**Abstract.** Mining industry determines the economy development in the Republic of Sakha (Yakutia) (1). Coal and diamond mining is the main part of Yakutia mining industry, in which there are 22581 employees. The issue of labor safety and healthcare of working population is one of the main issues of labor medicine and healthcare. The issue is complicated and includes socioeconomic, legal and other aspects along with the medical. Prevention of occupational pathology takes the leading position in the wide system of preventive measures, including new technical solutions (2). The study aim is comparative analysis of occupational morbidity of staff of coal and diamond industry in Yakutia. It is proved that occupational morbidity level is higher in coal industry than in diamond industry. Diseases connected with the influence of physical factors prevail in both industries. Harmful labor conditions in both industries are proved by severe occupational diseases (high disablement level).

**Keywords:** comparative analysis, diamond industry, coal industry, prevention.

UDC 618.173

**MELATONIN AND WOMEN QUALITY OF LIFE****E.V. Bruhina<sup>1</sup>, A.G. Mamontova<sup>2</sup>, E.N. Usoltseva<sup>3</sup>**

<sup>1</sup> M.D., Professor of Obstetrics and Gynaecology, Head of Obstetrics and Gynaecology Department in Additional Professional Education Faculty, <sup>2</sup> Obstetrician, Gynaecologist, <sup>3</sup> Ph.D., Assistant of Obstetrics and Gynaecology Department in Additional Professional Education Faculty

<sup>1,3</sup> South Ural State Medical University

<sup>2</sup> Regional Clinical Hospital, State-Funded Health Institution No. 3 (Chelyabinsk), Russia

**Abstract.** *In 20<sup>th</sup> century, people are living longer than even before. Today the term «super-aging society country» has appeared. Several countries became super-aging society countries. The era of super-aging is starting. Population aged 60 years or older exceeds 10 million in 15 countries in 2012 according United Nations. Life span extension connects with decrease of quality of life. Elderly people suffer from chronic diseases, depression, sleep disorders and other disorders. All people of third age want to live active and healthy lives. Therefore, today requirement of drugs, which improve postmenopausal women quality of life, appears. Menopausal hormonal therapy is not suitable for all women. So, alternative agents are used. One of them is melatonin.*

**Keywords:** *Melatonin, women, quality of life.*

The 20<sup>th</sup> century saw an unprecedented increase in average human lifespan. The demographics of the global human population is drastically different now from 100 years ago. Worldwide, the fraction of individuals >60 years increased from 9.2 % in 1990 to 11.7 % in 2013 and is projected to reach 21.1 % (>2 billion) by 2050.

The accompanying worldwide change in demographics of human populations is linked to unanticipated and unprecedented economic, cultural, medical, social, public health and public policy challenges, whose full implications on a societal level are only just beginning to be fully appreciated [22].

The number of elderly women is higher than that of elderly men and women live longer than men [18].

Nevertheless, 92.2 % of elderly women and 77.4 % of elderly men are suffering from chronic diseases lasting more than 3 months. The lifetime duration of a disease or impairment is found to be 12.7 years in women and 7.3 years in men on average, indicating that elderly women live longer, but not healthier lives. Moreover, the incidence of depression was higher and the level of emotional satisfaction became lower in elderly women than in elderly men. A non-participation rate in leisure activities was 16.7 % in elderly men and 26.6 % in elderly women. Elderly women live longer than their spouses, but severely experience a variety of problems including financial difficulties, health problems unique to women, and adaptations to isolation from family and society in old age [18].

Life expectancy has been increased markedly with advances in modern science. However, living unhealthy lives will lead to the rise in economic deprivation and mental and physical suffering. Thus, it is humanity's desire and aspiration to lead a healthy life in their old age, at the same time, a challenge to be tackled in the era of aging population [18].

The WHO defines the concept of QOL as 'individuals' perception of their position in life in the context of the culture and value systems in which they live and in relation to their goals, expectations, standards and concerns' [23].

Quality of life (QOL) is a fashionable concept in the field of outcome measurement and has been enthusiastically adopted by clinicians, researchers, economists and managers. It is not a new concept, but the one, which has become increasingly important for a number of reasons [9].

The term "quality of life" was originally coined in the USA in the post-war period to describe the effect of material affluence (evidenced by the possession of cars, houses and other consumer goods) on people's lives and was subsequently broadened to encompass education, health and welfare, economic and industrial growth, and defence of the "free world" [9].

Since its introduction in the medical literature in the 1960s, the term "quality of life" has become increasingly popular in recent decades. In 1975, quality of life was introduced as a key word in medical literature databases. A PubMed search for studies with quality of life in the title retrieved only 0 to 1 articles/year in the 1960s, but this number has grown to almost 4,000 references in 2013 alone (search performed on May 4, 2014) [20].

Research designed to measure QOL suffers from various problems relating to theory and method. Prominent is the poverty of its theoretical foundation. Without a comprehensive theory of QOL to guide the design of instruments, it is difficult to determine what and how to measure. Health-related quality of life (HRQL) has become an increasingly

important outcome parameter in clinical trials and epidemiological research [10]. Since the '70s, the assessment of quality of life (QOL) has grown from a "small cottage" industry to a formal discipline within a coherent theoretical framework, accepted methods, and manifold applications. In recent years, QOL has become increasingly popular as a useful variable tailored to assess the overall impact of diseases and medical treatments from the patient's point of view [8].

Estimation of the quality of life has become an important tool nowadays. Quality of life is observed practically in all groups of patients, for example, patients suffering from diabetes [11], HIV infection [15], cancer and others.

One of the most pronounced consequences of human life is aging. The term "aging" (or more correctly "senescence") refers to post-maturational processes leading to diminished homeostasis and increased vulnerability of the organism. The worldwide prolongation of the mean life expectancy as well as the drastic reduction of fertility rate result in a rapid increase of the size of the elderly population (over the age 65), both in numbers and as a proportion of the whole. In consequence, increasing number of people in advanced age raises many social and economic problems because these beneficiaries of health and pension funds are supported by a relatively smaller number of potential contributors (i.e. those in the economically active age of 18-65), and results also in an increase of the number of people suffering from age-related diseases (such as atherosclerosis, neoplastic disease, neurodegenerative diseases). Therefore, there is a search for any therapeutic agent improving quality of life of the elderly. A role for melatonin as such a compound was recently suggested. Moreover, melatonin which is currently available in some countries (e.g. USA, Argentina, and Poland) as a food supplement or over-the-counter drug is often advertised as a "rejuvenating" agent [13].

In 1958, the group of American dermatologist Aaron Lerner reworked 250,000 bovine pineal glands and discovered in their extracts bioactive product that enlightens frogs' skin coloring by the stimulated emission of melatonin from melanophores and its inactivation [16, 5].

By the above-described effect, the substance was named melatonin. In subsequent studies, it was found that melatonin represents 5-methoxy N-acetylated serotonin's derivative and the main enzymes of its synthesis are N-tryptophan transferase and hydroxyindole-O-methyltransferase [5, 21].

Melatonin has been found in vertebrates and invertebrates animals. It is also present in fungi, micro- and macroalgae and higher plants.

Melatonin is a molecule that is secreted by the pineal gland and that can also be produced in the retina, extraorbital lacrimal gland, Harderian gland, gastrointestinal tract, blood platelets, and bone marrow cells. Multiple actions of melatonin include: G-protein-coupled melatonin receptors signaling cascade; inducing QR2; destroying reactive oxygen and reactive nitrogen species; increasing calmodulin degradation; binding to nuclear receptors to alter the transcription of target genes; and modulating hemopoiesis and immune cell production and function [12].

Melatonin is a pleiotropic agent. It affects as an internal synchronizer and regulates many physiological functions such as circadian rhythm, blood pressure, oncogenesis, retinal function and differentiation of osteoblasts [21].

Melatonin is widely spread in the human organism, so this fact allowed supposing that off-epiphyseal melatonin can play an important role in regional coordination of cellular functions as a paracrine signalling molecule. The circulating in blood melatonin possesses high lipophilicity; thereby this hormone can act as a typical hormone and reach target cells, which are located far. Peripheral (regional) and central (epiphyseal) melatonin effects are realized by specific receptors of first type (MT1) and of a second type (MT2) identified in the brain tissue, practically in all parts of the gastrointestinal tract, as well as in cardiac muscle, blood vessels, blood cells and other organs [2].

The nocturnal rise in melatonin concentrations appears in humans in 6<sup>th</sup>-8<sup>th</sup> week of life, and its circadian rhythm seems to be well established in 21<sup>st</sup>-24<sup>th</sup> week of life (12). Amplitude of the nocturnal peak in melatonin secretion reaches the highest levels between 4<sup>th</sup> and 7<sup>th</sup> year of age. There is a drop in melatonin concentrations around maturation, values remain relatively stable until 35-40 years, and thereafter diminish gradually reaching around 70's levels similar to daytime concentrations (5, 6, 9). As a consequence, in advanced age many individuals do not exhibit a day-night differences in melatonin secretion [13].

The amplitude of nocturnal melatonin secretion is believed to be genetically determined and shows great differences among individuals. Thus, some individuals produce significantly less melatonin during lifetime than others. However, the circadian profile of melatonin has been found highly reproducible over a six-week period in the same subject [13].

In addition, melatonin plays a role in embryo and fetus development.

The role of melatonin in pregnancy and embryo fetal development has hardly been discussed, but there is clear evidence of a strong connection between fetal normal development and melatonin [24].

First, the embryo and fetus are dependent on maternal melatonin, as the pineal gland becomes mature after birth. Melatonin crosses all physiological barriers without being modified, including the placental one and has been involved in placental function in animals and human. Second, in humans, SCN expresses melatonin receptors, both in adult and fetus. Maternal melatonin enters the fetal circulation transplacentally providing photoperiodic information to the fetus and by that influencing the internal rhythms of the offspring. [24].

Melatonin concentrations increase in maternal blood during pregnancy, reaching a maximum at term. The presence of melatonin has also been demonstrated in amniotic fluid [24].

Melatonin is an inhibitor of tumour growth in animal models and in human cancer cell cultures in vitro. Its anticarcinogenic action caused by antiestrogenic and antioxidant effects, immunomodulation action as well as participation in the regulation of the cell cycle [19].

Melatonin provides change of physiological processes in the organism and initiates reparative processes in organs and tissues. This hormone affects the state of the whole organism. It acts thanks to specific MT 1 and MT 2 receptors and provides wide mediated effect on cells, such as antioxidant, immunomodulating, biorhythmical, antiproliferative, tonic [6].

Melatonin usage for treatment of such conditions as desynchronization of travellers, diabetes, metabolic syndrome and other diseases has become one of the most debated topics in modern medicine. Revealed contradictions in interpretation of melatonin influence on the human organism are connected with the fact that its impact varies greatly depending on the concentration and daytime [6]. There is a number of clinical and experimental evidence of the melatonin effects on different pathological conditions associated with inflammation. Among them are inflammatory lesion of joints, internal organs (such as ulcerative colitis) and peripheral nerves [2].

There is convincing evidence of its significant effect on treatment of functional (insomnia, neurosis, psychogenic depression) and organic (traumatic brain injury, Alzheimer's and Parkinson's, epilepsy) brain lesions, aiming at anaesthesia potentiation in surgery, eczema treatment in dermatology, cataract and glaucoma treatment in ophthalmology and in the complex treatment of certain oncological and a number of other diseases [7].

Recently, it was found that indoleamine can be helpful in Gastroenterology for treatment of various lesions, for example, lesions of stomach and intestines. Indeed, the use of melatonin increases the efficiency of usual treatment strategy in the case of gastric ulcer, irritable bowel syndrome, ulcerative colitis and Crohn's disease, reflux disease [7].

In the 50s, it was proved that epiphysectomized young rats live much less than intact animals. The progressive decrease of melatonin synthesis by the pineal gland is observed with aging as it was established later. The peak of melatonin secretion is observed in childhood. Then 40-45 % of people have in blood plasma only 50% of the melatonin concentration, which was determined in their adolescence. There is not only low level of melatonin secretion elderly people have, but the curve of melatonin secretion is also changed. Significant morphological changes associated with cell death and degeneration of cell elements take place in the pineal gland [1].

Other convincing arguments which support the role of the pineal gland in the regulation of life span are associated with the transplantation of epiphysis and melatonin administration. Mice, which undergone epiphysectomy, and then epiphysis transplantation from donors of same line, lived much longer than the corresponding control group. At the same time, chronic administration of melatonin increased the average life span of mice by 20-30 % [1].

It is important to note that the number of melatonin receptors in organs and tissues is reduced with age. It plays a significant role in the processes of homeokinesis damaging [4].

Furthermore, it is well known that melatonin is an effective antioxidant and a free radical eliminator. The indoleamine directly destroys active oxygen species and nitrogen, neutralizes highly active hydroxyl radicals. Melatonin and its metabolites react effectively with the various reactive oxygen species and reactive nitrogen species and organic radicals. It increases the activity of the antioxidant enzymes (glutathione peroxidase and glutathione reductase), and blocks prooxidant enzymes (NO synthetase synthases and lipoxygenases).

The studies, in which melatonin was compared to other natural antioxidants, showed that the effectiveness of melatonin in neutralization of oxygen and nitrogen active forms is equal or surpass the effectiveness of other antioxidants. However, not only melatonin, but the number of its metabolites is also able to neutralize free radicals. This phenomenon is called an antioxidant cascade [17].

The other advantage of melatonin is, that the indoleamine, unlike classic antioxidants, do not have prooxidant action. All classic antioxidants are potential electron donors. When they donate electrons to the free radical, they transgress to the oxidized state. Oxidized form is usually restored through a mechanism known as redox reaction or recycling. Oxidized forms can also oxidize other molecules, so classic antioxidants are prooxidants [3].

Melatonin is widely used as a drug to improve sleep. There are several benefits of using melatonin. It has is non-toxic molecule. Melatonin is easily synthesized in pure form, inexpensive, and it is a pleiotropic agent.

The present day melatonin is started to use as a drug for quality of life improvement.

Amstrup and all used melatonin treatment on postural stability, muscle strength, and quality of life and sleep in postmenopausal women. In the present study they investigated the effects of one-year treatment with melatonin on balance- and muscle function as well as physical and mental well-being in postmenopausal women with osteopenia. Their study did not raise safety concerns regarding reduced postural balance- or muscle function. Furthermore, in postmenopausal women with a normal sleep quality, treatment with low doses of melatonin did not affect quality of life or sleep. In the subgroup of people with insomnia there was, however, a borderline significant improvement in quality of sleep in the melatonin group compared to placebo. Concerning the self-rated quality of life questionnaires, they conclude that melatonin does not affect the outcome measures negatively [14].

They made the conclusion, that melatonin in a daily dose of 1 or 3 mg is safe to use in postmenopausal women with osteopenia. There is no long-term hangover effect causing a reduction in balance- and muscle function or quality of life. In women with poor quality of sleep, small doses of melatonin trended towards improving quality of sleep [14].

Another investigator Kotlarczyk et al., the authors investigated the effect of 3 mg melatonin/d for 6 months in 18 healthy perimenopausal women. They demonstrated a safe use of melatonin with no significant changes in domains, except physical, as assessed by Menopause-Specific quality of life (MENQOL) questionnaire. The physical domain increased in the study in response to melatonin. [14].

Undoubtedly, the aging process is multifactorial, and no single element seems to be of basic importance. Although

many theories relating melatonin to aging have been put forward, the role of this compound in the aging processes is not clear. However, there are several reasons to postulate a role for melatonin in aging: melatonin participates in many vital life processes and its secretion falls gradually over the life-span; melatonin is a potent free radical scavenger, and the proposed link between oxidative stress and aging itself as well as age-related diseases suggest a role for melatonin in these processes; reduced concentrations of melatonin in the elderly may be related to lowered sleep efficacy very often associated with advanced age; reduced concentrations of melatonin may be related to deterioration of many circadian rhythms very often associated with advanced age. Melatonin exhibits immunomodulatory properties, and a remodeling of immune system function is an integral part of aging [13].

Melatonin secretion in a human organism is of great importance. It prevents it from early aging and deceases associated with it. Undoubtedly, melatonin plays a great role in support of high quality of life in fertile age as well as in postmenopausal women. Certainly, life quality effects of melatonin should be investigated.

## REFERENCES

1. Арушанян, Э. Б. Гормон эпифиза мелатонин и его лечебные возможности [Текст] / Э. Б. Арушанян // Русский медицинский журнал. Юбилейный выпуск, 2005. – 20 декабря. – № 26. – С. 1755–1761.
2. Арушанян, Э. Б. Противовоспалительные возможности мелатонина [Текст] / Э. Б. Арушанян, С. С. Наумов // Клиническая медицина, 2013. – № 7. – С. 18–23.
3. Джериева, И. С. Оксидативный стресс и возможности его коррекции мелатонином [Текст] / И. С. Джериева, Н. И. Волкова // Клиническая медицина, 2011. – № 5. – С. 21–25.
4. Задумина, Е. В. Хронофармакологические аспекты влияния препарата «Мелаксен» (Мелатонин) на физиологические показатели у лиц пожилого и старческого возраста: автореферат дис. ... канд. мед. наук [Текст] / Е. В. Задумина. – Тюмень : Издательство Тюменской государственной медицинской академии, 2005. – 22 с.
5. Кветная, Т. В. Мелатонин: роль и значение в возрастной патологии [Текст] / Т. В. Кветная, И. В. Князькин. – СПб : ВМедА, 2003. – 93 с. – ISBN 5-94277-025-5.
6. Рапопорт, С. И. Метаболический синдром и мелатонин [Текст] / С. И. Рапопорт, А. Ю. Молчанов, В. А. Голиченков и др. // Клиническая медицина, 2013. – № 11. – С. 8–14.
7. Ястребов, Я. П. Старение, перекисной окисление липидов и биовозраст [Текст] / Я. П. Ястребов, В. П. Мещанинов. – Екатеринбург : «Уральский следопыт», 2005. – 220 с. – ISBN 5-89895-274-8.
8. Berlim, M. T. Quality of life [Electronic recourse] / M. T. Berlim, M. P. Fleck // Pubmed. – URL : <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=%22Quality+of+life%22%3A+a+brand+new+concept+for+research+and+practice+in+psychiatry> (date of reference 05.16.2014).
9. Carr, A. J. Quality of life measures [Electronic recourse] / A. J. Carr, P. W. Thompson, J. R. Ktrwan // Pubmed. – URL : <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8620304> (date of reference 05.16.2014).
10. Hunger, M. Longitudinal beta regression models for analyzing health-related quality of life scores over time [Electronic recourse] / M. Hunger, A. Döring, R. Holle // Pubmed. – URL : <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Longitudinal+beta+regression+models+for+analyzing+health+related+quality+of+life+scores+over+time+Matthias> (date of reference 05.16.2014).
11. Javanbakht, M. Health related quality of life in patients with type 2 diabetes mellitus in Iran: a national survey [Electronic recourse] / M. Javanbakht, F. Abolhasani, A. Mashayekhi et al // Pubmed. – URL : <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Health+related+quality+of+life+in+patients+with+type+2+diabetes+mellitus+in+Iran%3A+a+national+survey.Ja-vanbakht+M1%2C> (date of reference 05.16.2014).
12. Jenwitheesuk Anoru. Melatonin Regulates Aging and Neurodegeneration through Energy Metabolism, Epigenetics, Autophagy and Circadian Rhythm Pathways [Electronic recourse] / Anorut Jenwitheesuk, Chutikorn Nopparat, Sujira Mukda, Prapimpun Wongchitrat, and Piyarat Govitrapong // Pubmed. – URL : <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Jenwitheesuk+Anoru.+Melatonin+Regulates+Aging+and+Neurodegeneration> (date of reference 30.10.2015).
13. Karasek, M. Does melatonin play a role in aging processes? [Electronic recourse] / M. Karasek // Pubmed. – URL : <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18212404> (date of reference 05.16.2014).
14. Kristine Anne. The effect of melatonin treatment on postural stability, muscle strength, and quality of life and sleep in postmenopausal women: a randomized controlled trial [Electronic recourse] / Anne Kristine Amstrup, Tanja Sikjaer, Leif Mosekilde, and Lars Rejnmark // Pubmed. – URL : <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Kristine+Anne.+The+effect+of+melatonin+treatment+on+postural+stability%2C+muscle+strength%2C+and+quality+of+life+and+sleep+in+postmenopausal+women%3A> (date of reference 30.10.2015).
15. Lerdal, A. Lee Fatigue And Energy Scales: exploring aspects of validity in a sample of women with HIV using an application of a Rasch model [Electronic recourse] / A. Lerdal, A. Kottorp, C. L. Gay, K. F. Lee // Pubmed/ – URL : <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Fatigue+And+Energy+Scales%3A+exploring+aspects+of+validity+in+a+sample+of+women+with+HIV+using+an+application+of+a+Rasch+model.+Lerdal+A> (date of reference 05.16.2014).
16. Lerner, A. B. Case J. Takahashi J isolation of melatonin the pineal gland factor that lightensmelanocytes [Text] / A. B. Lerner, J. Case // J. Amer. Chem Soc., 1958. – V. 81. – P. 6084–6086.
17. Paredes, S. D. Melatonin: Helping cells cope with oxidative disaster [Text] / S. D. Paredes, R. J. Reiter // Cell Membranes and Free Radical Research, 2010. – December. – V. 2, N 3. – P. 99–111.
18. Park, S. Effective Anti-aging Strategies in an Era of Super-aging [Electronic recourse] / S. Park, Min-Ji Yang, So-Nyeong Ha, and Jeong-Sang Lee // Pubmed. – URL : <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Effective+Antiaging+Strategies+in+an+Era+of+Superaging+%5BElectronic+recourse%5D+%2F+Saeom+Pak%2C+Min-Ji+Yang%2C+So-Nyeong+Ha%2C+and+Jeong-Sang+Lee> reference (date of reference 30.10.2015).
19. Peplonska, B. Rotating night shift work and mammographic density [Text] / B. Peplonska, A. Bukowska, W. Sobala et al // Cancer Epidemiology, Biomarkers and Prevention, 2012. – V. 21, N. 7. – P. 1028–1037.
20. Post, M. W. M. Definitions of Quality of Life: What Has Happened and How to Move On. / M. W. M. Post [Text] // Top Spinal Cord Inj Rehabil., 2014. – V. 20 (3). – P. 167–180.

21. Rawi, S. M. Melatonin negatively regulates fertility: A study in albino rat [Text] / S. M. Rawi, M. Al-Hazmil, F. Seif Al Nassr // J. Endocrinol Reprod., 2009. – V. 13, N 2. – P. 73–86.
22. Sander Miriam. The challenges of human population ageing [Text] / Miriam Sander, Bjarke Oxlund, Astrid Jespersen, Allan Krasnik, Erik Lykke Mortensen, Rudi Gerardus Johannes Westendorp, Lene Juel Rasmussen // Age and Ageing, 2015. –V. 44. – P 185–187.
23. Sivertsen Heidi. Depression and Quality of Life in Older Persons: A Review [Text] / Heidi Sivertsen, Guro Hanevold Bjorklof, Knut Engedal, Geir Selbak, Anne-Sofie Helvik // Dement Geriatr Cogn Disord., 2015. – V. 40. – P. 311–339.
24. Voiculescu, S. E. Role of melatonin in embryo fetal development [Electronic recourse] / S. E. Voiculescu, N. Zygouropoulos, C. D. Zahiu, et al. // Pubmed. – URL : <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pub-med/?term=Voiculescu+S.E.+Role+of+melatonin+in+embryo+fetal+development>\_(date of reference 30.10.2015).

*Материал поступил в редакцию 02.11.2015.*

## МЕЛАТОНИН И КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ЖЕНЩИН

**Е.В. Брюхина<sup>1</sup>, А.Г. Мамонтова<sup>2</sup>, Е.Н. Усольцева<sup>3</sup>**

<sup>1</sup> профессор, доктор медицинских наук, заведующий кафедрой акушерства и гинекологии факультета дополнительного профессионального образования, <sup>2</sup> врач акушер-гинеколог отделения АОПБ

<sup>3</sup> кандидат медицинских наук, ассистент кафедры акушерства и гинекологии факультета дополнительного профессионального образования

<sup>1,3</sup> Южно-Уральский государственный медицинский университет,

<sup>2</sup> ГБУЗ ОКБ № 3 (Челябинск), Россия

***Аннотация.** В 20 веке люди стали жить дольше, чем когда-либо раньше. Появился термин «супервозрастные страны». Несколько стран уже относятся к таковым. Начинается эра пожилых людей. Согласно данным ООН уже в 2012 г. в 15 странах численность населения в возрасте 60 лет и старше превысила 10 миллионов. Увеличение продолжительности жизни связано со снижением качества жизни. Пожилые люди страдают от хронических заболеваний, депрессии, расстройств сна и других расстройств. Однако, все люди третьего возраста хотят быть активными и здоровыми. В настоящее время появилась необходимость в лекарственных средствах, которые улучшают качество жизни женщин в постменопаузе. Учитывая тот факт, что МГТ не может быть назначена всем, в настоящее время используются альтернативные средства. Одним из таких средств является Мелатонин.*

***Ключевые слова:** Мелатонин, женщины, качество жизни.*

УДК 616.12-008.331.1:616-082

**ДИНАМИКА АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ ПЕРВОЙ СТЕПЕНИ ПРИ СРЕДНЕСРОЧНОМ НАБЛЮДЕНИИ В РЕАЛЬНЫХ УСЛОВИЯХ****Т.А. Мангилева<sup>1</sup>, Н.Х. Гафарова<sup>2</sup>, Н.В. Корниенко<sup>3</sup>**<sup>1</sup> кандидат медицинских наук, доцент, <sup>2,3</sup> ассистентМедицинская академия им. С.И. Георгиевского  
ФГАОУ ВО «КФУ им. В.И. Вернадского» (Симферополь), Россия

**Аннотация.** У пациентов с АГ I степени, которым в условиях повседневной клинической практики были даны подробные рекомендации относительно медикаментозного и не медикаментозного лечения, оценивалась динамика АД через 71,3 ± 1,5 месяца. Выявлено снижение АД у большинства больных, причем его выраженность не зависела от приверженности пациентов к медикаментозному лечению. В реальных условиях продемонстрирована сопоставимая эффективность нормализации образа жизни и медикаментозной гипотензивной терапии при многолетнем лечении, что может помочь в решении проблемы низкой приверженности к фармакотерапии пациентов с АГ I степени.

**Ключевые слова:** артериальная гипертензия, медикаментозное и не медикаментозное лечение.

АГ I степени чаще наблюдается у более молодых пациентов, 5-летняя экономическая эффективность лечения которых представляется относительно небольшой, так как в этом случае медикаментозная терапия в первую очередь направлена на уменьшение поражения органов-мишеней, а не на профилактику сердечно-сосудистых осложнений. Стоимость медикаментозной антигипертензивной терапии у таких пациентов контрастирует с затратами на изменение образа жизни, которое считается бесплатным [2].

Рекомендации по медикаментозному и не медикаментозному лечению пациентов с АГ базируются на данных, полученных в многоцентровых рандомизированных исследованиях, где за пациентами осуществляется регулярный медицинский контроль и стандартизированное лечение. В повседневной клинической практике отсутствуют такие условия, поэтому существует необходимость изучения долговременной приверженности пациентов с АГ I степени к медикаментозному лечению и изменениям стиля жизни, исследование динамики офисного и амбулаторного АД и оценка сравнительной эффективности медикаментозного и не медикаментозного способов его снижения при отсутствии активного контроля со стороны медицинского персонала.

**Материал и методы**

66 больных с АГ I степени, составивших основную группу, и 35 человек с нормальным или оптимальным АД, вошедших в контрольную группу, были обследованы дважды со средним интервалом 71,3 ± 1,5 месяца (от 42 до 107 месяцев). В промежутке между первым и вторым обследованием отсутствовал контроль над больными со стороны исследователей. Группы не отличались по возрасту, который на момент первичного обследования составил 49,8 ± 1,2 лет в основной и 46,8 ± 1,7 лет в контрольной группе, и полу (41,3 % женщин в основной и 50,0 % в контрольной группе). Среднее значение ИМТ у больных с АГ составило 31,4 ± 0,6 кг/м<sup>2</sup>, что значительно превышало ( $p < 0,001$ ) аналогичный показатель у обследованных без повышения АД (25,2 ± 0,7 кг/м<sup>2</sup>).

Критерии включения в исследование: возраст от 30 до 65 лет; уровень АД во время трех последовательных измерений в пределах 140-159 / 90-99 мм рт.ст. в основной группе и менее 130/85 мм рт.ст. в контрольной группе.

Критерии исключения: вторичный характер АГ, наличие осложнений АГ (инсульта, транзиторной ишемической атаки, инфаркта миокарда, коронарной реваскуляризации), осложненное течение сахарного диабета II типа или сахарный диабет I типа, наличие признаков хронических заболеваний почек III стадии и выше или сердечной недостаточности более II функционального класса, другие тяжелые сопутствующие заболевания.

Суточное мониторирование артериального давления (СМАД) проводили на аппаратах ВР1ab (Харьков, Украина) и ВАТ41 (Киев, Украина) в условиях повседневной активности с интервалом 15 минут днем и 30 минут ночью при первичном и заключительном обследовании. По результатам мониторирования рассчитывали среднее систолическое и диастолическое АД за сутки, день и ночь; вариабельность систолического и диастолического АД в периоды бодрствования и сна и выраженность ночного снижения АД. При первичном обследовании утром натощак определяли содержание глюкозы, общего холестерина, холестерина липопротеидов высокой и низкой

плотности, триглицеридов, креатинина и мочевой кислоты, усредненные значения которых не отличались у пациентов обеих групп. Исключение составила концентрация общего холестерина, которая была выше ( $p < 0,05$ ) у больных с АГ I степени.

Все пациенты с АГ при первичном обследовании были подробно проинструктированы о способах коррекции образа жизни, для предотвращения прогрессирования заболевания им была назначена постоянная медикаментозная терапия с использованием гипотензивных препаратов первого ряда.

При повторном визите проводили измерение офисного АД, СМАД и взвешивание пациентов. По результатам опроса выявляли изменение стиля жизни, изучали приверженность обследованных к лечению, используя опросник Мориски-Грина. Во время беседы с врачом выявляли динамику регулярных аэробных физических нагрузок за истекший период.

Для анализа полученных результатов использовали программу Statistica 7. Сравнение независимых и зависимых выборок проводили при помощи t-критерия Стьюдента для данных, имевших нормальное распределение и непараметрических критериев знаков и Вилкоксона при распределении, отличном от нормального. Проверку гипотезы соответствия нормальному закону распределения проводили с помощью критерия  $\chi^2$  по методу Пирсона. Различия считались достоверными при уровне значимости  $p < 0,05$ . Данные представлены в виде: среднее арифметическое  $\pm$  стандартная ошибка среднего.

### Результаты

При первичном и повторном обследовании в контрольной группе не выявлено существенного изменения показателей офисного АД (рисунок 1), средний уровень которого составил  $120,4 \pm 1,7 / 78,4 \pm 1,4$  мм рт. ст. исходно и  $119,1 \pm 1,4 / 76,6 \pm 1,0$  мм рт. ст. – повторно. В группе больных с АГ I степени с течением времени отмечалось снижение офисного АД: систолического со  $149,0 \pm 2,0$  мм рт. ст. до  $141,3 \pm 1,5$  мм рт. ст. ( $p < 0,001$ ), диастолического с  $93,5 \pm 1,2$  мм рт. ст. до  $88,5 \pm 1,0$  мм рт. ст. ( $p < 0,001$ ).

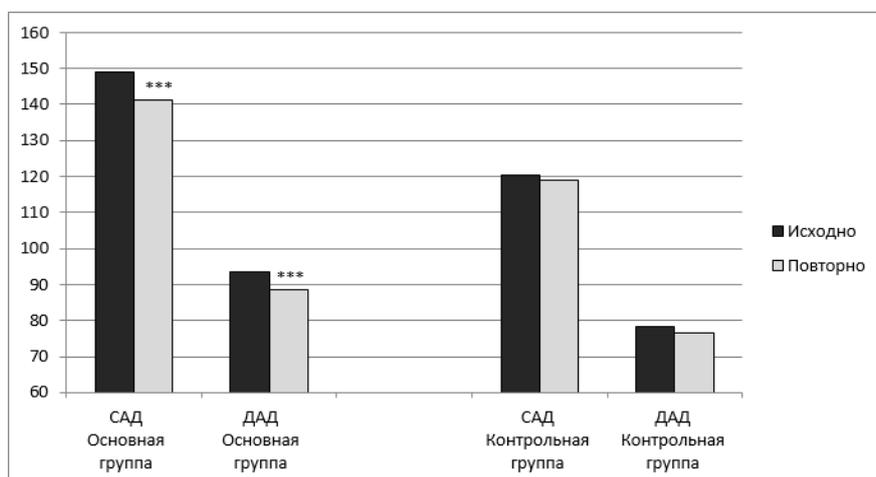


Рис. 1. Динамика офисного систолического АД (САД) и диастолического АД (ДАД) в основной и контрольной группах (\*\*\*) – различия между исходными и повторными показателями достоверны:  $p < 0,001$

Результаты СМАД подтвердили данные офисного измерения: при среднесрочном наблюдении в группе пациентов с АГ I степени наблюдалось снижение АД, тогда как в контрольной группе оно отсутствовало (таблица 1). Снижение уровня АД наблюдалось как днем, так и ночью и сопровождалось уменьшением индекса времени гипертензии. Наиболее устойчивыми параметрами у больных с АГ I степени, претерпевшими незначительные изменения при сравнении результатов первичного и повторного мониторинга АД, оказались СИ и вариабельность систолического и диастолического АД. То есть при повторном мониторинге отмечалось равномерное снижение АД в течение дня без существенного изменения его суточного профиля. Среднесуточное систолическое и диастолическое АД в контрольной группе не отличалось при первом и втором мониторинге, составив  $119,6 \pm 1,6 / 75,6 \pm 1,4$  мм рт. ст. исходно и  $115,8 \pm 1,8 / 74,2 \pm 1,9$  мм рт. ст. повторно ( $p > 0,05$ ). У пациентов с нормальным АД не выявлено различий среднесуточного и средненочного АД, СИ, индексов времени гипертензии и вариабельности АД при повторных измерениях.

Таблица 1

### Динамика показателей СМАД у больных с АГ I степени и обследованных без повышения АД

Показатель	Контроль (n = 14)		АГ I степени (n = 30)	
	Исходно	Повторно	Исходно	Повторно
Среднесуточное САД, мм рт. ст.	$119,6 \pm 1,6$	$115,8 \pm 1,8$	$146,3 \pm 2,5$	$132,5 \pm 2,6^{***}$
Среднесуточное ДАД, мм рт. ст.	$75,6 \pm 1,4$	$74,2 \pm 1,9$	$89,8 \pm 1,8$	$80,8 \pm 1,6^{***}$
Среднее САД днем, мм рт. ст.	$123,0 \pm 2,0$	$119,4 \pm 2,1$	$151,6 \pm 2,5$	$134,8 \pm 2,6^{***}$
Среднее ДАД днем, мм рт. ст.	$78,0 \pm 1,9$	$77,4 \pm 2,2$	$93,4 \pm 1,5$	$83,1 \pm 1,4^{***}$

Окончание таблицы 1

Показатель	Контроль (n = 14)		АГ I степени (n = 30)	
	Исходно	Повторно	Исходно	Повторно
Среднее САД ночью, мм рт. ст.	108,4 ± 1,8	106,3 ± 2,0	135,5 ± 3,0	124,8 ± 2,6**
Среднее ДАД ночью, мм рт. ст.	66,2 ± 1,3	65,8 ± 1,4	81,9 ± 2,0	72,5 ± 2,0***
Суточный индекс САД	12,6 ± 1,2	10,8 ± 1,2	10,5 ± 0,9	8,9 ± 1,1
Суточный индекс ДАД	16,1 ± 1,8	15,0 ± 1,4	12,2 ± 1,3	13,0 ± 1,5
Индекс времени гипертензии САД, %	6,5 ± 2,0	11,1 ± 4,3	71,9 ± 4,0	42,1 ± 5,3***
Индекс времени гипертензии ДАД, %	13,8 ± 4,5	11,8 ± 4,3	65,2 ± 4,8	30,2 ± 5,3***
Вариабельность САД днем	10,8 ± 0,6	12,1 ± 0,7	14,3 ± 0,5	13,1 ± 0,8
Вариабельность ДАД днем	9,0 ± 0,7	10,3 ± 0,8	11,6 ± 0,4	10,6 ± 0,6
Вариабельность САД ночью	10,5 ± 0,6	11,5 ± 0,8	14,3 ± 0,8	12,2 ± 0,6
Вариабельность ДАД ночью	9,3 ± 0,7	9,6 ± 0,9	11,2 ± 0,9	9,4 ± 0,5

Примечание: \*\*\* – различия исходных и повторных значений достоверны,  $p < 0,001$

Регулярно принимали антигипертензивные препараты 39,4 % пациентов с АГ (31 % – монотерапия), эпизодически – 40,9 % больных (30 % – монотерапия), самовольно полностью прекратили прием медикаментов 19,7 % пациентов. Все больные, сообщившие об отказе от медикаментозной терапии вскоре после ее назначения, были мужчинами (среди пациентов, постоянно находившихся на медикаментозном лечении, мужчины составили 35 %,  $p < 0,001$ ) более молодого возраста ( $44,8 \pm 2,4$  года против  $51,5 \pm 1,4$  года у людей, регулярно использовавших фармакологическое лечение,  $p < 0,05$ ).

Исходно не было выявлено различий среднего уровня АД у пациентов, регулярно принимавших медикаменты и остальных больных с АГ I степени ( $152,9 \pm 3,2 / 94,6 \pm 1,6$  мм рт. ст. против  $146,5 \pm 2,6 / 92,8 \pm 1,6$  мм рт. ст.,  $p > 0,05$ ).

Достоверное снижение АД с течением времени отмечалось как в группе с непрерывным медикаментозным лечением ( $p < 0,001$  для систолического и диастолического АД), так и у остальных пациентов с АГ I степени ( $p < 0,01$  для систолического и  $p < 0,05$  для диастолического АД). При повторном визите средний уровень офисного АД ( $144,0 \pm 2,4 / 88,3 \pm 1,6$  мм рт. ст. против  $139,5 \pm 1,7 / 88,6 \pm 1,2$  мм рт. ст.,  $p > 0,05$ ) не отличался у обследованных, длительно принимавших медикаменты и пренебрегших рекомендациями по регулярному приему антигипертензивных средств (рисунок 2).

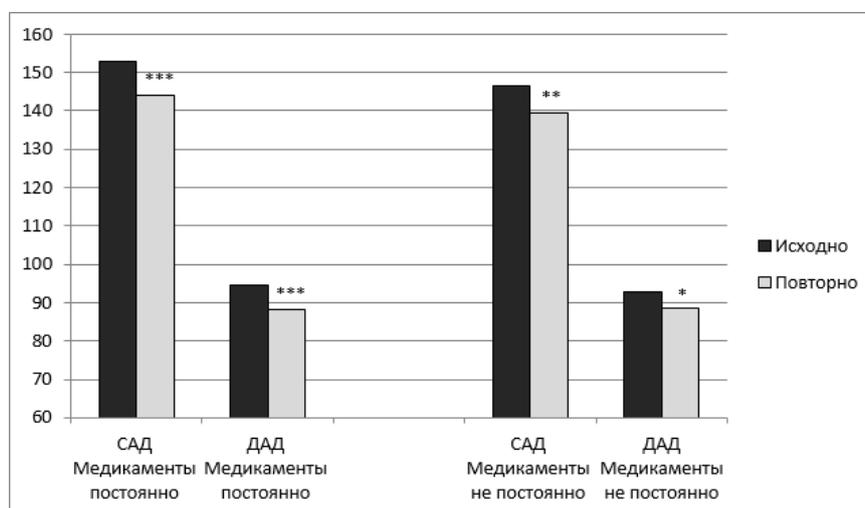


Рис. 2. Динамика офисного систолического (САД) и диастолического АД (ДАД) у больных, приверженных и не приверженных медикаментозной антигипертензивной терапии (\*\*\* – различия между исходными и повторными показателями достоверны:  $p < 0,001$ , \*\* –  $p < 0,01$ , \* –  $p < 0,05$ )

Исходно и повторно при СМАД не выявлено различий усредненных величин АД за сутки, день и ночь и выраженности ночного снижения АД у пациентов с АГ I степени, постоянно принимавших медикаменты и остальных больных. Среднесуточное АД при первичном обследовании у больных, приверженных медикаментозной терапии составило  $146,6 \pm 2,9 / 89,0 \pm 1,5$  мм рт. ст., у остальных пациентов –  $147,4 \pm 4,1 / 90,7 \pm 4,2$  мм рт. ст.; при повторном мониторинге –  $130,2 \pm 1,9 / 77,5 \pm 1,6$  мм рт. ст. и  $130,2 \pm 2,8 / 80,9 \pm 2,5$  мм рт. ст. ( $p > 0,05$ ), причем в обеих анализируемых группах с течением времени отмечалось существенное уменьшение среднесуточного, среднедневного и средненочного АД ( $p < 0,05$ ).

При повторном обследовании в контрольной группе отмечалось увеличение средней массы тела с  $73,1 \pm 2,2$  кг до  $74,9 \pm 2,5$  кг ( $p < 0,05$ ) и ИМТ с  $25,2 \pm 0,7$  кг/м<sup>2</sup> до  $25,8 \pm 0,8$  кг/м<sup>2</sup> ( $p < 0,05$ ), что, отражало нормальные физиологические процессы в этой возрастной группе. У больных с АГ I степени отсутствовала существенная

динамика массы тела ( $92,2 \pm 2,0$  кг в начале и  $91,8 \pm 2,1$  кг в конце исследования) и ИМТ ( $31,4 \pm 0,6$  кг/м<sup>2</sup> против  $31,2 \pm 0,5$  кг/м<sup>2</sup>), так как 39 % пациентов, следуя рекомендациям по изменению стиля жизни, добились снижения массы тела. В контрольной группе масса тела уменьшилась у 24 % обследованных.

29 % больных с АГ I степени и 20 % обследованных контрольной группы сообщили о росте регулярных физических нагрузок за время, прошедшее с момента первичного обследования ( $p > 0,05$ ). Исходно не было выявлено статистически значимых различий средней массы тела ( $88,5 \pm 3,3$  кг и  $93,7 \pm 2,4$  кг,  $p > 0,05$ ) и ИМТ ( $30,6 \pm 0,9$  кг/м<sup>2</sup> и  $31,7 \pm 0,7$  кг/м<sup>2</sup>,  $p > 0,05$ ) у больных основной группы, занимавшихся и не занимавшихся физическими упражнениями в течение периода наблюдения. При повторном осмотре отмечалась меньшая масса тела ( $84,0 \pm 3,2$  кг против  $95,0 \pm 2,5$  кг,  $p < 0,05$ ) и ИМТ ( $29,1 \pm 1,1$  кг/м<sup>2</sup> и  $32,1 \pm 0,7$  кг/м<sup>2</sup>,  $p < 0,05$ ) у пациентов с АГ I степени, увеличивших аэробные физические нагрузки. Улучшение самочувствия с течением времени отметило 32 % обследованных, не изменивших или снизивших уровень физической активности и 68% больных, увеличивших ее ( $p < 0,01$ ).

#### Обсуждение

Основной задачей лечения АГ является достижение целевого АД, которое не должно превышать 140/90 мм рт.ст. [4, 5]. У больных с АГ первой степени уровень АД ненамного превышает рекомендуемый, что ставит под сомнение необходимость пожизненной медикаментозной терапии, особенно у пациентов со средним и низким общим сердечно-сосудистым риском [12]. Многоцентровые рандомизированные клинические исследования показали, что для снижения АД изменения стиля жизни могут быть эквивалентны монотерапии [4].

В настоящее время хорошо известны действенные медикаментозные и не медикаментозные способы снижения АД, однако их эффективность существенно зависит от приверженности пациентов к назначенному лечению. Поэтому в реальной жизни результаты терапии отличаются от таковых, полученных в многоцентровых исследованиях при постоянном наблюдении за больными с тщательным контролем выполнения выбранных терапевтических схем. При сопоставлении эффективности изменения стиля жизни [7] и медикаментозного лечения [8, 9] у больных с АГ I степени, участвующих в больших рандомизированных исследованиях и наблюдавшихся у врачей по месту жительства, ожидаемо худший результат в отношении контроля АД и предотвращения развития осложнений был получен во втором случае. Поскольку подавляющее большинство пациентов с АГ I степени не являются участниками многоцентровых программ по лечению АГ, актуальным является вопрос оптимальной тактики ведения таких больных в реальных условиях.

Пациентам с АГ I степени после всестороннего первичного обследования была индивидуально подобрана медикаментозная терапия одним или несколькими препаратами и одновременно подробно разъяснены способы коррекции образа жизни и необходимость их использования для контроля АД [3]. Далее до повторного обследования пациенты по своему усмотрению наблюдались у врачей по месту жительства, консультировались со специалистами или не обращались за медицинской помощью.

При повторном осмотре выявлено существенное снижение офисного АД у больных с АГ и отсутствие его динамики в контрольной группе. Данные изменения офисного АД были подтверждены результатами СМАД, показатели которого устойчиво коррелировали с результатами офисных измерений. Среднесуточное, среднедневное и средненочное АД у больных с АГ оказались меньшими при повторном визите, чем при первичном обследовании, тогда как суточный профиль и вариабельность АД существенно не изменились. У обследованных без повышения АД отсутствовала динамика показателей амбулаторного мониторинга АД при первичном и повторном обследовании.

Среди больных с АГ I степени положительная динамика офисного и амбулаторного АД наблюдалась как у пациентов, регулярно принимавших гипотензивные средства (39 % обследованных с АГ), так и у остальных больных. Средний уровень АД при заключительном обследовании не отличался у пациентов, приверженных медикаментозной терапии и пренебрегших рекомендациями по фармакологическому лечению. Не использовали фармакотерапию преимущественно мужчины более молодого возраста, поскольку большинство из них не испытывало дискомфорта от повышения АД и не было мотивировано к лечению [1, 11].

В группе больных с АГ I степени в отличие от обследованных без повышения АД при повторном взвешивании не наблюдалось прибавки массы тела, характерной для этой возрастной группы. 39 % пациентов основной группы смогли добиться снижения веса, причем в половине случаев, за счет предпочтительной комбинации [4] диеты и роста физических нагрузок. Тем не менее, нами так же, как и авторами системного обзора по влиянию продолжительных физических нагрузок на уровень АД у больных с АГ [6] не обнаружено зависимости показателей АД от роста физической активности.

Теоретически при систолическом АД в пределах  $130 \pm 20$  мм рт. ст. для снижения АД и профилактики сердечно-сосудистых осложнений постоянная медикаментозная терапия должна быть в 2 раза эффективнее изменений стиля жизни [10]. Данные, полученные при наблюдении за больными в условиях реальной жизни, свидетельствуют о том, что регулярное медикаментозное лечение не имеет преимуществ в отношении снижения АД у больных с АГ I степени. Если рассматривать достаточно продолжительные промежутки времени, то большинство больных, осведомленных о путях коррекции АД, самостоятельно отдадут предпочтение наиболее комфортному и эффективному способу борьбы с АГ, который может меняться с течением времени. Поэтому первоочередной задачей медицинских работников представляется постоянное подробное информирование пациентов с АГ I степени о настоятельной необходимости и способах медикаментозного и не медикаментозного контроля

АД, эффективность которых при длительном использовании может быть сопоставима у больных без тяжелой сопутствующей патологии.

#### Выводы

1. У больных с АГ I степени, осведомленных о медикаментозных и не медикаментозных способах коррекции АД, при среднесрочном наблюдении в реальных условиях отмечается снижение уровня офисного и амбулаторного АД.
2. В отсутствие строгого врачебного контроля регулярно непрерывно принимают назначенные гипотензивные препараты 39 % больных с АГ I степени, такое же количество пациентов добивается устойчивого снижения массы тела преимущественно на фоне роста аэробных физических нагрузок.
3. Уменьшение АД при АГ I степени наблюдается как у больных, приверженных к регулярной гипотензивной терапии, так и у остальных пациентов, осведомленных о различных способах снижения АД.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Чазова, И. Е. Диагностика и лечение артериальной гипертензии (рекомендации Российского медицинского общества по артериальной гипертонии и Всероссийского общества кардиологов) / И. Е. Чазова, Л. Г. Ратова, С. А. Бойцов и др. // Кардиология, 2010. – Vol. 3. – С. 5–26.
2. 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension. The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) // Journal of Hypertension, 2007. – Vol. 25. – P. 1105–1187.
3. 2013 AHA/ACC guideline on lifestyle management to reduce cardiovascular risk: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines // J. Am. Coll. Cardiol., 2014. – Vol.63. – P. 2960–2984.
4. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) // European Heart Journal, 2013. – URL : <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/eh151>.
5. 2014 Evidence-Based Guideline for the Management of High Blood Pressure in Adults Report from the Panel Members Appointed to the Eighth Joint National Committee // JAMA, 2014. – Vol.311. – P. 507–520.
6. Cornelissen, V. A. Impact of resistance training on blood pressure and other cardiovascular risk factors: a meta-analysis of randomized, controlled trials / V. A. Cornelissen, R. H. Fagard, E. Coeckelberghs et al. // Hypertension, 2011. – Vol.58. – P. 950–958.
7. Elmer, P. J. Effects of comprehensive lifestyle modification on diet, weight, physical fitness, and blood pressure control: 18-month results of a randomized trial / P. J. Elmer, E. Obarzanek, W. M. Vollmer et al. // Ann. Intern. Med., 2006. – Vol.144. – P. 485–495.
8. Five-year findings of the hypertension detection and follow-up program. I. Reduction in mortality of persons with high blood pressure, including mild hypertension. Hypertension Detection and Follow-up Program Cooperative Group // JAMA, 1979. – Vol.242. – P. 2562–2571.
9. Five-year findings of the hypertension detection and follow-up program. III. Reuction in stroke incidence among persons with high blood pressure. Hypertension Detection and Follow-up Program Cooperative Group // JAMA, 1982. – Vol.247. – P. 633–638.
10. Ohno, Y. Antihypertensive medication versus health promotion for improving metabolic syndrome in preventing cardiovascular events: a success rate-oriented simulation study / Y. Ohno, S. Shibasaki, R. Araki et al. // BMC Med. Inform. Decis. Mak., 2011. – Vol.11. – P. 8–9.
11. Sheppard, J. Prevalence and costs of treating uncomplicated stage 1 hypertension in primary care: a cross-sectional analysis / J. Sheppard, K. Fletcher, R. McManus et al. // Br. J. Gen. Pract., 2014. – Vol.64. – e641–e648. – URL : <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4173727/> (дата обращения 15.06.2015).
12. Zanchetti, A. When should antihypertensive drug treatment be initiated and to what levels should systolic blood pressure be lowered? / A. Zanchetti, G. Grassi, G. Mancia // J. Hypertens., 2009. – Vol. 27. – P. 923–934.

Материал поступил в редакцию 13.10.2015.

### BLOOD PRESSURE CHANGES IN PATIENTS WITH FIRST GRADE ARTERIAL HYPERTENSION DURING MEDIUM TERM OBSERVATION IN REAL CONDITIONS

T.A. Manhylova<sup>1</sup>, N.H. Gafarova<sup>2</sup>, N.V. Kornienko<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Candidate of Medicine, Associate Professor, <sup>2,3</sup> Assistant

Medical Academy named after S.I. Georgievsky

V.I. Vernadsky Crimean Federal University (Simferopol), Russia

**Abstract.** Blood pressure dynamics in patients with I grade arterial hypertension was assessed in everyday clinical practice after 71,3 ± 1,5 month follow up. Initially all patients were instructed in detail about possible methods of pharmacological and non-pharmacological treatment. Blood pressure lowering was revealed in majority of patients and its degree did not depend on patients' adherence to drug treatment. In real conditions during several years, comparable effects of lifestyle changes and hypotensive drug therapy were demonstrated. These findings may help to resolve the problem of low adherence to drug therapy in patients with I grade arterial hypertension.

**Keywords:** arterial hypertension, pharmacological and non-pharmacological treatment.

УДК 612.825.2

## ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ МЕЖПОЛУШАРНОЙ АСИММЕТРИИ

А.А. Баркар<sup>1</sup>, Л.Д. Маркина<sup>2</sup>

<sup>1</sup> врач функциональной диагностики, невролог, аспирант кафедры нормальной и патологической физиологии,

<sup>2</sup> доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры нормальной и патологической физиологии

<sup>1</sup> Министерство образования и науки российской федерации

ФГАОУ ВПО «Дальневосточный федеральный университет» Медицинский центр

<sup>1,2</sup> ГБОУ ВПО Тихоокеанский государственный медицинский университет МЗ России (Владивосток), Россия

*Авторы заявляют об отсутствии возможных конфликтов интересов*

**Аннотация.** Разработать диагностические критерии функциональной межполушарной асимметрии с помощью когнитивных вызванных потенциалов. Обследованы практически здоровые добровольцы обоего пола в возрасте 20-40 лет (100 правой и 100 левой). Когнитивные вызванные потенциалы регистрировали на многофункциональном компьютерном комплексе «Нейро-МВП» (г. Иваново, Россия) по разработанной и запатентованной авторами статьи методике. Впервые для диагностики функциональной межполушарной асимметрии разработаны формулы расчета индекса латентности  $R_{300}$  с анализом отдельно по полушариям. Выявлены достоверные различия между правшами и левшами по показателям индекса латентности и амплитудой эндогенной волны  $R_{300}$ , которые больше на стороне доминирующего полушария (у правшей эти показатели больше в левом, а у левшей – в правом полушарии).

**Ключевые слова:** функциональная асимметрия мозга, вызванные потенциалы.

Одним из важнейших индивидуальных фундаментальных свойств мозга человека является межполушарная асимметрия, она отражается на всех уровнях конституции человека и в значительной степени определяет индивидуально-типологические особенности, предпочтительные паттерны поведения, особенности эмоционального реагирования [3, 4, 5]. Впервые современная постановка проблемы функциональной межполушарной асимметрии (ФМА) у человека возникла после работ П. Брока, К. Вернике [2], показавших латерализацию речевых функций у человека. ФМА проявляется в доминировании активности структур одного полушария головного мозга. Кроме того, существует функциональная специализация полушарий, выражающаяся в том, что каждое полушарие специализировано на выполнении отдельных функций. По характеру проявления различают моторную, сенсорную и психическую асимметрию. Первая проявляется в неравенстве участия правой и левой половин тела в движении (правши, левши), вторая – в неравенстве функций парных органов чувств [10]. Ведущий глаз первым устанавливается на предмете, острота слуха ведущего уха больше, порог обонятельной чувствительности у 70 % людей выше справа, у 13 % – слева, у остальных – симметричен [6]. Психическая асимметрия заключается в том, что левое полушарие контролирует сенсорную и моторную сферы правой половины тела, а правое – левой. Однако абсолютного доминирования нет: у каждого человека наблюдается индивидуальное сочетание церебрального доминирования, доминирования руки, ноги, глаза, уха. Амбидекстры в равной степени владеют правой и левой рукой [7, 8, 9]. Существуют многочисленные данные о том, что как у правшей, так и у левшей полушария мозга различаются между собой по ряду морфологических, функциональных и биохимических показателей, что отражается на особенностях их психической деятельности [10]. В то же время нейрофизиологические механизмы, обуславливающие особенности организации мозга левшей по сравнению с правшами изучены недостаточно. Между тем в течение последних 55 лет удельный вес леворуких в европейской популяции увеличился в 3-4 раза, что обусловлено прекращением переучивания. Это диктует необходимость более глубокого исследования проблемы левшества с медицинских, нейрофизиологических, психологических и социологических позиций. Проблема ФМА характеризуется разнообразием методических подходов [6, 11], однако она не является до конца разработанной. Исследования в этом направлении необходимы для осуществления индивидуального подхода в оценке состояния здоровья человека.

Авторами предложен способ, в котором для определения функциональной межполушарной асимметрии используют метод «Когнитивные вызванные потенциалы», который является объективным и неинвазивным методом тестирования функций ЦНС [1].

**Цель исследования:** Разработать диагностические критерии функциональной межполушарной асимметрии с помощью когнитивных вызванных потенциалов.

**Материалы и методы исследования.** Нами проведены исследования ФМА с помощью метода «Когнитивных вызванных потенциалов». Обследованы добровольцы (практически здоровые) обоего пола в возрасте 20-40 лет (молодой возраст по ВОЗ), по профилю латеральной организации: 100 правшей и 100 левшей. Исследование проводилось в первой половине дня (с 10 до 13 часов). Когнитивные вызванные потенциалы регистрировались на многофункциональном компьютерном комплексе «Нейро-МВП» (г. Иваново, Россия) по методике, разработанной авторами статьи и запатентованной в Роспатенте [1]. Стимуляция включала случайное чередование двух типов тоновых щелчков при интенсивности от 50 до 100 дБ и частоте 2000 Гц значимых стимулов и при 1000 Гц – незначимых, причем интенсивность значимых тоновых щелчков была меньше, чем у незначимых на 10 дБ и их доля составляла 30 % от общего количества тоновых щелчков. Моторную пробу проводили отдельно для правой и левой руки по схеме: 1 стимуляция – в моменты опознавания значимого сигнала обследуемый сжимал правую руку в кулак, 2 стимуляция – в моменты опознавания значимого сигнала обследуемый сжимал левую руку в кулак. Анализировались ответы только на значимый стимул во время моторной пробы в 1 и 2 стимуляцию при их сравнении. Впервые для диагностики ФМА разработали и применили формулу расчета индекса латентности  $P_{300}$ , с анализом отдельно по полушариям:

$$I_{P_{300}}^{лп} = \frac{L_{N_3}^{лп} - L_{N_2}^{лп}}{L_{P_3}^{лп}}, I_{P_{300}}^{пп} = \frac{L_{N_3}^{пп} - L_{N_2}^{пп}}{L_{P_3}^{пп}}, \quad (1, 2)$$

где  $I_{P_{300}}^{лп}$ ,  $I_{P_{300}}^{пп}$  – индекс латентности эндогенной волны  $P_{300}$  для левого и правого полушария соответственно, мс;  $L_{N_3}^{лп}$ ,  $L_{N_3}^{пп}$  – латентность третьего негативного пика  $N_3$  для левого и правого полушария соответственно, мс;  $L_{N_2}^{лп}$ ,  $L_{N_2}^{пп}$  – латентность второго негативного пика  $N_2$  для левого и правого полушария соответственно, мс;  $L_{P_3}^{лп}$ ,  $L_{P_3}^{пп}$  – латентность третьего позитивного пика  $P_3$  для левого и правого полушария соответственно, мс; а также амплитуду эндогенной волны  $P_{300}$  отдельно для левого и правого полушария:

$$A_{P_{300}}^{лп} = \frac{A_{N_2}^{лп}}{A_{P_3}^{лп}}, A_{P_{300}}^{пп} = \frac{A_{N_2}^{пп}}{A_{P_3}^{пп}}, \quad (3, 4)$$

где  $A_{P_{300}}^{лп}$ ,  $A_{P_{300}}^{пп}$  – амплитуда эндогенной волны  $P_{300}$  для левого и правого полушария соответственно, мкВ;  $A_{N_2}^{лп}$ ,  $A_{N_2}^{пп}$  – амплитуда второго негативного пика  $N_2$  для левого и правого полушария соответственно, мкВ;  $A_{P_3}^{лп}$ ,  $A_{P_3}^{пп}$  – амплитуда третьего позитивного пика  $P_3$  для левого и правого полушария соответственно, мкВ.

Полученные данные анализировались по диагностическому алгоритму [1] и давалось заключение: в случаях, когда индекс латентности  $P_{300}$  больше в левом полушарии  $I_{P_{300}}^{лп} > I_{P_{300}}^{пп}$  и амплитуда  $P_{300}$  больше в левом полушарии  $A_{P_{300}}^{лп} > A_{P_{300}}^{пп}$  – ведущее полушарие левое; при индексе латентности  $P_{300}$  преобладающем в правом полушарии  $I_{P_{300}}^{пп} > I_{P_{300}}^{лп}$  и амплитуда  $P_{300}$  – больше в правом полушарии  $A_{P_{300}}^{пп} > A_{P_{300}}^{лп}$  – ведущее полушарие правое.

#### Результаты исследования и обсуждение

Результаты нейрофизиологических исследований свидетельствуют о серьезных нарушениях межполушарной организации в системной деятельности мозга при различных психических расстройствах [3, 5, 10]. Для более глубокого понимания причин таких различий необходимо усовершенствование методических подходов к диагностике функционального состояния организма. В ходе проведенного исследования у правшей и левшей 20-40 лет выявлено, что в группе правшей устойчивость компонентного состава когнитивных вызванных потенциалов с меньшей латентностью когнитивного комплекса ( $N_2$ - $N_3$ ) ( $M \pm S$  165,56  $\pm$  0,717) и большей амплитудой  $P_{300}$  ( $M \pm S$  11  $\pm$  0,95) зарегистрированы во фронтальных отделах (F3-F7) левого полушария, а у левшей с меньшей латентностью когнитивного комплекса ( $N_2$ - $N_3$ )  $M \pm S$  (168,4  $\pm$  27,9) и большей амплитудой  $P_{300}$  ( $M \pm S$  11  $\pm$  1,5) – в префронтальной области (F4-C4) правого полушария. В группе правшей латентность когнитивного комплекса ( $N_2$ - $N_3$ ) меньше ( $M$  165,56 мс), а амплитуда эндогенной волны  $P_{300}$  ( $M$  11 мкВ) больше в левом полушарии; в группе левшей латентность эндогенного комплекса ( $N_2$ - $N_3$ ) ( $M$  168,4 мс) меньше, а амплитуда эндогенной волны  $P_{300}$  ( $M$  11,38 мкВ) больше в правом полушарии; в группе правшей устойчивость компонентного состава эндогенной волны  $P_{300}$  с меньшей латентностью и большей амплитудой регистрируется во фронтальных отделах F3-F7, а у левшей – в префронтальных F4-C4 ( $p < 0,05$ ).

С помощью нового метода [1] выявлено, что признаками ведущего левого полушария являются: индекс латентности  $P_{300}$  больше в левом полушарии ( $I_{P_{300}}^{лп} > I_{P_{300}}^{пп}$ ); амплитуда  $P_{300}$  больше в левом полушарии ( $A_{P_{300}}^{лп} > A_{P_{300}}^{пп}$ ). Так в группе правшей средний индекс латентности  $P_{300}$  доминировал в левом полушарии и составил 0,565; средняя амплитуда  $P_{300}$  выше в левом полушарии и составила 8,24, причем у женщин она была выше ( $M$  8,69). Признаками ведущего правого полушария являются: преобладание индекса латентности  $P_{300}$  в правом полушарии ( $I_{P_{300}}^{пп} > I_{P_{300}}^{лп}$ ); амплитуда  $P_{300}$  преобладает в правом полушарии ( $A_{P_{300}}^{пп} > A_{P_{300}}^{лп}$ ). В исследуемой группе левшей средний индекс латентности  $P_{300}$  преобладал в правом полушарии и составил 0,495, средняя амплитуда  $P_{300}$  также выше в правом полушарии ( $M$  8,0). Индекс латентности  $P_{300}$  ( $M$  0,526) и амплитуда  $P_{300}$  ( $M$  8,61) со стороны доминирующего полушария выше у мужчин, чем у женщин ( $p < 0,05$ ).

С помощью метода «Когнитивные вызванные потенциалы» нами определены диагностические критерии

[1] для возрастной группы 20-40 лет, на которые достоверно можно опираться при определении функциональной межполушарной асимметрии у правшей и левшей. Разработанные алгоритмы позволяют повысить достоверность и объективность метода в оценке функциональной межполушарной асимметрии, с анализом правого и левого полушария в комплексе и отдельно. Диагностика функциональной межполушарной асимметрии с помощью когнитивных вызванных потенциалов может применяться в изучении биологических основ индивидуальных различий между правшами и левшами, в выявлении роли индивидуально-типологических свойств в трудовой, учебной, спортивной деятельности и для оценки прогноза при заболеваниях нервной системы.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Баркар, А. А., Руденко, Л. Н., Маркина, Л. Д. Способ диагностики функциональной межполушарной асимметрии / А. А. Баркар, Л. Н. Руденко, Л. Д. Маркина // Патент России № 2528658, 2014. – Бюл. № 26.
2. Боголепова, И. Н. Структурная асимметрия корковых формаций мозга человека / И. Н. Боголепова, Л. И. Малофеева. – М. : Изд-во РУДН., 2003. – 156 с.
3. Брагина, Н. Н. Функциональные асимметрии человека / Н. Н. Брагина, Т. А. Доброхотова. – М. : Медицина, 1988. – С. 203–219.
4. Доброхотова, Т. А. Левши / Т. А. Доброхотова, Н. Н. Брагина. – М. : Книга, 1994. – 231 с.
5. Леутин, В. П. В. Асимметрия / В. П. Леутин, Е. И. Николаева, Е. В. Фомина // Асимметрия, 2007. – Т.1, №1. – С. 71–73.
6. Хомская, Е. Д. Методы оценки межполушарного взаимодействия / Е. Д. Хомская, Н. Н. Привалова, Е. В. Ениколова и др. – М. : МГУ, 1995. – С. 8.
7. Хомская, Е. Д. Нейропсихология индивидуальных различий / Е. Д. Хомская, И. В. Ефимова, Е. В. Будыка и др. – М. : Академия, 2011. – С. 158.
8. Реброва, Н. П. Функциональная межполушарная асимметрия мозга человека и психические процессы / Н. П. Реброва, М. П. Чернышева. – СПб. : Речь, 2004. – 96 с.
9. Семенович, А. В. Межполушарная организация психических процессов у левшей / А. В. Семенович. – М. : Изд-во МГУ, 1991. – 278 с.
10. Фокин, В. Ф. Стационарная и динамическая организация функциональной межполушарной асимметрии / В. Ф. Фокин, А. И. Боровова, Н. С. Галкина и др. – М. : Научный мир, 2009. – С. 389–428.
11. Toga, A. W. Mapping brain asymmetry / A. W. Toga, P. M. Thompson // Cognitions and emotions, 2003. – V.10. – P. 387–420.

Материал поступил в редакцию 28.09.2015.

#### DIAGNOSTICS CRITERIA OF FUNCTIONAL HEMISPHERIC ASYMMETRY

A.A. Barkar<sup>1</sup>, L.D. Markina<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Functional Diagnostics Doctor, Neurologist, Postgraduate Student of Normal and Pathological Physiology Department, <sup>2</sup>Doctor of Medicine, Professor, Professor of Normal and Pathological Physiology Department

<sup>1</sup>Medical Center at Far Eastern Federal University

<sup>1,2</sup>Vladivostok State Medical University of Ministry of Health of Russia (Vladivostok), Russia

**Abstract.** The aim of the article is to develop diagnostics criteria of functional hemispheric asymmetry using cognitive evoked potentials. Apparently healthy volunteers of both gender aged 20-40 were studied (100 right-handed and 100 left-handed). Cognitive evoked potentials were registered in multifunctional computer complex Neuro-MEP (Ivanovo, Russia) according to the methodology, developed and patented by the authors. The formulas for calculation of implicit time index P300 with the analysis of each hemisphere were first developed for diagnostics of functional hemispheric asymmetry. Significant differences were revealed between right-handed and left-handed on the indices of implicit time and endogenic wave amplitude P300 which are more in dominant hemisphere (right-handed have these indices in the left hemisphere, while left-handed in the right hemisphere).

**Keywords:** encephalic asymmetry, event-related potentials.

УДК 616.831-009.11

## ВЛИЯНИЕ ХРОНИЧЕСКИХ ВНУТРИУТРОБНЫХ НЕЙРОИНФЕКЦИЙ, ИММУННОГО СТАТУСА, АНТИТЕЛ ИЗОТИПОВ IGG IGE К ОСНОВНОМУ БЕЛКУ МИЕЛИНА НА ПАТОГЕНЕЗ И ТЕЧЕНИЕ ДЕТСКОГО ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ПАРАЛИЧА

Ф.И. Василенко<sup>1</sup>, Е.А. Мельникова<sup>2</sup>

<sup>1</sup> доктор медицинских наук, академик РАЕН, профессор кафедры спортивной медицины и физической реабилитации УралГУФК, заслуженный врач РФ, врач-невролог высшей категории,

<sup>2</sup> кандидат медицинских наук, врач невролог высшей категории, главный врач Медицинский центр ООО «Клиника» (Москва), Россия

**Аннотация.** Механизм возникновения многих демиелинизирующих заболеваний нервной системы нередко связывают с различными вирусами. Это подтверждает наличие антигенных детерминант к вирусам кори, краснухи, герпеса и других, связанных с общим белком миелина (ОБМ). Результаты исследований, проведенных в нашей клинике, показали, что и при детском церебральном параличе (ДЦП) вирусная инфекция в перинатальном периоде может приводить к запуску аутоиммунных процессов, приводящих к срыву толерантности ОБМ. При неблагоприятном течении ДЦП с резистентностью к медикаментозному и реабилитационному лечению, у детей выявлялось значительное повышение IgG и IgE, антител к ОБМ. Таким образом, именно вирусная инфекция приводит к срыву толерантности ОБМ и отсутствию эффекта от проводимого лечения ДЦП. Поэтому необходимо корректировать патологические иммунологические и аутоиммунные процессы, влияющие на дальнейший прогноз ДЦП.

**Ключевые слова:** детский церебральный паралич, нейроинфекции, аутоиммунные нарушения, миелин, гематоэнцефалический барьер.

Одной из наиболее сложных и актуальных проблем в современной неврологии являются заболевания, в основе которых лежит нарушение процессов миелинизации нервных волокон, в большинстве напрямую связаны с вирусной этиологией. Подтверждением этого служат данные о наличии общих антигенных детерминант между герпесвирусами (Эпштейн-Бара, герпеса, цитомегаловируса), вирусами кори, краснухи и др., и энцефалитогенной областью общего белка миелина (ОБМ). Не исключено, что именно в результате перенесенной вирусной инфекции происходит первоначальный запуск аутоиммунных нарушений, приводящих к срыву толерантности к ОБМ и развитию в дальнейшем тяжелых неврологических дефектов. В последние годы отмечается увеличение частоты тяжелых форм ДЦП, связанных с врожденными инфекциями и резистентных к медикаментозному и реабилитационному лечению, приводящих к стойкой инвалидизации.

**Цель работы:** определение антител к ОБМ методом иммуноферментного анализа у детей с ДЦП, выявление связи между вирусной инфекцией и инициацией аутоиммунного процесса в нервной ткани и влияния на течение и прогноз ДЦП.

**Материалы и методы:** В исследование вошли 450 детей с диагнозом ДЦП. Возраст детей колебался от 6 месяцев до 14 лет. Больным были проведены: клинические анализы крови и мочи по общепринятым методикам, исследование на инфекции STARСH – комплекса методами полимеразной цепной реакции и иммуноферментного анализа с определением иммуноглобулинов G и M. Иммунологический статус у детей определялся с использованием моноклональных антител CD3, CD4, CD8, CD19, CD16, CD20, к ДНК двуспиральной и лейкоцитарной формулы в мазке крови. Иммуноглобулины определялись методом радиальной диффузии в геле по Манчине. Помимо этого компьютерная электроэнцефалография с вызванными потенциалами, магниторезонансная томография, позитронно-эмиссионная томография головного мозга. Все дети были разделены на 3 группы в зависимости от возраста. В первую группу вошли дети до 1,5 лет, средний возраст которых составил 13,4 месяцев. Во вторую группу вошли дети от 1,5 до 6 лет, средний возраст которых составил 46,7 месяцев. Третью группу составили дети в возрасте от 6 до 14 лет, средний возраст которых составил 10,8 лет.

**Результаты исследования:** у 45 % больных детей верифицирована внутриутробная хроническая персистирующая цитомегаловирусная и герпесвирусная инфекция с исходом в хроническую персистирующую вялотекущую нейроинфекцию по типу лейкоэнцефалита, кистозно-слипчивого арахноидита. У 21 % нейроинфекция, обусловленная микоплазмозом, уреоплазмозом, хламидиозом. У 18 % детей листериозом, токсоплазмозом, кандидозом.

В первой группе только у 30 % детей, во 2-ой группе у 50 % детей, в третьей группе у 70 % детей отмечалось снижение количества CD4 (хелперов / индукторов) в процентах и в абсолютном показателе, и показателя иммунорегуляторного индекса (ИРИ), что указывало на нарушение соотношения иммунорегуляторных субпопуляций CD4 / CD8. Помимо этого наблюдалось снижение абсолютного показателя В-лимфоцитов (CD19) и JgA. Так же были снижены абсолютные показатели CD16 (НК-клетки). Уровни общего JgM и JgE были выше нормы, а JgG случаев ниже нормы. У этих детей был выявлен самый высокий уровень антител к ДНК двуспиральной

(нативной) и специфические JgG и JgE к ОБМ. Это клинически совпало с активной фазой вирусной нейроинфекции, выраженностью неврологического дефекта и «прогрессирующим» течением болезни.

**Обсуждение результатов:** Таким образом хронизация, тяжесть нейроинфекции, утяжеление неврологического дефекта на фоне резистентности к медикаментозному и реабилитационному лечению, коррелировала с выраженностью нарушений иммунорегуляторных субпопуляций НК-клеток, снижением CD3, CD4, CD8, CD19 с одновременным повышением значений общего JgM и значительно JgE, на фоне снижения общего JgG и выраженного повышения JgE и JgG к ОБМ. Подобный комплекс изменений, по литературным данным, особенно характерен для групп больных с демиелинизирующим процессом (рассеянный склероз 63,8 %, подострым склерозирующий панэнцефалит 52,6 %, и др.) Помимо этого имеются данные о тесной взаимосвязи между содержанием JgG антител к ОБМ и формой инфекции. Так, самый высокий уровень антител отмечен при менингоэнцефалитах. В нашем случае наблюдалась прямая корреляция между высокими значениями антител к ОБМ и клиническими проявлениями менингоэнцефалита. В связи с этим можно предположить, что процесс антителообразования к ОБМ усиливается при деструкции мозговой ткани в сочетании с увеличением проницаемости гематоэнцефалического барьера, вызванном вовлечением в процесс менингеальных оболочек.

Именно вирусы, модулируя иммунный ответ, способствуют срыву иммунологической толерантности к ОБМ. Выявленные данные о связи повышенного уровня JgG антител к ОБМ с тяжестью поражения нервной ткани позволили предположить участие анафилактических механизмов воспаления, обеспечивающих повышение проницаемости гематоэнцефалического барьера.

Полученные данные позволяют заключить, что наряду с развитием аутоиммунного повреждения нервной ткани возникают выраженные изменения в JgE системе иммунитета с развитием специфического ответа на антигены миелина. Поскольку формирование JgE ответа является следствием активации Th2-звена иммунитета, можно предположить, что в патогенезе аутоиммунных реакций в ЦНС важную роль играет поддержание Th1 / Th2 баланса. Так, пролиферация клона Th1, опосредующих клеточную атаку на миелин, способствует иммунорегуляторной активации Th2, которые посредством продукции интерлейкина-4, с одной стороны, угнетают синтез Th1, а с другой стороны, запускают синтез JgE, тем самым вовлекая анафилактическое звено в патогенез, тем самым формируя риск развития демиелинизации. Образованный таким образом порочный круг способствует утяжелению течения патологического процесса у больных с ДЦП.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Анкирская, А. С. Микроэкопатология влагалища и профилактика акушерской патологии. Текст (обзор) / А. С. Анкирская // Инфекция и антимикробная терапия, 1999. – Т. 1, № 3. – С. 89–91.
2. Барановская, Е. И. Внутриутробная инфекция / Е. И. Барановская, С. В. Жаворонок, Т. Н. Захаренкова и др. – Минск : ТЕСЕЙ, 2005. – 112 с.
3. Василенко, Ф. И. Детский церебральный паралич: клиника, диагностика, реабилитация (учебно-методическое пособие) / Ф. И. Василенко, А. Э. Батуева, Л. П. Крол и др. – Челябинск : Урал ГУФК, 2008. – 30 с.
4. Власюк, В. В. Морфологическая диагностика внутриутробных инфекций. Учебное пособие / В. В. Власюк. – СПб., 2010. – 47 с.
5. Европейские стандарты диагностики и лечения заболеваний, передаваемых половым путем. – М. : Мед. лит., 2003. – 272 с.
6. Инфекции, передаваемые половым путем / Под ред. В. А. Молчанова, О. Л. Иванова, В. Д. Чеботарева. – М. : Медицина, 2006. – 632 с.
7. Матвиенко, Н. А. Профилактика внутриутробных инфекций / Н. А. Матвиенко // Трудный пациент, 2006. – Т. 9. – №4. – С. 21–29.
8. Рассеянный склероз. Избранные вопросы теории и практики / Под ред. И. А. Завалишина, И. В. Головкина. – М., 2000. – 640 с.
9. Сенчук, А. Я. Перинатальные инфекции: практическое пособие / А. Я. Сенчук, З. М. Дубоссарская. – М. : МИА, 2004. – 448 с.
10. Сидорова, И. С. Внутриутробная инфекция. Ведение беременности, родов, послеродового периода (учеб. пособие) / И. С. Сидорова, О. И. Макаров, Н. А. Матвиенко. – М. : «МЕДпресс-информ», 2008. – 160 с.
11. Сидорова, И. С. Внутриутробная инфекция: диагностика, профилактика и лечение / И. С. Сидорова, И. О. Макаров. – М. : «МЕДпресс-информ», 2008. – 32 с.
12. Ситников, В. Ф. Признаки дисплазии и состояние генетического аппарата у детей и подростков / В. Ф. Ситников, А. А. Хардинов, Н. Н. Морозов // Журн. невропатол. и психиатр., 1988. – №3. – с. 35–38.
13. Цинзерлинг, В. А. Перинатальные инфекции. Вопросы патогенеза, морфологической диагностики и клинико-морфологических сопоставлений: практическое руководство / В. А. Цинзерлинг, В. Ф. Мельникова. – СПб., 2002. – 352 с.
14. Aroutcheva, A. A. Antimicrobial protein by vaginals Lactobactericillus acudofilus inhibits Gardonerieie vaginalis text / A. A. Aroutcheva, J. A. Simoes, S. Faro // Infect. Dis. Obset., 2001, Vol. 9 n 1. – P. 33–39.
15. Haverkamp, F., Krumar, A., Fahnestich, H. et al. // Klin. Pediatr., 1996. – Vol. 208. – P. 93–96.
16. Paul, A., Hensleigh, M. D. // Am. J. obstet and gynecol., 1986. – Vol. 154. – P. 978–980.

*Материал поступил в редакцию 02.11.2015.*

**THE INFLUENCE OF CHRONIC FETAL NEUROINFECTIONS, IMMUNOLOGICAL STATUS, IGG IGE ISOTYPES ANTISUBSTANCES TO MYELIN BASIC PROTEIN ON PATHOLOGIC BEHAVIOR AND COURSE OF INFANTILE CEREBRAL PARALYSIS**

**F.I. Vasilenko<sup>1</sup>, E.A. Melnikova<sup>2</sup>**

<sup>1</sup> Doctor of Medicine, Academician of Russian Academy of Natural Sciences, Professor of Department of Sports Medicine and Physical Rehabilitation of Ural State University of Physical Culture, Honored Doctor of the Russian Federation, Neurologist of Superior Merit, <sup>2</sup> Candidate of Medicine, Neurologist of Superior Merit, Head Doctor Medical Center “Clinic” (Moscow), Russia

**Abstract.** *The pattern of many demyelinating nervous disorders is often connected with various viruses. This is proved by antigenic determinants for viruses of measles, rubella, herpetic fever and others connected with myelin basic protein (MBP). The study results conducted in our clinic proved virus infection at perinatal period can lead to the start of autoimmune processes leading to MBP responsiveness at infantile cerebral paralysis. At unfavourable course of infantile cerebral paralysis with resistance to medicamental treatment and rehabilitation children had the increased level of IgG and IgE, MBP antisubstances. Thus, virus infection leads to MBP responsiveness and non-efficiency of infantile cerebral paralysis treatment. Therefore, it is necessary to control pathological immunological and immune processes influencing the further prognosis of infantile cerebral paralysis.*

**Keywords:** *infantile cerebral paralysis, neuroinfections, autoimmune disorders, myelin, blood-brain barrier.*

УДК 616.1 616.8

**КАРДИОЭМБОЛИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ: ОСОБЕННОСТИ ПЕРВИЧНОЙ И ВТОРИЧНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ. РАЗБОР КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ****Е.М. Вишнева<sup>1</sup>, Ю.Н. Клюкина<sup>2</sup>, Е.М. Футерман<sup>3</sup>, М.Г. Евсина<sup>4</sup>**<sup>1</sup> доктор медицинских наук, доцент кафедры,  
<sup>2</sup> врач-интерн, <sup>3</sup> ассистент кафедры, <sup>4</sup> врач функциональной диагностики  
Кафедра факультетской терапии и эндокринологии  
<sup>1, 2, 3</sup> ГБОУ ВПО «Уральский государственный медицинский университет»

Министерства здравоохранения Российской Федерации,

<sup>4</sup> Муниципальное автономное учреждение «Городская больница №14» (Екатеринбург), Россия

**Аннотация.** Мозговой инсульт входит в тройку ведущих причин смертности среди населения. Кардиоэмболический вариант составляет значимую часть (22 %) в структуре всех инсультов, поэтому его профилактика – актуальная междисциплинарная проблема кардиологии и неврологии. Среди причин возникновения кардиоэмболического инсульта ведущей является ревматическая пароксизмальная фибрилляция предсердий. Она встречается примерно в 0,5-1 % случаев на всю популяцию населения, с возрастом число больных в процентном отношении удваивается с каждой декадой жизни. В связи с этим разработаны международные рекомендации по профилактике тромбоэмболических осложнений фибрилляции предсердий. Однако, частота мозгового инсульта, в том числе повторного у пациентов с фибрилляцией предсердий остается высокой. В статье приведен разбор клинического случая, который позволит практикующему врачу пристальнее взглянуть на пациентов с повторными мозговыми катастрофами на фоне фибрилляции предсердий для усиления мер вторичной профилактики.

**Ключевые слова:** кардиоэмболический инсульт, фибрилляция предсердий, клинический разбор.

Заболевания сосудов мозга являются проблемой чрезвычайной медицинской и социальной значимости, глобальной эпидемией, угрожающей жизни и здоровью населения всего мира. Они занимают второе место в структуре смертности от болезней системы кровообращения (39 %) и общей смертности населения (23,4 %), при этом смертность от мозгового инсульта (МИ) в России остается одной из наиболее высоких в мире (374 на 100 тысяч населения) [2]. В основе ишемического инсульта (ИИ) лежат различные по генезу заболевания. Факторами риска (ФР) МИ является артериальная гипертензия (АГ), сахарный диабет 2 типа (СД 2), дислипидемия [3]. Выделяют 5 основных патогенетических подтипов ИИ: атеротромботический (34 % случаев); кардиоэмболический (22 %); лакунарный (22 %); инсульт другой установленной этиологии (15 %); инсульт неустановленной этиологии – 7 % [3].

Кардиоэмболический инсульт (КЭИ) является результатом эмболий в сосуды головного мозга при различных заболеваниях сердца. Причинами КЭИ являются ревматическая пароксизмальная фибрилляция предсердий (22 %), постинфарктный кардиосклероз (16 %), ревматические пороки сердца (15 %), ревматическая постоянная фибрилляция предсердий (10 %), пролапс митрального клапана с миксоматозной дегенерацией створок (8 %), инфекционный эндокардит (8 %), протезированные клапаны сердца (7 %), дилатационная кардиомиопатия и открытое овальное окно (7 %) [1]. Более редкими причинами могут служить кальциноз митрального клапана, асептический эндокардит, кальциноз аортального клапана, атерома дуги аорты, миксома левого предсердия, острый инфаркт миокарда и прочие нарушения [5].

МИ является наиболее разрушительным осложнением фибрилляции предсердий (ФП). Он возникает в 5 раз чаще у пациентов с ФП, чем у людей того же возраста без нее. Н. S. Jorgensen и соавт. показали, что у 20 % больных с острым ИИ была ФП, а летальность в этой группе пациентов в 2 раза выше [9].

В связи с этим, всестороннее изучение сердечно-сосудистой системы пациента, перенесшего МИ, должно быть неотъемлемым элементом рутинного алгоритма, так как этим закладываются основы вторичной профилактики повторного МИ. У больных, перенесших ИИ до 45 лет, кардиологические методы диагностики должны быть первоочередными, так как в этом возрасте кардиоэмболический механизм развития инсульта является самым частым. Основным методом распознавания причин КЭИ является эхокардиография (ЭхоКГ), особое внимание следует обращать на состояние створок митрального клапана, наличие аневризмы и дефектов межпредсердной перегородки, вегетаций на створках митрального и аортального клапанов и опухолей сердца [4].

Повторные КЭИ наиболее часты в первые 90 дней после первого эпизода, причем более 50 % из них встречаются в ближайшие 2 недели [6]. Своевременная антикоагулянтная терапия позволяет существенно сократить заболеваемость и летальность, связанную с повторным МИ. У больных с ФП и наличием ФР по инсульту крайне необходимо проведение антикоагулянтной терапии (АКТ).

В настоящее время специалисты всего мира пользуются едиными рекомендациями по профилактике МИ

у больных с ФП [8]. И все же, рекомендуемая терапия используется в 20-40 % случаев [2]. В качестве причин рассматриваются возрастные особенности личности, когнитивные и эмоциональные нарушения, финансово-экономический фактор, низкий комплайнс и недостаточная информированность пациента врачом. Однако, указанные нарушения при любом мотиве могут приводить к значимым нарушениям качества жизни и неблагоприятному прогнозу для течения заболевания.

Рассмотренный нами клинический случай позволит практикующему врачу пристальнее взглянуть на пациентов с повторными МИ на фоне ФП для усиления мер вторичной профилактики.

#### Клинический случай

Пациентка О., 67 лет, находилась на лечении в неврологическом отделении ГКБ №14 г. Екатеринбурга с 04.04.2015 по 15.04.2015 с диагнозом: «Цереброваскулярная болезнь: преходящее нарушение мозгового кровообращения (ПНМК) в бассейне правой внутренней сонной артерии (ПрВСА) с клиникой дизартрии, левосторонней гемиплегии. NIHSS1, mRS 5, Ривермид 14. Остаточные явления ИИ в бассейне ПрВСА от 15.09.2014 с левосторонним спастическим гемипарезом 3,5 балла, умеренно выраженными стато-координаторными нарушениями. Фоновые заболевания: Ишемическая болезнь сердца (ИБС): нарушения сердечного ритма. ФП, постоянная форма. Гипертоническая болезнь 3 степени, 3 стадии, риск 4. Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) II ФК (NYHA), 2 б стадии (Василенко-Стражеско).

Из анамнеза заболевания известно, что пациентка – многолетний гипертоник (более 10 лет), с некризовыми повышениями артериального давления (АД) до 170/100 мм.рт.ст., нерегулярно принимала лозартан (чаще по требованию). Женщина в постменопаузе, с ожирением 1 степени (ИМТ 31 кг/м<sup>2</sup>), не курящая, наследственность отягощена по ИБС, малоподвижна. О значениях холестерина была не осведомлена. Нарушения углеводного обмена отрицает. В анамнезе нарушение сердечного ритма в виде ФП, впервые выявлено при профосмотре в 2011 г. В связи с этим была направлена к кардиологу по месту жительства, которым был рекомендован прием варфарина, кордарона, регулярный контроль МНО. Со слов пациентки, препараты принимала регулярно, уровень МНО контролировала 1-2 раза в месяц, значения были в пределах 2,0-3,0, что должно было обеспечить эффективную вторичную профилактику МИ.

Также известно, что без очевидных провоцирующих факторов 15.09.2014 в ранние утренние часы пациентка перенесла ИИ в бассейне прВСА, диагностированный в неврологическом отделении ГКБ №14, куда была госпитализирована бригадой СМП. На электрокардиограмме (ЭКГ) зарегистрирована ФП неизвестной давности, которую пациентка субъективно не ощущала. В течение госпитализации ФП персистировала. После выписки из стационара рекомендован прием варфарина 2,5 мг утром, бисопролола 10 мг утром, симвастатина 40 мг вечером. Со слов пациентки, все рекомендованные препараты она регулярно принимала. Через 1 месяц после выписки пациентка была госпитализирована для проведения реабилитационного лечения в Институт мозга (г. Березовск). В ходе обследования был выявлен тромбоз глубоких вен нижних конечностей: нефлотирующий тромб в большой подкожной вене (БПВ) справа. После диагностики венозного тромбоза варфарин заменен на ксарелто, который пациентка регулярно не принимала, в последующем самостоятельно перешла на прием варфарина по экономическим соображениям. Позволяла себе длительные «лекарственные каникулы» - от 1 недели до 3 месяцев.

04.04.2015 в ранние утренние часы (ориентировочно, в 06:00) пациентка отметила внезапное возникновение моторной афазии, в связи с чем родственниками была вызвана бригада СМП. В присутствии врачей у пациентки возникли фокальные судороги конечностей. Больная в экстренном порядке была госпитализирована в приемный покой ГКБ №14. Во время транспортировки речь восстановилась, повторно судороги не возникали. За время госпитализации подобная симптоматика не возобновлялась, сохранялись гемипарез, умеренные стато-координаторные нарушения, как остаточные явления ИИ.

Объективный статус (на момент поступления): Рост 170 см, вес 90 кг, t тела 36,7\*С. Состояние удовлетворительное. Сознание ясное, положение активное. Кожа и видимые слизистые физиологичной окраски. Отеков нет. Границы легких в пределах возрастной нормы. Дыхание везикулярное, хрипов нет. Частота дыхания 17 в мин. Верхушечный толчок определяется в 5 межреберье по срединно-ключичной линии. Сердечный толчок не определяется. Границы сердца не расширены. Тоны сердца приглушены, ритм неправильный, шумы не выслушиваются. Частота желудочковых сокращений (ЧЖС) 90-120 в мин. АД 130/80 мм. рт. ст. Язык чистый, влажный. Живот мягкий, безболезненный. Симптомы раздражения брюшины отрицательные. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Мочеиспускание и стул без особенностей.

При инструментальном обследовании:

Липидный спектр 06.04.15: общий холестерин (ХС) – 3,8 ммоль/л, триглицериды – 0,81 ммоль/л, ХС ЛПВП – 1,33 ммоль/л, ХС ЛПНП – 2,09 ммоль/л. Коагулограмма 06.04.15: ПТИ – 92 %, ПВ – 17,4 сек, АЧТВ – 20,1 сек, МНО – **1,08**, фибриноген – 4,9 г/л. На ЭКГ 13.04.15 и в последующие дни госпитализации: трепетание – фибрилляция предсердий, с средней ЧЖС 140 в минуту. Компьютерная томография головного мозга 04.04.15: киста височной доли справа (расценена исход перенесенного МИ). Кортикальная атрофия вещества головного мозга 2-3 степени. ЭхоКГ 06.04.15: повышение эхогенности корня аорты, створок аортального клапана. Дилатация всех камер сердца. Относительная митральная недостаточность 1 ст. Относительная трикуспидальная регургитация 1 ст. Гипокинезия межжелудочковой перегородки. Регургитация легочной артерии 1 ст. Общая сократимость снижена (Фракция выброса (ФВ) = 26,2 % по Simpson). Легочная гипертензия 1 ст. Ультразвуковая допле-

рография экстракраниальных отделов брахиоцефальных сосудов 06.04.15: признаки атеросклеротического поражения. Извитость ПрВСА без перепадов скоростей. S-образный изгиб общей сонной артерии (ОСА) слева, без нарушения гемодинамики.

Таким образом, результаты обследования позволили выявить дополнительные факторы риска МИ: дилатация камер сердца, снижение кинематики его стенок, атеросклеротические изменения и извитость ВСА. Дилатация камер сердца, снижение ФВ также явились косвенным свидетельством недостаточного контроля общей и внутрисердечной гемодинамики, ЧЖС, приведшим к декомпенсации ХСН.

Проводилась сосудистая терапия, подбор антигипертензивной, гиполипидемической терапии, антикоагулянтов. Пациентка выписана с положительной динамикой с рекомендациями продолжить терапию варфарином под контролем МНО, контроль ЧЖС, прием антигипертензивных препаратов, диуретиков, статинов.

Исходя из предшествующей истории болезни, основные риски, которым подвержена пациентка в будущем, представлены вероятными тромбоэмболическими осложнениями. Как избежать их, и почему, несмотря на известный диагноз, они рецидивировали у данной больной?

#### **Анализ и обсуждение**

При анализе клинико-anamnestических данных можно заключить, что развитию повторного МИ у пациентки с диагностированной ФП, получавшей лечение, способствовал ряд факторов:

1. Позднее обращение за медицинской помощью (случайное выявление ФП, давность которой была неизвестна, при профосмотре).
2. Вероятный низкий комплаинс, на который указывают повторные тромботические и тромбоэмболические эпизоды. Несмотря на утверждения пациентки о регулярном лечении и лабораторном контроле, переносила рецидивирующие тромбоэмболические осложнения: ИИ в бассейне ПрВСА 15.09.2014, тромбоз бедренной вены справа, ПНМК в апреле 2015 года.
3. Недостаточная терапия АГ и ХСН (подтверждается данными ЭхоКГ – выраженная дилатация всех камер сердца, снижение общей сократимости, в также клиникой декомпенсации ХСН).

С учетом частого осложнения ФП нарушениями мозгового кровообращения, необходимо подчеркнуть важность осведомленности врача-невролога о подходах к вторичной профилактике КЭИ. Период нахождения пациента в стационаре по поводу КЭИ наиболее благоприятен в плане формирования комплаентности к проводимому в дальнейшем лечению. Пациенты более тщательно соблюдают четкие рекомендации, сформулированные лечащим врачом при выписке.

По мнению некоторых аналитиков, существенное повышение охвата пациентов АКТ маловероятно в связи с увеличением доли пожилых людей, страдающих ФП. Для этого, с одной стороны, есть объективные причины, такие как низкая подвижность, снижение умственных способностей, моральная неустойчивость и прием большого количества медикаментов – все эти факторы, разумеется, способствуют повышенной кровоточивости. Поэтому такие пациенты часто исключаются из рандомизированных исследований. Как показывает практика, именно в этой группе пациентов применение пероральной АКТ существенно влияет на предотвращение инсульта и снижение летальности при ФП [7].

КЭИ – патологическое состояние для которого разработаны достаточно эффективные меры профилактики в виде длительной АКТ при высоком риске тромбоэмболических осложнений. В хорошо спланированных клинических исследованиях показано значительное снижение риска КЭИ как при первичной [8], так и при вторичной профилактике [2] на фоне приема варфарина. Но необходимо отметить, что во всех упомянутых протоколах у пациентов поддерживалось МНО на уровне 2,0-3,0 более 70 % времени лечения. Недостаточный антикоагулянтный эффект варфарина (снижение значения МНО ниже 2,0) на фоне неадекватного подбора дозы ведет к резкому повышению риска ИИ [2]. Субтерапевтические значения МНО 1,5-2,0 ассоциируются с двукратным увеличением риска инсульта [10]. Из-за узкого терапевтического окна, большой разницы в необходимой поддерживающей дозе среди пациентов, взаимодействия варфарина с продуктами питания и лекарственными средствами, большого количества побочных эффектов и необходимости частых лабораторных исследований не более половины всех пациентов с ФП получают варфарин, а среди них только около 40 % достигают целевых уровней МНО [10].

В настоящее время возможности АКТ как профилактики КЭИ у пациентов с клапанной ФП расширились за счет новых оральных антикоагулянтов (НОАК). В России зарегистрирован ингибитор тромбина дабигатран этексилат и два ингибитора Ха фактора – ривароксабан и эликсабан. В сравнении с варфарином НОАК не имеют клинически значимых генетически обусловленных различий метаболизма, меньше взаимодействуют с прочими лекарственными препаратами и, соответственно, не требуют мониторинга МНО, быстро развивают антикоагулянтное действие, обладая прямым ингибирующим влиянием на факторы коагуляции.

Таким образом, для профилактики подобных случаев рецидивирующих КЭИ необходимо:

1. Повысить внимание врача к пациенту с любой формой ФП, систематизировать лабораторный контроль и визиты к врачу, оценивать ФР МИ по шкалам на каждом визите.
2. Увеличить комплаинс пациента можно путем информирования о рисках, связанных с ФП: развития ХСН, КЭИ и механизмах их развития. Проводить детализированный опрос о правильности применения рекомендованных лекарственных препаратов.

3. Строго следовать рекомендациям по лечению и профилактике осложнений ФП, ХСН для эффективной профилактики КЭИ; решающее значение имеет своевременное выявление предрасполагающих эмбологенных состояний и, при наличии показаний, адекватная антикоагулянтная терапия. В подобных ситуациях с низкой комплаентностью пациента и отсутствием достижения целевых уровней МНО может быть рекомендована альтернатива в виде назначения НОАК.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бокерия, Л. А. Профилактика инсульта при фибрилляции предсердий / Л. А. Бокерия // *Анналы аритмологии*, 2005. – 3. – С. 45–54.
2. Официальный сайт Федеральной службы государственной статистики. – [Электронный ресурс]. – Режим доступа : <http://www.gks.ru> (дата обращения 1.07.2015).
3. Сулимов, В. А. Диагностика и лечение фибрилляции предсердий / В. А. Сулимов, С. П. Голицын, Е. П. Панченко // *Российский кардиологический журнал*, 2013. – 4 (102). – С. 100.
4. Сулина, З. А. Практическая кардионеврология / З. А. Сулина, А. В. Фоякин, Л. А. Гераскина и др. – М. : ИМА-ПРЕСС, 2010.
5. Сулина, З. А. Сосудистые заболевания головного мозга / З. А. Сулина, Ю. Я. Варакин, Н. В. Верещагин. – М. : МЕДпресс-информ, 2009.
6. Christopher, H. Early Anti-Coagulation after Ischemic Stroke due to Atrial Fibrillation is Safe and Prevents Recurrent Stroke / H. Christopher, D. Michael // *Can J Neurol Sci.*, 2015. – 42. – P. 92–95.
7. Fang, M. C. Advanced age, anticoagulation intensity, and risk for intracranial hemorrhage among patients taking warfarin for atrial fibrillation / M. C. Fang, Y. Chang, E. M. Hylek et al. // *Ann Intern Med.*, 2004. – 141. – P. 745–752.
8. Furie, K. L. American Heart Association Stroke Council, Council on Cardiovascular Nursing, Council on Clinical Cardiology, and Interdisciplinary Council on Quality of Care and Outcomes Research. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke or transient ischemic attack: a guideline for healthcare professionals from the American heart association / K. L. Furie, S. E. Kasner // *Stroke*, 2011. – 42 (1). – P. 227–276.
9. Jorgensen, H. S. Acute stroke with atrial fibrillation. The Copenhagen Stroke Study / H. S. Jorgensen, H. Nakayama, J. Reith et al. // *Stroke*, 1996. – 27. – P. 1765–1769.
10. Matchar, D. B. Improving the quality of anticoagulation of patients with atrial fibrillation in managed care organizations: results of the managing anticoagulation services trial / D. B. Matchar, G. P. Samsa, S. J. Cohen et al. // *Am J Med.*, 2002. – 113 (1). – P. 42–51.

Материал поступил в редакцию 01.10.2015.

## CARDIOEMBOLIC STROKE: THE PECULIARITIES OF PRIMARY AND SECONDARY PREVENTION. CLINICAL CASE STUDY

Е.М. Vishneva<sup>1</sup>, Yu.N. Klyukina<sup>2</sup>, Е.М. Futerman<sup>3</sup>, М.Г. Evsina<sup>4</sup>

<sup>1</sup> Doctor of Medicine, Associate Professor, <sup>2</sup> Internship Doctor, <sup>3</sup> Teaching Assistant, <sup>4</sup> Functional Diagnostics Doctor  
Faculty Therapy and Endocrinology Department

<sup>1, 2, 3</sup> Urals State Medical University of Ministry of Health of the Russian Federation

<sup>4</sup> City Hospital No. 14 (Yekaterinburg), Russia

**Abstract.** Cerebral stroke is one of three main causes of population morbidity. Cardioembolic stroke incidence is major (22 %) among other cases, therefore its prevention is a current issue of cardiology and neurology. Non-rheumatic paroxysmal atrial fibrillation is leading among the causes of cardioembolic stroke. It occurs in 0.5-1 % of cases of all citizens. The number of patients increases each decade of life in percent. Thus the international recommendations on prevention atrial fibrillation thromboembolic complication are developed. However, the case rate of cerebral stroke, occasional as well at patients with atrial fibrillation is still high. The authors analyze medical case allowing though study of patients with the repeated brain injuries in terms of atrial fibrillation for efficiency increase of secondary prevention.

**Keywords:** cardioembolic stroke, atrial fibrillation, clinical discussion.

УДК 616.248-053.2:612.017.1-08

## РЕАБИЛИТАЦИЯ ГЕМИПАРЕЗА ПОСЛЕ КРОВОИЗЛИЯНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА (ИНСУЛЬТ)

Доан Тхи Май, врач по восточной медицине  
Российско-вьетнамская клиника "LOTUS-V" (Санкт-Петербург), Россия

***Аннотация.** Кровоизлияние головного мозга (инсульт) является распространенным заболеванием, это случается при наступлении резкой остановки обеспечения кровью головного мозга, в результате отсутствия питательных веществ и кислорода клетки головного мозга погибают и оставляют тяжелые последствия, например, гемипарез, нарушение восприятия речи, нарушение речи, эда разливается, или это может привести к смерти. Есть два вида кровоизлияния головного мозга: локальная ишемия (инфаркт головного мозга) или кровоизлияние в головной мозг.*

***Ключевые слова:** гемипарез, инсульт, восточная медицина, иглоукальвание точек.*

### **Введение**

Кровоизлияние головного мозга (инсульт) является распространенным заболеванием, это случается при резкой остановке обеспечения кровью головного мозга, в результате отсутствия питательных веществ и кислорода клетки головного мозга погибают, что оставляет тяжелые последствия, например, гемипарез, нарушение восприятия речи, нарушение речи, эда разливается, или это может привести к смерти. Есть два вида кровоизлияния головного мозга: локальная ишемия (инфаркт головного мозга) или кровоизлияние в головной мозг.

Кровоизлияние головного мозга (инсульт) может произойти в любой возрастной группе, но у пожилых людей риск особенно высок. Кровоизлияние головного мозга (инсульт) всегда оставляет последствия, одним из частых последствий является гемипарез. Гемипарез – это потеря двигательной способности и чувствительности в одной половине лица, туловища, ноги и руки. Двигательные расстройства, нарушения чувствительности происходят, главным образом, из-за повреждения пирамид.

Пациенты с кровоизлиянием головного мозга, гемипарезом часто не могут заботиться о себе, испытывают трудности в повседневной жизни и выполнении ежедневных упражнений. Поэтому необходимо восстановить быстро пациентов с гемипарезом после кровоизлияния головного мозга. Это очень важный вопрос, чтобы помочь пациентам вернуться в обычную жизнь и начать самим заботиться о себе.

Современная медицина достигла большого прогресса в диагностике, лечении, профилактике кровоизлияния головного мозга, но преодоление последствий гемипареза ещё очень ограничено.

В клинической практике лечение и восстановление от гемипареза после кровоизлияния головного мозга, если лечащий врач за короткое время сможет объединить современную медицину и традиционную медицину в лечении, преодоление последствий кровоизлияния головного мозга будет иметь больше положительных результатов, что важно в снижении уровня инвалидности пациентов.

### **Взгляды традиционной восточной медицины**

В народной медицине осложнения гемипареза после кровоизлияния головного мозга называются параличом половины тела.

Болезнь в основном вызвана следующими причинами:

1. Душевное равновесие нарушено, не сбалансированный образ жизни, нарушение соотношения инь и ян, особенно нарушение баланса почечного канала, сильный жар, который невозможно нейтрализовать, жар поднимается вверх, и в конечном счете болезнь развивается.
  2. Плохое нерегулярное питание, чрезмерная физическая активность.
  3. Организм у каждого человека разный, способность сопротивления болезни тоже отличается.
- Таким образом, 4 ключевых фактора – это ветер, огонь, мокрота и застой крови.

### **Симптоматика болезни и лечение по восточной традиционной медицине**

#### **Дисбаланс канала почки**

Часто встречается у пациентов с артериальной гипертензией, атеросклерозом и у молодых людей.

Симптомы: гемипарез, гемипарез нижней части лица той же стороны, онемение парализованной стороны конечности, головокружение, слабый пульс.

Диагностика: в канале почки нарушено инь, сильный жар.

Лечение: восстановление баланса канала почки, продвижение воздуха и крови.

Специфическое лечение:

Направление точек: иглоукальвание точек со стороны паралича, снижение активности парализованной стороны положительных каналов, увеличение отрицательных каналов, смена точки и положения: день лёжа на спине, день лежания на боку в позе бегуна. В частности,

1. Точки на лице: Ньан чунг, Тхья тыонг, Зиап ша суен Диа тхьонг, Нгинь хьонг, Э фонг, Куен лиеу,

Фонг чи, Тоан чук суен Тинь минь, Зьонг бач суен Нгы иеу, Ти чук хонг суен Донг ты лиеу.

2. Точки на руках: Киен нгунг суен Ти ньу, Хук чи суен Тху там ли, Нгоай куан суен Ной куан, Зьонг чи, Хоп кок суен Лао кунг, Хук чач, Тхан мон, Бат та.

3. Точки на ногах: Фук тхо, Лыонг хау, Тук там ли, Зьонг ланг туен суен Ам ланг туен, Хуен чунг, Кон лон суен Тхай хе, Зияй хе, Тук лам хап, Чунг до, Хует хай.

4. Спина и задняя поверхность ног: Киен тинь, Дай чы, Тхиен тонг, Зиап тич, Кан зу, Тхан зу, Хоан хиеу, Тхья фу, Ан мон, Уй чунг, Тхья шон.

5. Тело: ставить иголки на снижение Тхай сунг, Хань зиан, ставить иголки на подъём Там ам зиао.

Значение точек:

1. Акупунктурные точки на лице и конечностях парализованной половины используются для того, чтобы регулировать баланс в каналах, в основном в каналах Зьонг минь и Тхьеу зьонг.

2. По всему телу ставить иголки на снижение точек Тхай сунг, Хань зиан.

3. Поставить иголки на подъём Там ам зиао.

Курс процедур: 1 раз каждый день, оставить иголки 30 минут, курс лечения 7-10 дней, 2-3 дня перерыв и повторить курс, в сочетании гидроакупунктуры: высокие дозы витаминов группы В, витамин С, если много тепла.

Рефлекторный массаж: разминание, точечный массаж, проделать привычные движения парализованными конечностями, стимулировать пациентов к тренировке и движению.

#### **Фонг дам**

Часто встречается у больных с артериальной гипертензией, ожирением, высоким уровнем холестерина в крови.

Симптомы: гемипарез половины тела и гемипарез нижней части лица той же половины, руки и ноги немеют, тяжелые и затруднённые перемещения языка, с заиканием или нет, белый язык с густым вязким покрытием, пульс быстрый и слабый.

Специфическое лечение:

1. Ставить иголки на подъём: Ти зу

2. Ставить иголки на снижение: точки парализованной стороны положительного канала, точки на сквозь, а также меняются. Один день пациент находится в положении прямо на спине, другой день лежит в бегущей позе. Конкретно так:

1. Лицо: Ньан чунг, Тхья тьонг, Зиап са на сквозь Диа тхьонг, Нгинь хьонг, Э фонг, Куен лиеу, Фонг чи, Тоан чук на сквозь Тинь минь, Зьонг бач на сквозь Нгы иеу, Ти чук и Донг ты лиеу.

2. Руки: Киен нгунг насквозь Ти ньу, Хук чи насквозь Тху там ли, Нгоай куан насквозь Ной куан, Зьонг чи, Хоп кок насквозь Лао кунг, Хук чач, Тхан мон, Бат та.

3. Ноги: Фук тхо, Лыонг хау, Тук там ли, Фонг лонг, Зьонг ланг туен насквозь Ам ланг туен, Хуен чунг, Кон лон насквозь Тхай хе, Зияй хе, Тук лам хап, Тхай сунг, Хань зиан, Там ам зиао насквозь Чунг до, Хует хай.

4. Спина и задняя поверхность ног: Киен тинь, Дай чы, Тхиен тонг, Зиап тич, Кан зу, Тхан зу, Хоан хиеу, Тхья фу, Ан мон, Уи чунг, Тхья шон.

5. Тело: ставить иголки на снижение Тхай сунг и Хань зиан, ставить на подъём Там ам зиао.

Курс лечения: 1 раз каждый день, оставить иголки 30 минут, курс лечения 7-10 дней, 2-3 дня перерыв и повторить курс, в сочетании гидроакупунктуры: высокие дозы витаминов группы В, витамин С, если много тепла.

Рефлекторный массаж: Разминание, точечный массаж, проделать привычные движения парализованными конечностями, стимулировать пациентов к тренировке и движению.

#### **Застой газа и крови**

Часто встречается у больных с гемипарезом, вызванных ишемическим инсультом (ишемия, закупорка сосудов головного мозга) у этих пациентов в истории часто имеются болезни клапанов сердца, атеросклероз.

Симптомы: гемипарез половины тела и гемипарез нижней части лица той же половины, с заиканием или нет, непосредственно перед комой часто встречаются предупреждающие тревожные знаки, такие как сенсорные нарушения, нарушение речи, симптомы паралича начинают медленно, обычно коматозное состояние будет легким или умеренным.

Специфическое лечение:

Ставить иголки на выравнивание парализованной половины: выбирать точки на каналах Тху зьонг минь дай чьонг, Тук зьонг минь ви, Тук тхьеу зьонг дом, Тук тхай зьонг на канале мочевого пузыря.

Ставить иголки на снижение: Ты тхан тхонг, Фонг чи, Э фонг, Тхай уен, Хует хай.

1. Если есть паралич лица: добавить точки Тхья тьонг, Диа тхьонг, Зиап са, Куен лиеу, Тоан чук, Тхья хап, Ти чук хонг, Хоп кок.

2. Если жесткий шей и боли в затылке: ставить иголки на снижение Дай чуи, Дай чы.

3. Если заикание: Лиём туен, Тхьонг лиём туен, А мон, Нгоай ким тан, Нгоай нгок зич.

Ставить иголки на подъём: Тук там ли, Кач зу, Там ам зиао.

Курс лечения: 1 раз каждый день, оставить иголки 30 минут, курс лечения 7-10 дней, 2-3 дня перерыв и повторить курс, в сочетании гидроакупунктуры: высокие дозы витаминов группы В, витамин С, если много тепла.

Рефлекторный массаж: Разминание, точечный массаж, проделать привычные движения парализованными конечностями, стимулировать пациентов к тренировке и движению.

#### **Некоторые замечания при лечении пациентов с гемипарезом**

Если использовать электроакупунктуру, каждая процедура от 20 до 25 минут, с медленным импульсом. Интенсивность импульса (на терпимом для пациента уровне) постоянно проводить электроакупунктуру, в сочетании с лечебным массажем для пациентов. Инструктировать и стимулировать пациента к тренировке от простых движений к сложным.

Время восстановления всех последствий часто достигает максимальных значений в первый год, более одного года восстановление от последствий проходит ограниченно и очень медленно.

Будь то тяжелое или легкое течение болезни, пациенты обычно никогда не выздоравливают полностью, последствия остаются в большей или меньшей степени, такие как: слабые мышцы, асинхронная осанка, снижение интеллекта.

Нужно соблюдать диету, богатую белком, витаминами, избегать чай, кофе, вино, пиво и сигареты. Избегать холод, эмоциональный стресс для предотвращения рецидива.

#### **СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Ле Куй Нгыу: Học châm cứu bằng hình ảnh: монография / Lê Quý Ngưu. – Ханой : Изд-во Thuận hóa, 2014.
2. Нгуен Ньюок Ким: Y học cổ truyền (Sách đào tạo bác sỹ đa khoa): учебник / Nguyễn Nhược Kim. – Ханой : Изд-во у học, 2014.
3. Нгуен Тай Тху: Châm cứu chữa bệnh: монография / Nguyễn Tài Thu. – Ханой : Изд-во Thế giới, 2013.
4. Чан Тхуй: Bài giảng y học cổ truyền: учебник / Trần Thúy, Phạm Huy Nhạc, Hoàng Bảo Châu. – Ханой : Изд-во у học, 2011.

*Материал поступил в редакцию 30.10.2015.*

### **HEMIPARESIS REHABILITATION AFTER ENCEPHALORRHAGIA (APOLECTIC ATTACK)**

**Doan Thi Mai**, Oriental Medicine Doctor  
Lotusv.Ru Ruslinh LTD CO (St. Petersburg), Russia

**Abstract.** *Encephalorrhagia (apoplectic attack) is a widespread disease, which occurs after abrupt stop of brain blood supply. As a result of absence of nutrients and oxygen, brain cells die, which has drastic consequences, for instance, hemiparesis, speech imperceptions, speech disturbance and even death. There are two types of encephalorrhagia: local ischemia (apoplectic attack) or brain bleeding.*

**Keywords:** *hemiparesis, apoplectic attack, oriental medicine, acupuncture.*

УДК 616.831-001-053.2:340.6

**СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКИЕ КРИТЕРИИ ОЦЕНКИ ДАВНОСТИ  
И ОПРЕДЕЛЕНИЯ МЕСТА УДАРА ПРИ ТЯЖЕЛЫХ ЧМТ: ОБЗОР****Л.А. Каратаева<sup>1</sup>, Н.А. Каратаева<sup>2</sup>, Ш.Ш. Иноятова<sup>3</sup>**

<sup>1</sup> кандидат медицинских наук, доцент кафедры судебно-медицинской экспертизы, патологической анатомии с секционным курсом, <sup>2</sup> ассистент кафедры госпитальной педиатрии №1 с основами нетрадиционной терапии и клинической аллергологией, <sup>3</sup> студентка 3 курса Ташкентский педиатрический медицинский институт, Узбекистан

***Аннотация.** Описаны судебно-медицинские критерии давности места удара при тяжелых ЧМТ, а именно по источникам литературы, что дает возможность раскрыть и охватить эту тематику в судебно-медицинском направлении.*

***Ключевые слова:** черепно-мозговая травма, эпидуральные гематомы, субдуральные гематомы, субарахноидальные кровоизлияния.*

Черепно-мозговая травма, занимая ведущее место в структуре смертельных повреждений, преобладает у лиц наиболее активной категории населения (21-50 лет) и составляет от 30 % до 78,1 % всех случаев механической травмы, придавая ей этим высокую социальную значимость. Наиболее часто она является следствием воздействия тупых твердых предметов, в том числе и транспортных происшествий [5].

Черепно-мозговая травма практически всегда сопровождается переломами костей свода черепа и внутричерепными кровоизлияниями различного генеза и локализации, причем преобладают переломы теменных костей. Одной из наиболее актуальных проблем судебной медицины в настоящее время остается определение места и давности образования внутричерепных кровоизлияний, образующихся при черепно-мозговой травме [2].

Из внутричерепных кровоизлияний отмечаются эпидуральные (ЭД), субдуральные (СГ) и субарахноидальные кровоизлияния (САК), а также кровоизлияния в вещество мозга, его желудочки, ушибы и разможжение вещества головного мозга, которые являются маркером механического воздействия на внутричерепные образования.

СГ занимают одно из ведущих мест среди внутричерепных гематом. При секционных следованиях в случаях смертельной ЧМТ, СГ встречаются от 47 % до 64 % [5, 6].

Происхождение субдуральной гематомы (СГ) обычно связано с травмой, но в одних случаях она может являться провоцирующим фактором, а в другом – непосредственно причиной кровоизлияния [4]. При секционных следованиях в случаях смертельной ЧМТ, СГ встречаются от 47 % до 64 % [2, 3].

Эпидуральные гематомы по клиническим данным наблюдаются в 0,6-3 % всех черепно-мозговых травм [4]. На судебно-медицинском секционном материале этот вид кровоизлияний обнаруживается от 11 %, до 32 % [3].

ЭГ чаще возникают при переломах костей черепа с повреждением оболочечных артерий, реже диплоических вен, венозных синусов или пахионовых грануляций, гематомы можно обнаружить в любой возрастной группе [5]. Основным источником кровотечения при ЭГ являются сосуды ТМО повреждаемые краем перелома черепа. Наиболее часто повреждается средняя артерия мозговой оболочки и ее ветви.

ЭГ локализуются чаще в височной или близко прилежащих областях. Для ЭГ характерно то, что центральная часть ее толще (2-4 см.), чем периферические отделы. Диаметр ее составляет 7-8 см, объем варьирует от 30 до 250 мл., наиболее часто составляет 80-120 мл.

Особое место в проблеме внутричерепных кровоизлияний занимают подпаутинные кровоизлияния (субарахноидальные кровоизлияния – САК). САК представляет собой один из самых распространенных видов внутричерепных геморрагий, которые встречаются при черепно-мозговой травме. Внутричерепное кровоизлияние является наиболее тяжелым осложнением различных заболеваний сосудов головного мозга. При этом, чаще всего, субарахноидальные кровоизлияния, локализуются в обеих лобных долях, а реже всего, в затылочных долях головного мозга.

Основная масса субарахноидальных кровоизлияний локализуется преимущественно в зонах удара и контрудара. При проведении судебно-медицинской экспертизы по поводу смертельных ЧМТ перед экспертом часто ставится вопрос об установлении места первичного удара, а также определении давности черепно-мозговой травмы

В настоящее время в судебно-медицинской практике эксперты-танатологи в большинстве случаев для определения давности внутричерепных гематом используют лишь результаты макроскопического и гистологического исследований.

С целью определения давности черепно-мозговых травм рядом исследователей был проведен анализ травматических внутричерепных гематом с применением биохимических и биофизических методов [6]. Были предприняты попытки установления давности хронической субдуральной гематомы с помощью гистологического исследования образцов, удаленных во время операции [4].

Многие исследователи проводили биохимические методы исследования для определения содержания

метгемоглобина в кровоподтеках и пятнах крови для установления давности их происхождения [1, 6].

Выявлена и доказана избирательная чувствительность методов биохимических исследований на определенных этапах посттравматического периода, возможность применения их для диагностики образования травматических внутричерепных кровоизлияний и дифференциальной диагностики от нетравматических внутричерепных кровоизлияний при остром нарушении мозгового кровообращения. Разработаны математическая модель для определения времени образования травмы по уровню глюкозы в сыворотке крови при травматических внутричерепных кровоизлияниях, график регрессии для определения давности образования внутричерепных кровоизлияний после причинения травмы по уровню глюкозы в сыворотке крови [1].

Однако полученные разработки исследователей в данной области не получили практической значимости, так как их интерпретация сложна для понимания, а реализация затруднительна.

Таким образом, можно констатировать, что в современной судебной медицине не существует абсолютно надежных и точных критериев определения давности образования внутричерепных гематом, что и определяет актуальность этих исследований.

Вместе с тем, в последние годы в судебной медицине стремительно развиваются дополнительные методы исследования, основанные на достижениях современной науки и техники. В частности, это касается биохимических методов исследования, и если раньше они позволяли получать данные только о содержании глюкозы и гликогена в органах и тканях, в крайних случаях – определение миоглобина, то в современных условиях, при наличии аппаратуры и реактивов, стало возможным расширить спектр других показателей, в частности определение содержания метгемоглобина (MetHb) в крови, глюкозы в сыворотке крови, содержания MetHb во внутричерепных кровоизлияниях, содержания тропонина в крови бедренной вены, перикардиальной жидкости. Данные методы исследования в клинической практике применяются относительно давно и значительно способствуют успешному лечению больных и пострадавших с различными формами внутричерепных гематом, однако в судебно-медицинской практике данные методы исследования только начинают внедряться.

**Вывод.** Таким образом, в практической работе судебно-медицинских экспертов при исследовании различных смертельных травм головного мозга возникает необходимость не только определения причины наступления смерти, но и установления механизма черепно-мозговой травмы (ЧМТ). Для решения этого вопроса необходимы научно обоснованные критерии определения места и давности данного вида травм. Такие критерии к настоящему времени ещё не разработаны, недостаточно освещён в литературе и ряд других вопросов, связанных с кровоизлияниями этого вида, что, в совокупности с тем, что ЧМТ в настоящее время является одним из самых распространённых видов травматизма, указывает на необходимость дальнейших исследований в этом направлении.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.

1. Бадмаева, Л. Н. Судебно-медицинская диагностика давности травматических внутричерепных кровоизлияний по изменениям некоторых биохимических показателей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / Л. Н. Бадмаева. – Москва, 2004. – С. 6–7.
2. Борзова, А. Н. К вопросу об определении давности образования внутричерепных гематом / А. Н. Борзова // Судебная медицина и медицинское право: Актуальные вопросы. Материалы научно-практической конференции с международным участием. – Москва, 2011. – С. 26–29.
3. Калинин, А. Г. Организация специализированной медицинской помощи пострадавшим с сочетанной тяжелой черепно-мозговой и торакальной травмой / А. Г. Калинин, Е. С. Колесников, С. В. Митникова и др. // Сочетанная черепно-мозговая травма; мат-лы науч.-практ. конф. – Омск, 2005. – С. 47–50.
4. Каримов, Р. Х. Эпидемиологические аспекты своевременности оказания медицинской помощи пострадавшим с черепно-мозговой травмой / Р. Х. Каримов, В. И. Данилов, В. П. Панкова // Неврологический вестник, 2006. – Выпуск 1-2. – С. 43–48.
5. Щедренко, В. В. Сочетанная черепно-мозговая и позвоночно-спинномозговая травма в городах с различной численностью населения / В. В. Щедренко, И. В. Яковенко, О. В. Могучая и др. // Неврологический вестник, 2007. – Т.39, Вып. 2. – С. 77–79.

*Материал поступил в редакцию 27.10.2015.*

#### MEDICOLEGAL ASSESSMENT CRITERIA OF LIMITATION AND IMPACT POINT DETERMINATION AT SERIOUS TRAUMATIC BRAIN INJURY: REVIEW

L.A. Karataeva<sup>1</sup>, N.A. Karataeva<sup>2</sup>, Sh.Sh. Inoyatova<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Candidate of Medicine, Associate Professor of Department of Forensic Medicine, Pathological Anatomy with Sectional Course, <sup>2</sup> Teaching Assistant of Hospital Pediatrics Department No.1 with the Basics of Unconventional Therapy and Clinical Allergology, <sup>3</sup> 3<sup>rd</sup> Year Student  
Tashkent Pediatric Medical Institute, Uzbekistan

**Abstract.** The article describes medicolegal criteria of impact point limitation at serious traumatic brain injury according to references, which gives an opportunity to consider this topic in medicolegal aspect.

**Keywords:** traumatic brain injury, epidural hematoma, subdural hematoma, subarachnoidal hemorrhage.

УДК 611.831.1

## ГИСТОЭНЗИМАТИЧЕСКАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ КЛЕТОЧНЫХ ОБРАЗОВАНИЙ МОТОРНОЙ КОРЫ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ИШЕМИИ

Е.Р. Эрастов, доктор медицинских наук, доцент  
Нижегородская государственная медицинская академия, Россия

**Аннотация.** Работа посвящена изучению морфофункциональной организации моторной коры при воздействии правосторонней перевязки внутренней сонной артерии. Исследование проведено на 36 беспородных собаках-самцах. Показан выраженный полиморфизм организации нейронных ансамблей различных отделов коры, основанный на окислительном метаболизме. Отмечен разный характер реагирования клеточных популяций I, III, V, VI слоев коры на дефицит кислородного снабжения.

**Ключевые слова:** моторная кора, экспериментальная ишемия, кислородный обмен.

Переход живых систем на синтез макроэргических соединений при помощи кислорода явился одним из ключевых этапов эволюции живого [4]. Именно окислительные процессы определили многообразие живых объектов на нашей планете. Полиморфизм организации характерен для всех систем организма, но особенно выделяется центральная нервная система, строение которой носит выраженный индивидуальный характер [1].

**Цель исследования** заключалась в выявлении диапазона адаптивных гистоэнзиматических изменений моторной коры при воздействии экспериментальной ишемии.

**Материал и методы исследования.** Работа произведена на 36 беспородных собаках-самцах, из которых 26 были интактными. 10 животным экспериментально моделировали ишемию посредством правосторонней перевязки внутренней сонной артерии. Исследования проводились в соответствии с приказом Минвуза СССР № 742 от 13.11.84 «Об утверждении правил проведения работ с использованием экспериментальных животных» и № 48 от 23.01.85 «О контроле за проведением работ с использованием экспериментальных животных».

В работе были использованы интактные животные (26) и собаки с односторонней перевязкой (10).

После выполнения эксперимента животному внутривенно вводили 10% раствор тиопентала натрия (из расчета 0,5 мл на кг массы тела). Взятие материала проводили через 30 минут после остановки сердца. При помощи безопасной бритвы извлекали кору головного мозга (поле Prс1). Кусочки замораживали в охлажденном до  $-70^{\circ}$  жидким азотом изооктане и после изготовления криостатных срезов инкубировали в средах для выявления сукцинатдегидрогеназы (СДГ) – одного из ключевых ферментов окислительного метаболизма.

**Результаты исследования и их обсуждение.** При воздействии экспериментальной ишемии оптическая плотность продукта реакции СДГ в I, III и V слоях моторной коры оказалась меньше по сравнению с интактной группой (таблица 1), однако только в III слое обнаружены достоверные отличия (на 10,6 %,  $p < 0,01$ ).

Таблица 1

**Оптическая плотность продукта реакции СДГ в элементах ЦНС  
при воздействии экспериментальной ишемии (усл. ед.)**

Объекты изучения	Экспериментальная ишемия	Интактная группа
Нейроны I слоя моторной коры	0,143±0,003	0,154±0,005
Сателлиты I слоя моторной коры	0,136±0,004	0,146±0,005
Нейропилы I слоя моторной коры	0,143±0,005	0,149±0,005
Нейроны III слоя моторной коры	0,161±0,004	0,180±0,004
Сателлиты III слоя моторной коры	0,146±0,004	0,156±0,005
Нейропилы III слоя моторной коры	0,139±0,005	0,157±0,005
Нейроны V слоя моторной коры	0,143±0,003	0,139±0,006
Сателлиты V слоя моторной коры	0,099±0,003	0,114±0,005
Нейропилы V слоя моторной коры	0,091±0,003	0,104±0,005
Нейроны VI слоя моторной коры	0,124±0,003	0,114±0,007
Сателлиты VI слоя моторной коры	0,081±0,003	0,092±0,005
Нейропилы VI слоя моторной коры	0,081±0,003	0,087±0,005

Типологический анализ выявил меньшую долю «окислительных» клеток во всех слоях, кроме V, причем в VI слое разница была наибольшей. Интересно, что в исследованиях с использованием двусторонней перевязки внутренней сонной артерии отмечен значительный энергодефицит, сочетанный с усилением гликолиза [2]. Так, если у интактных животных нейроны 3 типа составили  $35,91 \pm 3,39$  %, то у собак экспериментальной группы –  $26,50 \pm 3,52$  %. (таблица 2). Таким образом, особенностью реакции VI слоя коры является наличие меньшей доли «окислительных» клеток, сочетающееся с меньшим значением оптической плотности. Для этого слоя характерны

очень высокие значения оптической плотности продукта реакции СДГ отдельных клеток, которые, как правило, имеют небольшие размеры. Именно за счет этих показателей, в два, а то и в два с половиной раза превышающих средние значения отдельных собак, отмечена тенденция к увеличению оптической плотности продукта реакции СДГ в этом слое, не соответствующая реакции других слоев. Именно в этом слое меньшая доля «окислительных» нейронов образуется за счет значительной доли «промежуточных». Характерно, что полиморфизм клеточной организации коры при воздействии экспериментальной ишемии отмечен и нейрофизиологами, отметившими особенности биоэлектрической активности коры у пациентов с умеренными стенозами сонных артерий [3]. Мелкие полиморфные клетки I слоя имеют совершенно иной характер гистоэнзиматической перестройки. Так, по сравнению с интактными животными, значительно больше доля нейронов, характеризующихся низкой оптической плотностью продукта реакции СДГ, в то время как процентное содержание «промежуточных» клеток у этих двух групп собак практически не отличается.

Таблица 2

**Относительная энтропия и распределение по типам нейронов различных отделов ЦНС на основе оптической плотности продукта реакции СДГ у животных с экспериментальной ишемией**

Объекты изучения	Относительная энтропия	Оптическая плотность (%)		
		низкая	средняя	высокая
Мотонейроны спинного мозга	0,922±0,011	35,50± 2,42	35,50±3,08	29,00±1,53
Интернейроны спинного мозга	0,909±0,013	35,50±3,55	38,00±3,16	26,50±2,84
Крупноклеточная часть КЯ	0,898±0,012	37,00±4,52	38,50 ±3,77	24,00± 2,05
Мелкоклеточная часть КЯ	0,863±0,016	30,00±4,06	39,50±4,12	30,50±4,04
I слой коры	0,868±0,025	37,00±3,26	34,00±2,70	29,00± 2,33
III слой коры	0,874±0,035	31,50±2,95	38,50±3,77	30,00±2,49
V слой коры	0,886±0,023	34,00±2,46	32,00±3,70	34,00±3,96
VI слой коры	0,925±0,012	35,00±3,60	42,50±3,45	26,50±3,52

Выраженная чувствительность нейронов III слоя к гипоксии отмечена многими авторами, связывающими ее с максимальным уровнем кровоснабжения этого важнейшего с функциональной точки зрения афферентного слоя, на котором конвергируют аксоны вентролатерального ядра талямуса [7, 8]. Гистоэнзиматическая неоднородность нейронов детально изучалась нами в предыдущих исследованиях как в спинном, так и в головном мозге [5, 6].

Таким образом, гистоэнзиматический профиль различных нейронных ансамблей, основанный на оптической плотности СДГ, обусловлен разным характером реагирования нервных клеток на дефицит кислородного снабжения.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Боголепова, И. Н. Возрастные изменения нейроно-глиальных соотношений в речедвигательной зоне коры мозга пожилых мужчин / И. Н. Боголепова, Л. И. Малофеева // Морфологические ведомости, 2014, в.2. – С. 13–18.
2. Статинова, Е. А. Влияние некоторых инфузионных растворов на показатели энергетического обмена в головном мозге крыс на модели острой церебральной ишемии / Е. А. Статинова, Р. Я. Омельченко // Український вісник психоневрології, 2014. – Т.22, вып. 2 (79). – С. 48–54
3. Тарасова, И. В. Биоэлектрическая активность коры мозга у пациентов с умеренными стенозами сонных артерий, перенесших коронарное шунтирование / И. В. Тарасова, О. А. Трубникова, А. С. Мамонтова // Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний, 2013. – вып.3 – С. 36–40.
4. Шопф, В. Д. Геологические доказательства окислительного фотосинтеза и биотические изменения в ответ на «великую кислородную революцию» 2400 - 2200 млн. лет назад (обзор) / В. Д. Шопф // Биохимия, 2014. – Т.79, вып.3. – С. 233–238.
5. Эрастов, Е. Р. Гистохимическая организация нейронов спинного мозга / Е. Р. Эрастов // Морфология, 1998. – т.113, в.3. – С. 136–137.
6. Эрастов, Е. Р. Конечный мозг / Е. Р. Эрастов. – Н. Новгород : Изд-во НГМА, 2008. – 24 с.
7. Farkas-Bargeton, E. A topographical study of enzyme maturation in human cerebral neocortex: a histochemical and biochemical study / E. Farkas-Bargeton, M. F. Diebler // Architectonics of cerebral cortex. – New York, 1978. – P. 175–190.
8. Gajkowska, B., Mossakowski M.J. Calcium accumulation in synapses of the rat hippocampus after cerebral ischemia / B. Gajkowska, M. J. Mossakowski // Neuropat. Pot., 1992. – V. 30. – '2. – P. 111–125.

Материал поступил в редакцию 19.10.2015.

**HISTOENZYMATIC PATTERN OF MOTOR CORTEX CELLS  
UNDER THE INFLUENCE OF EXPERIMENTAL ISCHEMIA**

**E.R. Erastov**, Doctor of Medicine, Associate Professor  
Nizhny Novgorod State Medical Academy, Russia

***Abstract.** The article deals with the studying morphofunctional organization of motor cortex under the influence of right sided deligation of internal carotid artery. The research was carried out on 36 outbred male dogs. Extensire polymorphism of neural ensemble organization of various cortex segments, based on oxidative metabolism was detected. The different reaction character of cell populations of I, III, V, VI cortex sheets to oxygen supply deficit was noticed.*

***Keywords:** motor cortex, experimental ischemia, oxygen exchange.*

УДК [616.211:616.321.1]:616-072.7-08

**БАЗАЛЬНАЯ ЛИКВОРЕЯ: ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ****С.К. Станкевич<sup>1</sup>, А.М. Рубахов<sup>2</sup>, М.В. Погожая<sup>3</sup>**<sup>1</sup> научный сотрудник нейрохирургического отдела,<sup>2</sup> ординатор нейрохирургического отделения, <sup>3</sup> студент лечебного факультета<sup>1, 2</sup> РНПЦ неврологии и нейрохирургии,<sup>3</sup> ГУО «Белорусский государственный медицинский университет» (Минск), Беларусь

***Аннотация.** Ежегодный рост травматизма, количества выполняемых оперативных вмешательств на основании черепа и околоносовых пазух, приводит к увеличению пациентов с базальной ликвореей. Результаты успешного лечения таких пациентов зависят от правильной и скорой диагностики и выявления причин ликвореи. Наибольшая проблема возникает на амбулаторно-поликлиническом этапе. Знание основных этиологических аспектов данной патологии врачами различных специальностей позволит ускорить дифференциальную диагностику, снизить риск развития возможных осложнений и в кратчайшие сроки направить в специализированное учреждение для оказания помощи.*

***Ключевые слова:** ликворея, ликворная фистула, спинномозговая жидкость.*

Базальная ликворея (БЛ) – это выделение спинномозговой жидкости (СМЖ) из полости носа или уха различной этиологии вследствие наличия патологического сообщения ликворных пространств с окружающей средой.

Несмотря на развитие научно-технического прогресса, появление современных диагностических возможностей в нейрохирургии, базальная ликворея, особенно скрытые её формы, и в настоящее время остаётся сложной медицинской проблемой, непосредственно касающаяся нейрохирургов и оториноларингологов. Частота встречаемости БЛ с каждым годом растёт и сопровождается тяжёлыми внутричерепными осложнениями.

Термин ликворея (liquorhoea) в переводе с латинского и греческого означает истечение (rhoea) ликвора (liquor) [**Ошибка! Источник ссылки не найден.**]. Первые упоминания о ликворее датируются во II веке нашей эры Римским медиком Галеном (Galen). Английский врач Thomas Willis в 1676 году описал назальную ликворею (НЛ) как выделение СМЖ из носа вследствие повреждения твёрдой мозговой оболочки (ТМО). В 1700 году в Голландии хирург Бидло Старший описал взаимосвязь НЛ с черепно-мозговой травмой, а в 1899 г. в Британии доктор С. Thompson впервые представил 21 случай спонтанной назальной ликвореи (СНЛ). Он подтвердил сходство жидкости из носа с СМЖ, проведя химическое исследование [**Ошибка! Источник ссылки не найден.**].

По этиологическому фактору базальную ликворею можно разделить на **посттравматическую, ятрогенную и спонтанную.**

**Посттравматическая** базальная ликворея (ПБЛ) встречается у 2-3 % пациентов с черепно-мозговой травмой (ЧМТ), при переломе костей основания черепа или стенок околоносовых пазух (ОНП) возрастает до 11-30 % с увеличением частоты встречаемости у коматозных больных до 6 % [2, 6, 7, **Ошибка! Источник ссылки не найден.**]. Нередко причиной ПБЛ является травматический отрыв обонятельных нитей без перелома костей основания черепа [1]. ПБЛ довольно часто встречается при ЧМТ, полученной в автоавариях, так как наиболее часто место приложения травмирующего агента локализуется в лобно-лицевой области. Краниофациальная травма (ранения основания передней черепной ямки) является причиной ПБЛ в 8,6-41 % случаев [**Ошибка! Источник ссылки не найден.**].

При переломе каменистой части пирамидки височной кости и ячеек сосцевидного отростка ликворея может проявляться истечением ликвора через ушной проход (отоликворея), а если сохранена целостность барабанной перепонки, то СМЖ будет оттекать через Евстахиеву трубу в полость носа. Этот феномен называется «парадоксальная ликворея» (ушно-назальная) [**Ошибка! Источник ссылки не найден.**].

При ПБЛ довольно часто повреждаются черепно-мозговые нервы: обонятельный нерв и нервы мосто-мозжечкового угла, что проявляется соответствующей неврологической симптоматикой.

При переломе основания черепа, когда ТМО пролабирует в посттравматический костный дефект, создаётся препятствие к консолидации костных отломков, что приводит к образованию мозговой грыжи и соответственно ликвореи [**Ошибка! Источник ссылки не найден.**]. Так же ликворея может возникнуть при повреждении мозговых оболочек острыми костными отломками, при обширных посттравматических дефектах основания

череп с нарушением регенерации краёв дефекта. Вследствие наличия множества воздушных полостей под костями основания черепа, многочисленных каналов и отверстий для сосудисто-нервных стволов, отсутствия разделения на наружную и внутреннюю костные пластинки, плотного сращения ТМО с костью, даже при небольшом переломе основания черепа происходит разрыв твёрдой оболочки и возникает ликворея [**Ошибка! Источник ссылки не найден.**].

Если участок повреждения ТМО тампонируется тромбируемым сгустком крови или повреждённой тканью, ПБЛ может возникать отсрочено. Так же причиной возникновения ПБЛ может быть перенесённый посттравматический гнойный менингоэнцефалит, который приводит к лизису образовавшейся в области повреждённой ТМО рубцовой ткани.

Особенностью ПБЛ является то, что большинство их (81-85 %) прекращаются на фоне консервативного лечения в течении 14 суток [**Ошибка! Источник ссылки не найден.**].

**Ятрогенная** (послеоперационная) ликворея составляет по разным источникам около 16 % от всех базальных ликворей [**Ошибка! Источник ссылки не найден.**]. В последнее время в связи с ростом частоты хирургических вмешательств на основании черепа и ОНП, количество пациентов с ятрогенной (послеоперационной) ликвореей увеличивается с каждым годом. БЛ является нередким осложнением после удаления краниобазальных опухолей, аденом гипофиза и других образований основания черепа и ОНП [**Ошибка! Источник ссылки не найден.**]. Основным средством профилактики таких осложнений является отличное знание хирургом анатомии основания черепа и ОНП. Необходимо учитывать зоны повышенного хирургического риска, такие как латеральная часть ситовидной пластинки, крыша решётчатого лабиринта в месте прохождения передней и задней решётчатых артерий, стенка основной пазухи. Частота возникновения послеоперационной ликвореи во многом зависит от опыта хирурга. Каждый нейрохирург должен не только представлять, как избежать данного осложнения, но и четко знать, как его вылечить в случае развития [**Ошибка! Источник ссылки не найден.**].

Этиология и патогенез **спонтанной** базальной ликвореи (СБЛ) является наименее изученным и наиболее сложным. СБЛ, по данным разных авторов, составляет от 3-4 % до 20-39 % [18] от всех случаев ликвореи и встречается с частотой 2-8 случая на 4 млн. населения в год [**Ошибка! Источник ссылки не найден.**]. Средний возраст пациентов со СБЛ составляет 49,6 года, встречается преимущественно у женщин с повышенным весом. Соотношение женщин и мужчин составляет 5:1 [**Ошибка! Источник ссылки не найден.**]. Спонтанная базальная ликворея может быть первичная (идиопатическая), когда причина ликвореи не известна, и вторичная (симптоматическая), когда ликворея является проявлением какого-либо заболевания. СБЛ проявляется в 45 % случаев на фоне повышенного внутричерепного давления (ВЧД) и 55 % случаях при нормальном ВЧД. Причиной повышенного ВЧД могут быть опухоли, гидроцефалия, доброкачественная внутричерепная гипертензия. При сочетании костного дефекта основания черепа с дефектом мозговых оболочек на фоне периодически или постоянно повышающегося ВЧД, отсутствуют условия для самопроизвольного закрытия ликворной фистулы [**Ошибка! Источник ссылки не найден.**]. Наиболее часто ликворная фистула при СБЛ локализуется в основании передней черепной ямки (ситовидная пластинка и крыша решётчатого лабиринта), гораздо реже в клиновидной пазухе и пирамиде височной кости [17].

К этиологическим факторам, приводящим к СБЛ, относятся: наличие врождённых дефектов основания черепа, мозговых стенок ОНП; патологический (в т.ч. опухолевый) процесс костей основания черепа или головного мозга; физиологическая атрофия костной ткани решётчатой пластинки, вызванной системными заболеваниями организма (остеопароз); инфекционный процесс (менингит, сифилис, туберкулёз); синдром пустого турецкого седла; гиперпневматизация клиновидной пазухи; мозговые грыжи; атрофия обонятельных нервов; доброкачественная внутричерепная гипертензия (ДВГ) [**Ошибка! Источник ссылки не найден., Ошибка! Источник ссылки не найден., Ошибка! Источник ссылки не найден.**].

Предрасполагающие факторы развития спонтанной назальной ликвореи: возраст более 45 лет; женский пол; ожирение III-IV степени; гипертоническая болезнь; хронические заболевания верхних дыхательных путей; заболевание соединительной ткани (синдром Марфана); генетическая предрасположенность; [**Ошибка! Источник ссылки не найден., Ошибка! Источник ссылки не найден.**].

В целом этиология и патогенез базальной ликвореи ещё недостаточно исследована. Большинство случаев 90 % СБЛ происходит при наличии врождённых дефектов основания ПЧЯ (задних стенок клиновидной, решётчатой, лобной пазух, ситовидной пластинки), и около 10 % по причине опухолевого (остеома, назофарингиальная ангиофиброма, карцинома) или воспалительного (менингоэнцефалит, туберкулёз, сифилис) процесса [**Ошибка! Источник ссылки не найден.**]. Причиной развития базальной ликвореи у пациентов с опухолевым процессом служит повышение ВЧД. За счёт роста опухоли в полости черепа происходит компенсаторное уменьшение объёма паренхимы мозга и атрофия мозгового вещества, повышение ВЧД, а, следовательно, повреждение оболочек мозга, приводящее к ликворее [**Ошибка! Источник ссылки не найден.**].

Одной из наиболее частых причин развития СБЛ у взрослых является синдром пустого турецкого седла (СПТС). При этом образуется интраселлярное арахноидоцеле, которое смещает к задней стенке гипофиз, формируется фистула в основании турецкого седла и возникает ликворея [**Ошибка! Источник ссылки не найден.**]. Первые ассоциации СБЛ с синдромом пустого турецкого седла возникли у А. Оттауа (1968) и подтверждена другими авторами. *Первичный СПТС* представляет собой врождённый дефект диафрагмы турецкого седла, к которому может привести повышение внутричерепного давления, доброкачественная внутричерепная гипертензия,

изменения размеров гипофиза при гормональных сдвигах (беременность, лактация). *Вторичный СПТС* может быть обусловлен опухолевым, инфекционным или аутоиммунным процессами, гипофизарной гипертрофией, травмой, хирургическим вмешательством, лучевой терапией и др. [**Ошибка! Источник ссылки не найден.**].

СПТС клинически проявляется гормональными нарушениями, которые могут привести к ожирению, артериальной гипертензии (АГ), гиперпролактинемии, повышению ВЧД. Частота возникновения СПТС, по разным источникам, от 5,5 % до 35 %, с наибольшей вероятностью у лиц женского пола с избыточным весом и страдающих АГ [**Ошибка! Источник ссылки не найден.**]. Таким образом, СПТС имеет многие факторы, которые могут привести к СБЛ.

Важным фактором в развитии базальной ликвореи служит гиперпневматизация клиновидной пазухи. Пазуха сама по себе ассиметрична, имеет разное строение у каждого человека, разное количество и расположение воздушных карманов, формируя различные варианты нормы в процессе онтогенеза. Типичная ассиметрия клиновидной пазухи связана с множеством направлений процесса пневматизации от одного ядра окостенения до соседнего в процессе развития [26]. Это является причиной резорбции костной ткани основания черепа, появляются расщелины, что приводит к пролабированию и разрыву ТМО. Через эти расщелины может образовываться небольшое менингоцеле, особенно в области перехода латеральной стенки пазухи в основание средней черепной ямки, так как здесь оно наименее прочное [**Ошибка! Источник ссылки не найден.**]. По данным Stammberger H. (1991) описаны случаи со СБЛ, имеющих такие варианты развития клиновидной кости и ОНП, как гиперпневматизация латеральной стенки клиновидной пазухи с наличием канала Штернберга. Это врожденный костный дефект латерального кармана клиновидной пазухи [24].

Частой причиной возникновения спонтанной назальной ликвореи является наличие и повреждение менингоцеле (мозговой грыжи) костей основания черепа, которое может быть как врожденное, так и приобретенное. Менингоцеле – это грыжевое выпячивание, которое образуется при пролабировании через дефект основания черепа мозговых оболочек. Если мозговая грыжа содержит мозговую ткань, её называют менингоэнцефалоцеле. Процесс формирования менингоцеле в области клиновидной и решётчатой пазух имеет разный характер. Клиновидная пазуха сообщается с полостью носа через естественную апертуру, а из решётчатой кости менингоцеле непосредственно проникает в полость носа. Причиной образования менингоцеле клиновидной пазухи может являться не зарращение щели Ратке, в которую пролабируют мозговые оболочки, формируя мозговую грыжу. Клинически может не проявляться до тех пор, пока не развивается ликворея или менингит. Способствует разрыву менингоцеле повышение внутричерепного давления, наличие гипертонической болезни, атрофический или воспалительный процесс в стенке менингоцеле, использование химических веществ (симпатомиметики, жидкий азот) [**Ошибка! Источник ссылки не найден.**].

Некоторые авторы считают, что одной из причин СБЛ является доброкачественная внутричерепная гипертензия (ДВГ) [13]. ДВГ характерна повышением ВЧД без диагностированной внутричерепной патологии, так же возникает у женщин с избытком веса. Все обонятельные нити покрыты снаружи твёрдой и арахноидальной оболочками, между которыми имеется пространство, заполненное ликвором. Постоянное или периодическое повышение ВЧД приводит к перерастяжению и разрыву арахноидальной оболочки вокруг обонятельных нитей в ситовидной пластинке и, соответственно, к развитию назальной ликвореи [**Ошибка! Источник ссылки не найден.**]. Также подтверждена теория возникновения СНЛ при локальной атрофии обонятельных нитей в области ситовидной пластинки [23]. С возрастом происходит атрофия и истончение слизистой оболочки полости носа, что приводит к уменьшению расстояния до эпиневрия обонятельных нитей. В обонятельных нитях возрастное увеличение объёма эпиневрального пространства приводит к уменьшению числа эпиневральных-периневральных трабекул. Наиболее подвержены риску развития СНЛ люди с брахицефальным строением головы, так как у них более широкая ситовидная пластинка и большее число отверстий в ней [**Ошибка! Источник ссылки не найден.**].

Одним из наиболее часто предполагаемых факторов, способствующих развитию СБЛ, является остеопароз пластинки решётчатой кости. Остеопароз – довольно частое метаболическое заболевание костной ткани, которое характеризуется снижением плотности кости за счёт истончения и перфорации костных пластинок в губчатом веществе кости. Особенно характерен для СБЛ постменопаузальный остеопороз, связанный с быстрой потерей костной массы у женщин [16]. Учитывая наличие множественных наследственных и приобретенных заболеваний, которые приводят к костной деминерализации (синдром Тюрнера, Прадера-Вилли, синдром Иценко-Кушинга, хроническая почечная недостаточность, метаболический синдром (МС)), нужно воспринимать каждое из них в качестве возможной причины СБЛ [19]. Уже давно известно, что остеопороз является генетическим заболеванием. Наличие связи СБЛ с женским полом, ожирением, возрастом позволяет предположить наличие генетической предрасположенности к СБЛ.

Одним из предрасполагающих факторов развития СБЛ является метаболический синдром. МС включает гиперинсулинемию, гипертриглицеридемию, низкий уровень липопротеинов высокой плотности, нарушение толерантности к глюкозе и артериальную гипертензию. При МС происходит нарушение кальциевого гомеостаза и функции остеобластов, что приводит к деминерализации кости и развитию остеопароза [**Ошибка! Источник ссылки не найден.**]. Проявлением запущенного МС является синдром ночного обструктивного апноэ (СНОА). Это состояние, когда повторяющаяся обструкция верхних дыхательных путей приводит к эпизодам кратковременной гипоксии, гиперкапнии и фрагментации сна [20]. В литературе имеются данные о возможном влиянии

АГ на развитие СБЛ. Системное АД может влиять на ликворные пульсовые волны, что может приводить к повышению ВЧД и развитию ликвореи [25]. Другим фактором, приводящим к повышению ВЧД и СБЛ, является нарушение свёртывающей системы крови (тромбофилия), которая нарушает резорбцию ликвора в пахионовых грануляциях [Ошибка! Источник ссылки не найден.]. Развитию СБЛ способствует наличие внутричерепных мальформаций [21] и краниофациального гиперастоза [11].

Можно сделать вывод, что наиболее подвержены развитию СБЛ женщины после 50 лет, с ожирением II-III степени и артериальной гипертензией.

Базальная ликворея является ещё недостаточно изученной патологией, которая требует к себе повышенного внимания нейрохирургов и оториноларингологов, так как БЛ склонна к частому рецидивированию в послеоперационном периоде, а также к развитию жизненно опасных осложнений. Этиопатогенез БЛ очень сложен и разнообразен. Имеется множество факторов, которые могут привести к данной патологии. Наиболее распространённые и общепризнанные факторы БЛ это СПТС, гиперпневматизированные клиновидные пазухи, наличие дефектов основания черепа и мозговых грыж, остеопороз и повышенный вес у женщин старше 45. Множество второстепенных факторов, которые влияют и способствуют развитию БЛ (АГ, нарушение свёртывающей системы крови, СНОА и другие). Учитывая это необходимо, продолжить изучение БЛ с целью разработки новых методов её лечения.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абдулкеримов, Х. Е. Эндоскопически ассистированные операции в хирургическом лечении назальной ликвореи [Электронный ресурс] / Х. Е. Абдулкеримов // solvay-pharma.ru, 2004. – Режим доступа : <http://www.solvay-pharma.ru/irs19/irs19.asp>. – Дата обращения 22.03.2004.
2. Бова, Е. А. Хирургическое лечение назальной и ушной ликвореи: автореф. дис. ...д-ра мед. наук: 14.00.28 / Е. А. Бова – М., 1970. – 31 с.
3. Буров, С. А. Успешное лечение проникающего ранения черепа и головного мозга металлическим инородным телом (арматурой) / С. А. Буров, А. Э. Тальпов // Нейрохирургия, 2003. – №1. – С. 59–62.
4. Древаль, О. Н. Базальная ликворея с тяжёлой краниофациальной травмой / О. Н. Древаль, Г. Г. Шагинян, Д. А. Макаревич // Нейрохирургия, 2011. – №2. – С. 55–61.
5. Капитанов, Д. Н. Эндоскопическая диагностика и лечение назальной ликвореи и энцефалоцеле передних отделов основания черепа / Д. Н. Капитанов, А. С. Лопатин // Российская ринология, 1999. – №3. – С. 30–39.
6. Лебедев, В. В. Неотложная нейрохирургия: руководство для врачей / В. В. Лебедев, В. В. Крылов // М. : Медицина, 2000. – С. 182–190, 278–281.
7. Охлопков, В. А. Посттравматическая базальная ликворея / В. А. Охлопков, А. А. Потапов // Доказательная нейрохирургия. – Москва, 2002. – С. 282–312.
8. Предрасполагающие факторы, этиология и патогенез спонтанной назальной ликвореи / М. С. Махмуран [и др.] // Вопросы нейрохирургии, 2011. – №2. – С. 77–84.
9. Сальков, М. М. Диагностика та хірургічне лікування нетравматичної назальної ликвореї: автореф. дис. ...к-та мед. наук: 14.01.05 / М. М. Сальков; Ін-т нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова АМН України. – Київ, 2005. – 19 с.
10. Сирко, А. Г. Роль КТ-цистернографии в диагностике посттравматической базальной ликвореи / А. Г. Сирко // Украинский нейрохирургический журнал, 2012. – №1. – С. 54–59.
11. Accidental dural tears occurring during supratentorial craniotomy – a prospective analysis of predisposing factors in 100 patients / M. Engelhardt [et al.] // Zentralbl Neurochir., 2005. – Vol. 66, № 2. – P. 70–74.
12. Bjerre, P. The empty sella: a reappraisal of etiology and pathogenesis / P. Bjerre // Acta Neurol Scand., 1990. – vol.130. – P.1–25.
13. Elevated intracranial pressures in spontaneous cerebrospinal fluid leaks / R. J. Schlosser [et al.] // Am. J. Rhinol., 2003. – Vol. 17, № 4. – P. 191–195.
14. Foresti, M. Sella vuota primitiva / M. Foresti, A. Guidali, P. Susanna // Radiol Med., 1991. – Vol. 81. – P. 803–807.
15. Idiopathic intracranial hypertension, polycystic-ovary syndrome, and thrombophilia / C. J. Glueck [et al.] // J Lab Clin Med., 2005. – Vol. 145, № 2. – P. 72–82.
16. Krokowski, E. Die Osteoporose / E. Krokowski // Arztl. Praxis 26, 1974. – P. 2369–2376.
17. Landreneau, F. E. Surgical treatment of cerebrospinal fluid fistula involving lateral extension of the sphenoid sinus / F. E. Landreneau, B. Mickey, C. Coimbra // Neurosurgery, 1998. – Vol. 42. – P. 1101–1105.
18. Lopatin, A. S. Endonasal endoscopic repair of spontaneous cerebrospinal fluid leaks / A. S. Lopatin, D. N. Kapitanov, A. A. Potapov // Arch Otolaryngol Head Neck Surg., 2003. – Vol. 129, №8. – P. 859–863.
19. Montgomery, W. W. Surgery for cerebrospinal fluid rhinorrhea and otorrhea / W. W. Montgomery // Archives of Otolaryngology, 1966. – Vol. 84, №. 5. – P. 538–550.
20. Obstructive sleep apnea syndrome is associated with some components of metabolic syndrome / M. Kono [et al.] // Chest., 2007. – Vol. 131, № 5. – P. 1387–1392.
21. Occult malformations of the skull base / B. Schick [et al.] // Arch Otolaryngol Head Neck Surg., 1997. – Vol. 123, № 1. – P. 77–80.
22. Ramsden, J. D. Bilateral cerebrospinal fluid rhinorrhea / J. D. Ramsden, R. Corbridge, G. Bates // J. Laryngol. Otol., 2000. – Vol. 114, №2. – P. 137–138.
23. Role of MR cisternography in the diagnosis of cerebrospinal fluid rhinorrhoea with diagnostic nasal endoscopy and surgical correlation / R. A. Rajeswaran [et al.] // Indian Journal of Radiology and Imaging Sciences, 2006. – Vol. 16, № 3. – P. 315–320.
24. Stammberger, H. Functional endoscopic sinus surgery: the Messerklinger technique / H. Stammberger // Philadelphia: BC Decker., 1991. – P. 283.
25. The relationship of pulsatile cerebrospinal fluid flow to cerebral blood flow and intracranial pressure: a new theoretical

model / M. Bergsneider [et al.] // Acta Neurochir., 1998. – Vol. 71. – P. 266–268.

26. Variations of the ethmoid labyrinth and sphenoid sinus and CT imaging / J. Krmptotic-Nemanic [et al.] // Eur Arch Otorhinolaryngol., 1993. – Vol. 250. – P. 209–212.

27. Yamaguchi, T. Calcium in aging, health, and anti-aging. Calcium homeostasis and osteoporosis in diabetes mellitus and the metabolic syndrome / T. Yamaguchi, T. Sugimoto // Clin Calcium., 2008. – Vol. 18, № 7. – P. 904–911.

*Материал поступил в редакцию 14.09.2015.*

## **BASAL LIQUORRHEA: CAUSATIVE FACTORS**

**S.K. Stankevich<sup>1</sup>, A.M. Rubakhov<sup>2</sup>, M.V. Pogozhaya<sup>3</sup>**

<sup>1</sup> Researcher of Neurosurgical Department,

<sup>2</sup> Medical Resident of Neurosurgical Department, <sup>3</sup> Student of Medical Faculty

<sup>1,2</sup> Republican Research and Clinical Center of Neurology and Neurosurgery

<sup>3</sup> Belarusian State Medical University (Minsk), Belarus

**Abstract.** *The annual increase of injury rate, the number of operative measures on skull base and paranasal sinuses leads to the increase of patients with basal liquorrhea. The results of successful treatment of such patients depend on correct and quick diagnostics and detection the causes of liquorrhea. The most serious issue occurs on outpatient stage. The knowledge of the main causative factors of this pathology by doctors of various specialties will allow accelerating differential diagnostics, decreasing the risk of various complications and providing administration as soon as possible.*

**Keywords:** *liquorrhea, CSF fistula, cerebrospinal fluid.*

УДК 616-006.442-036:519.23

**ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ЛИМФОМОЙ ХОДЖКИНА  
С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ НЕЙРОННЫХ СЕТЕЙ****Ю.Г. Перцова<sup>1</sup>, А.Д. Луговсков<sup>2</sup>, И.Н. Приземина<sup>3</sup>**<sup>1</sup> кандидат медицинских наук, ассистент кафедры онкологии, радиологии и трансфузиологии,<sup>2</sup> доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой социальной медицины и экономики здравоохранения, <sup>3</sup> преподаватель кафедры медицинской и биологической физики, информатики ГУ «Луганский государственный медицинский университет», Луганск

**Аннотация.** В статье приведен анализ заболеваемости лимфомой Ходжкина за 2004-2012 гг. и прогноз на 2013 г. путем использования программы STATISTICA Нейронные Сети. Нейросети показывают хорошие результаты данных и путем анализа построенной модели способствуют проведению реорганизации здравоохранения.

**Ключевые слова:** лимфома Ходжкина, нейронные сети.

**Актуальность темы.** На сегодняшний день показатель заболеваемости лимфомой Ходжкина (ЛХ) по Луганской области остаётся высоким и составляет у мужчин 3,6 за 2010г. и 3,7 за 2012г., у женщин – 3,0 за 2010г. и 2,6 за 2012г. [2]. STATISTICA Нейронные Сети – это удобный, современный, мощный, и очень быстрый пакет нейросетевого анализа данных, включающий: встроенное процессирование, включая отбор данных; кодирование номинальных значений; шкалирование; нормализацию и замену пропущенных данных, с интерпретацией для задач классификации, регрессии и временных рядов [1, 4, 5].

Выбор нейросетевой модели в системе STATISTICA Нейронные Сети предусмотрена специальная функция (*Мастер решений*), которая помогает преодолеть трудности, связанные с необходимостью выбора из имеющегося многообразия типов нейронных сетей и необходимостью настройки параметров, которые нужно задавать в процессе построения и обучения сети. В системе STATISTICA Нейронные Сети реализованы все основные типы нейронных сетей с прямой передачей сигнала, используемые при решении практических задач, в том числе: Многослойные перцептроны; сети на радиальных базисных функциях; самоорганизующиеся карты Кохонена; вероятностные (байесовские) нейронные сети; обобщенно-регрессионные нейронные сети; линейные структуры [1, 3].

Анализ временных рядов с использованием нейронных сетей избавляет от необходимости придерживаться какой-то определенной сезонной или трендовой модели.

**Цель исследования:** Получение теоретических и практических навыков эффективного прогнозирования заболеваемости лимфомой Ходжкина с помощью нейронных сетей.

**Материалы и методы.** Для решения поставленной цели нами были определены следующие задачи исследования: 1) изучение основных положений теории нейронных сетей; 2) определение этапов решения задачи прогнозирования; 3) построение моделей прогнозирования; 4) анализ и прогнозирование заболеваемости ЛХ на основе динамики показателей впервые установленного диагноза ЛХ за 2004 – 2012 гг.; 5) сравнение эффективности нейросетевых подходов; 6) на основе полученных результатов сделать вывод о прогнозе заболеваемости ЛХ на последующие 12 месяцев, оценить перспективы применения моделей.

Нами выполнения поставленных задач были использованы статистические данные канцер-регистра Луганского областного клинического онкологического диспансера (ЛЮКОД) с 2004 по 2012 г. заболеваемости лимфомой Ходжкина.

Данные исходного временного ряда представлены на рисунке 1.

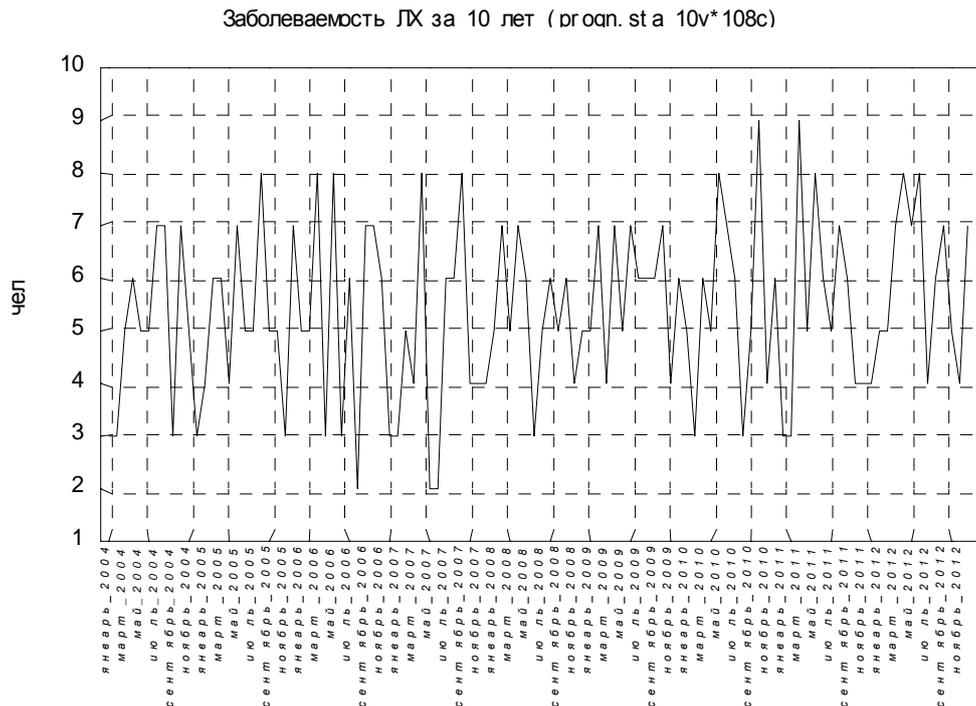


Рис. 1. Заболеваемость ЛХ за 2004-2012 гг.

**Анализ полученных результатов.** Инструментом для построения прогноза временного ряда были выбраны нейронные сети.

STATISTICA - [Workbook1\* - Описательные статистики (progn.sta)]

Файл Правка Вид Вставка Формат Анализ Графика Сервис Данные Рабочая книга Окно Справка

Добавить в Рабочую книгу Добавить в Отчет

Анел 10

Переменная	N набл.	Среднее	Доверит. -95,000%	Доверит. +95,000%	Медиана	Мода	Частота моды	Сумма	Минимум	Максимум	Дисперс.	Стд.откл.	Ст. Ош
чел	108	5,379630	5,064815	5,694444	5,000000	5,000000	26	581,0000	2,000000	9,000000	2,723693	1,650362	0,1

Рис. 2. Окно мастера решений STATISTICA Нейронные Сети

STATISTICA - [Workbook1\* - Описательные статистики (progn.sta)]

Файл Правка Вид Вставка Формат Анализ Графика Сервис Данные Рабочая книга Окно Справка

Добавить в Рабочую книгу Добавить в Отчет

Анел 10

Переменная	Минимум	Максимум	Дисперс.	Стд.откл.	Станд. Ошибка	Асимметрия	Стд.ош. Асимметрия	Эксцесс	Стд.ош. Эксцесс	Стд.ош. Эксцесс
чел	2,000000	9,000000	2,723693	1,650362	0,158806	-0,005976	0,232515	-0,691505	0,461055	0,461055

Рис. 3. Окно мастера решений STATISTICA Нейронные Сети

В окне мастера решений выбираем типы сетей – «Линейную», «Вероятностную или обобщенную регрессионную модель», «Радиальную базисную функцию», «Трехслойный перцептрон» (рисунком 4).

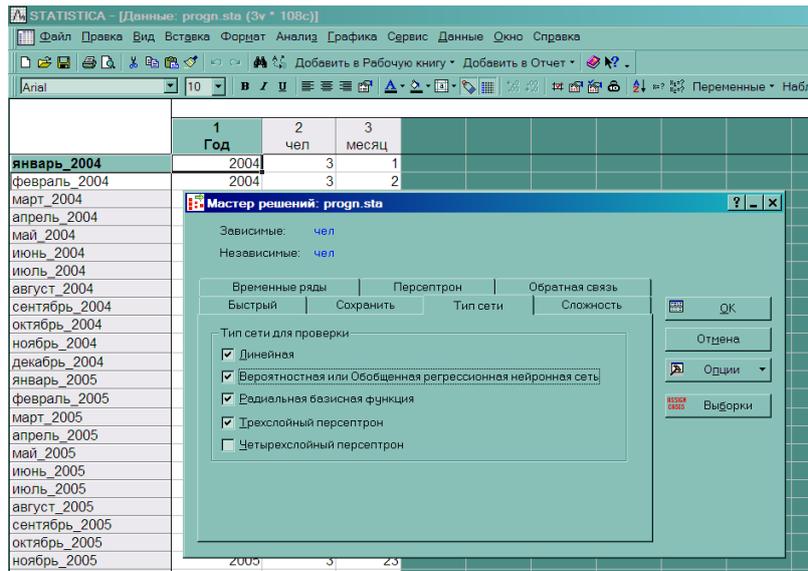


Рис. 4. Окно мастера решений STATISTICA Нейронные Сети.

Предсказание (2-11) (progn.sta)											
	чел	чел.2	чел.3	чел.4	чел.5	чел.6	чел.7	чел.8	чел.9	чел.10	чел.11
октябрь_2004	7	5	5	5	5	6	5	5	5	5	5
ноябрь_2004	5	5	5	5	5	5	5	5	4	5	5
декабрь_2004	3	5	5	5	5	5	6	6	6	6	6
январь_2005	4	5	5	5	5	6	5	6	6	6	6
февраль_2005	6	5	5	5	5	6	6	5	6	6	5
март_2005	6	5	5	5	5	5	6	6	6	7	7
апрель_2005	4	5	5	5	5	5	5	6	6	6	6
май_2005	7	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5
июнь_2005	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5
июль_2005	5	5	5	5	5	5	5	6	5	6	6
август_2005	8	6	5	5	5	5	5	5	5	5	5
сентябрь_2005	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5
октябрь_2005	5	5	5	5	5	5	5	6	5	5	6
ноябрь_2005	3	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5
декабрь_2005	7	5	5	5	5	6	6	5	5	6	5
январь_2006	5	5	5	5	5	5	5	6	5	6	6
февраль_2006	5	5	5	5	5	5	6	6	6	6	6
март_2006	8	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5
апрель_2006	3	5	5	5	5	5	5	4	5	5	5
май_2006	8	5	5	5	5	5	6	6	6	6	6
июнь_2006	3	5	5	5	5	5	4	4	4	5	5
июль_2006	6	5	5	5	5	6	6	6	6	6	6
август_2006	2	5	5	5	5	5	5	5	5	6	6
сентябрь_2006	7	5	5	5	5	6	6	6	6	6	6
октябрь_2006	7	5	5	5	5	5	5	6	5	7	6
ноябрь_2006	6	5	5	5	5	5	6	5	6	6	6

Рис. 5. Окно мастера решений STATISTICA Нейронные Сети (результат предсказанных значений)

Полученные статистические данные преобразованы в линейный график с прогнозированием заболеваемости лимфомой Ходжкина на 2013 г. (рисунки 6а, 6б).

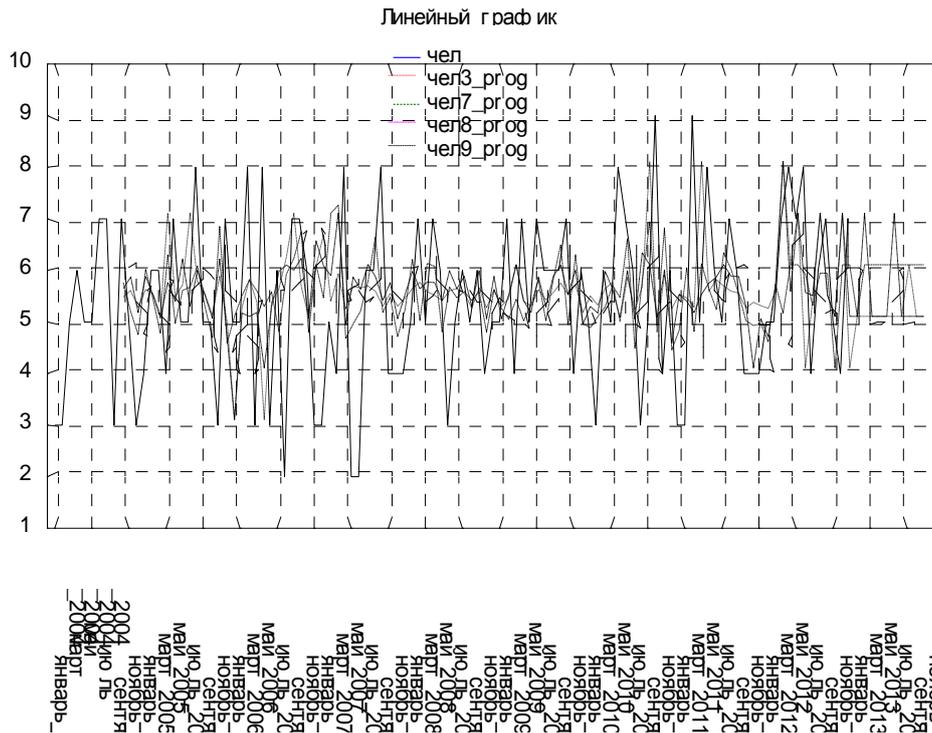


Рис. 6 (а). Временной ряд исходных данных и данных прогноза заболеваемости ЛХ (2004-2013 гг.)

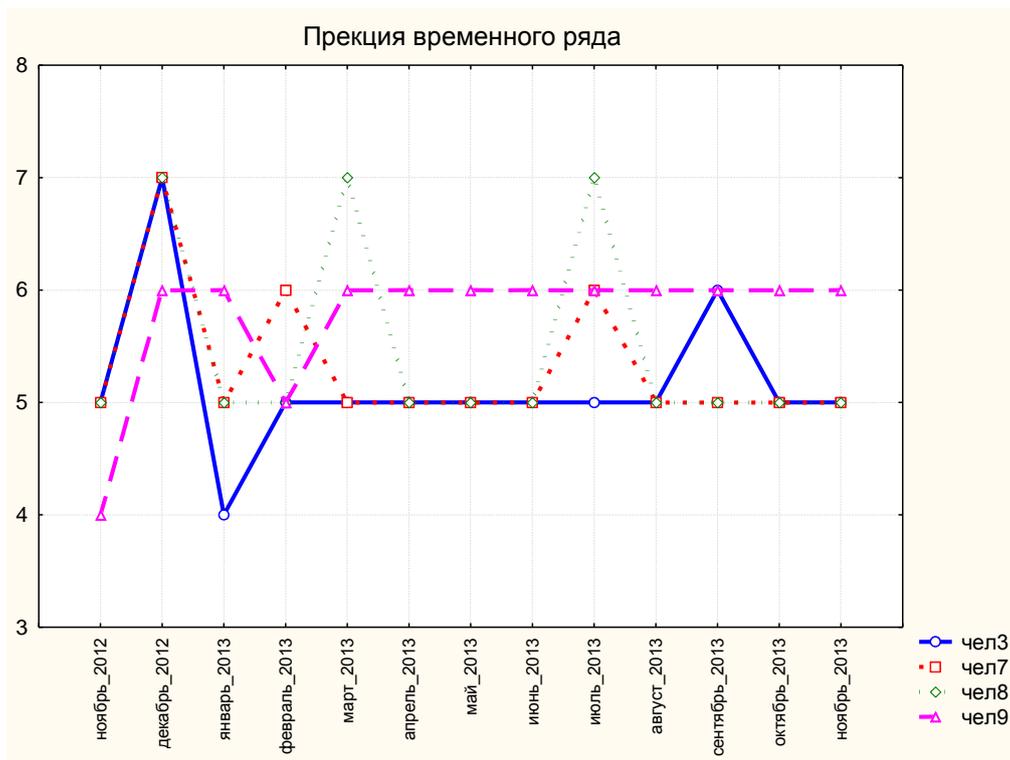


Рис. 6 (б). Линейный график заболеваемости ЛХ (2004-2013 гг.)

**Выводы:**

1. Нами составлен прогноз заболеваемости ЛХ с января по ноябрь 2013 г.
2. Построенные модели способствуют проведению реорганизации здравоохранения (выбору перспективных стратегий развития специализированных отделений).
3. Нейросети показывают хорошие результаты данных; решают задачи с неизвестным заранее математическим алгоритмом, алгоритм формируется в процессе обучения сети; успешно решают задачи, опираясь на неполную, искаженную, и внутренне противоречивую входную информацию.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Боровиков, В. STATISTICA: искусство анализа данных на компьютере. Для профессионалов / В. Боровиков // СПб.: Питер, 2001. – 656 с.
2. Канцеррегистр Луганского обласного клинического онкологического диспансера. – 2003-2012 гг.
3. Ланг, Т. А. Как описывать статистику в медицине: руководство для авторов, редакторов и рецензентов / Т. А. Ланг, М. Сесик // М.: Практическая медицина, 2011. – 478 с.
4. Медик, В. А. Математическая статистика в медицине / В. А. Медик, М. С. Токмачев // Финансы и статистика, 2007. – С. 624–655.
5. Панышин, Г. А. Прогностические модели при лимфоме Ходжкина / Г. А. Панышин, П. В. Доценко, В. М. Сотников, Ю. Д. Мельник // Вопр. онкологии, 2006. – Т. 52, № 5. – С. 538–543.

*Материал поступил в редакцию 29.10.2015.*

### FORECASTING THE INCIDENCE OF HODGKIN'S LYMPHOMA USING NEURAL NETWORKS

**J.G. Pertsova<sup>1</sup>, A.D. Lugovskov<sup>2</sup>, I.N. Prizemina<sup>3</sup>**

<sup>1</sup> Candidate of Medicine, Teaching Assistant of Oncology, Radiology and Transfusion Department,

<sup>2</sup> Doctor of Medicine, Professor, Head of Department of Social Medicine and Health Economics,

<sup>3</sup> Lecturer, Department of Medical and Biological Physics, Informatics

Technology Department Lugansk State Medical University, Lugansk

**Abstract.** *The article provides an analysis of the incidence of Hodgkin's lymphoma for 2004-2012 and the forecast for 2013 by using STATISTICA Neural Networks program. Neural networks have shown good data results and contribute to the reorganization of health care due to constructed model analysis.*

**Keywords:** *Hodgkin's lymphoma, neural networks.*

УДК 616-006.6

## МЕТАСТАЗЫ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В ХОРИОИДЕЮ

К.Д. Саркисян<sup>1</sup>, Ю.В. Евстигнеева<sup>2</sup>, М.М. Фаель<sup>3</sup><sup>1</sup> кандидат медицинских наук, научный сотрудник, <sup>2</sup> офтальмохирург, витреоретинолог, <sup>3</sup> аспирант  
<sup>1,3</sup> Федеральное государственное бюджетное учреждение «Российский научный центр рентгенорадиологии»

Министерства здравоохранения РФ,

<sup>2</sup> Клиника доктора Куренкова (Москва), Россия

**Аннотация.** Схожесть клинической картины метастатического поражения органа зрения с неопухолевыми заболеваниями создает определенные трудности для своевременной диагностики и адекватного лечения. В данной статье приводится клинический пример ложной диагностики и лечения неопухолевого заболевания органа зрения, в то время как при правильно собранном анамнезе и онкоанамнезе удалось бы своевременно выявить метастатическое поражение хориоидеи.

**Ключевые слова:** метастазы, рак молочной железы, хориоидея.

В настоящее время по данным ВОЗ, в мире ежегодно выявляется более 1,38 млн. новых случаев рака молочной железы. В России рак молочной железы (РМЖ) занимает 1-ое место по заболеваемости и смертности среди злокачественных опухолей у женщин [2, 4].

Несмотря на значительные достижения в диагностике и лечении РМЖ лишь у 30 % женщин заболевание выявляется на ранней стадии. Основной причиной смерти у них является прогрессирование опухолевого процесса, что проявляется отдаленным метастазированием (61-75 %), локорегионарными рецидивами (16-28 %) и контралатеральным раком (9-11 %) [5].

РМЖ на любой стадии является системным заболеванием, которое сопровождается скрытой диссеминацией опухолевых клеток. Наиболее частой локализацией отдаленных метастазов рака молочной железы являются кости, печень, легкие, плевра и головной мозг. В последние десятилетия отмечается увеличение частоты метастатического поражения органа зрения, что, несомненно, обусловлено расширением возможностей обследования их в специализированных учреждениях и диагностирования метастатического поражения глаз, а также увеличением продолжительности жизни больных со злокачественными заболеваниями [3].

По данным литературы, метастатическое поражение органа зрения достигает 12,6 % у больных умерших от злокачественных заболеваний. Однако, процент прижизненной диагностики внутриглазных метастазов в несколько раз ниже, чем при аутопсийных исследованиях [7]. Наибольшей метастатической активностью в орган зрения обладают злокачественные опухоли молочной железы, легкого и меланомы кожи, однако любая опухоль может стать причиной метастазов в глаз и орбиту.

Так, доля РМЖ среди первичных опухолей при метастатическом поражении органа зрения занимает первое место и достигает 67,5 % [1]. Метастатическое поражение глаза и орбиты при раке молочной железы чаще наблюдается у женщин в возрасте 41-50 лет и в 72 % метастазы в органе зрения возникают на фоне уже имеющих отдаленных метастазов в другие органы [6].

Поражение внутриглазных структур проявляется в 70 % случаев поражения органа зрения при РМЖ. Так же в 26 % поражается орбита и около 3 % приходится на поражение придатков глаза [6].

При внутриглазных метастазах 85-90 % случаев наблюдается поражение задних отделов сосудистой оболочки – хориоидеи. Метастазы в радужку и роговицу наблюдаются в 10-15 % . Наиболее вероятно, что более частая заинтересованность хориоидеи возникает из-за большого количества сосудов в данной области и замедленного кровотока в них [6].

Клиническая картина метастатического поражения зависит не только от определенного пораженного участка органа зрения, но и от первичного гистогенеза опухоли. Источник метастазирования в подавляющем большинстве случаев представлен инфильтративным дольковым и протоковым раком молочной железы. Метастатическое поражение в хориоидею обычно характеризуется быстрыми темпами нарастания симптоматики. Главными симптомами хориоидальных метастазов является снижение остроты зрения и дефекты или выпадения полей зрения. Как правило, метастатическая опухоль располагается на периферии хориоидеи, имеет неоднородную структуру и широкое плоское основание. При дальнейшем росте опухоли появляется вторичная экссудативная отслойка сетчатки, причем отслойка может быть не только над опухолью, но и вдали от нее. У 20 % пациентов с метастатическим поражением хориоидеи наблюдается с обеих сторон [1].

Для метастатического поражения радужки характерен быстрый темп роста, раннее развитие вторичной глаукомы и иридоциклита.

При поражении орбиты рано появляется экзофтальм со смещением глаза, офтальмоплегия и диплопия [1].

Особенности клинической картины поражения органа зрения метастазами РМЖ в зависимости от гистогенеза первичной опухоли, несомненно, имеют важные значения в определении дальнейшей тактики обследования и лечения у данных больных.

Клинический случай.

У больной В., 1979 года рождения в сентябре 2011 года при маммографии на границе наружных квадрантов левой молочной железы обнаружен опухолевый узел 3,5x1,3 см. При УЗИ обнаружено множество измененных лимфоузлов в левой аксиллярной области до 2,3 см с нарушенной корково-медуллярной дифференцировкой.

Выполнена трепан-биопсия опухоли. Гистологическое исследование опухолевого узла – инфильтративный протоковый рак молочной железы, 2 степени злокачественности.

При иммуногистохимическом исследовании – рецепторы эстрогена положительны в 49 % ядер (интенсивное окрашивание) 7 баллов по Quickscore, рецепторы прогестерона положительны в 10 % ядер (интенсивное окрашивание) 5 баллов по Quickscore, реакция с антителами к онкобелку Her2/neu 0 - отрицательная.

Мутаций в генах BRCA1, 2 и CHEK2 не обнаружено. При комплексном обследовании данных за отдаленное метастазирование не получено. Установлен диагноз рак левой молочной железы T2N2M0.

С 09.2011 по 10.2011 на первом этапе лечения проведено 2 курса неoadьювантной полихимиотерапии (ПХТ) по схеме FAC. При контрольном УЗИ в левой аксиллярной области отмечается незначительная положительная динамика в виде уменьшения размеров группы лимфоузлов от 0,9 до 1,9 см

На втором этапе лечения 11.11.2011 выполнена мастэктомия по Маддену слева.

При гистологическом исследовании операционного материала: 2 узла в молочной железе 1,8x1,5x1,5 см и 0,3 см. Из подмышечной клетчатки выделено 8 лимфатических узлов 0,5-2 см и конгломерат узлов общим размером 6x3x2 см. Убедительных признаков лечебного патоморфоза не обнаружено, периневрального роста не обнаружено, в лимфатических сосудах опухолевые эмболы. В 6 из 12 лимфатических узлах метастазы аналогичного рака, в части узлов с тотальным замещением.

На послеоперационном этапе лечения проведено 4 курса ПХТ по схеме Паклитаксел + Карбоплатин. После завершения ПХТ проведена лучевая терапия на переднюю грудную стенку, над- и подключичную зону слева с 2-х противоположных тангенциальных и прямого смежного полей РОД 2Гр, СОД 50Гр и 46 Гр соответственно. Гормонотерапия золадексом в течение 4 месяцев, также больная принимала тамоксифен до 09.12 г (прием прекратила самостоятельно).

При контрольном обследовании в марте 2014 года выявлено прогрессирование заболевания: местный рецидив до 7 мм в проекции медиального края послеоперационного рубца. Метастаз в левый подключичный лимфоузел, в подмышечные лимфоузлы справа.

В апреле 2014 выполнено иссечение рецидивной опухоли.

С мая по июль 2014 года проведено 4 курса ПХТ по схеме FAC. Далее гормонотерапия золадексом и тамоксифеном.

В декабре 2014 года пациентка обратилась к офтальмологу с жалобами на снижение остроты зрения, появление пелены сверху перед левым глазом. Острота зрения на день осмотра: VisOD 0,1sph -3,5D cyl-0,75D ax 104 = 1,0; VisOS 0,05sph -3,75D cyl-0,75D ax 87 = 1,0. При осмотре глазного дна правого глаза патологии не выявлено. При осмотре глазного дна левого глаза в центральной зоне патологии не выявлено, на периферии обнаружены участки деструкции пигментного эпителия. Заключение: ретиношизис в нижнем квадранте левого глаза. 23.12.2014 по поводу ретиношизиса была проведена профилактическая периферическая лазерная коагуляция сетчатки. В связи с несостоятельностью лазеркоагуляции и прогрессирующим отслоением сетчатки 08.01.2015 выполнена операция по поводу отслойки сетчатки левого глаза методом циркулярной силиконовой лентой. В послеоперационном периоде отмечено прогрессирующее скопление субретинальной жидкости с прогрессированием отслойки сетчатки. 04.02.2015 выполнен дренаж субретинальной жидкости с полным прилеганием сетчатки на всем протяжении. 10.02.2015 при осмотре глазного дна левого глаза выявлено высокое скопление субретинальной жидкости в нижней половине.

11.02.2015 острота зрения VisOD 0,1sph -2,5D cyl-1,0D ax95 = 1,0; VisOS 0,02sph -4,0D cyl-2,0D ax80 = 0,3. По данным ультразвукового В-сканирования левого глаза определяется круговой вал вдавления, вторичная отслойка сетчатки максимальной высотой 6,3 мм в нижних отделах. Распространенная проминенция сосудистой оболочки (mts) снаружи, кверху и кнутри от диска зрительного нерва (ДЗН), максимальной высотой 4,0 мм в верхне-внутреннем сегменте, высота 2,1 мм снаружи от ДЗН и 1,9 мм кверху от ДЗН. По данным ультразвукового В-сканирования правого глаза определяется плоская проминенция сосудистой оболочки в верхне-внутреннем отделе высотой 1,7 мм и снаружи книзу от ДЗН высотой 1,3 мм. При осмотре глазного дна левого глаза 24.02.2015 на периферии просматривается круговой вал вдавления, распространенная отслойка сетчатки в нижних квадрантах. Диагноз OS: Рецидив оперированной отслойки сетчатки. Осложненная катаракта.

Несмотря на обнаружение признаков метастазирования при ультразвуковом В-сканировании 26.02.2015 проведена комбинированная операция левого глаза: микроинвазивная субтотальная витрэктомия, тампонада витреальной полости силиконом 5700, эндолазеркоагуляция сетчатки, факоемульсификация катаракты с имплантацией заднекамерной интраокулярной линзы. 28.02.2015 острота зрения левого глаза 0,1 н/к.

20.03.2015 больная В., обратилась к другому офтальмологу. В плане комплексного дообследования выполнена оптическая когерентная томография (ОКТ). Заключение ОКТ макулы правого глаза: Субфовеально, в нижнем сегменте отслойка нейроэпителлия. В нижнем сегменте изгиб хориокапиллярного профиля с неправильным контуром с отслойками нейроэпителлия различной высоты над ним. Новообразование хориоидеи.

ОКТ макулы левого глаза: субфовеально отслойка нейроэпителлия. Эпиретинальный фиброз, контур фovea деформирован, формирование макулярного разрыва. Изгиб хориоидального профиля с неравномерным контуром во всех сегментах, максимально утолщен в нижнем сегменте. Элементы ретиношизиса. В толще нейроэпителлия кисты. Новообразование хориоидеи.

При осмотре глазного дна: OD ДЗН бледно-розовый, границы четкие. В макулярной зоне (МЗ) рефлекс сохранены, ниже фovea зона локального кистовидного ретиношизиса. На периферии в верхневнутреннем и нижнем квадрантах проминирующие очаги с пигментацией («+» – ткань хориоидеи). OS ДЗН бледно-розовый, границы четкие, пигментация парапапиллярно. В МЗ рефлекс сохранены, парафовеально по ходу верхней и нижней височной аркады зоны кистовидного ретиношизиса. На периферии круговой вал вдавления.

Пациентка была направлена к онкологу. При комплексной диагностике выявлено метастатическое поражение грудины, лимфатических узлов правой подмышечной области. 30.03.2015 выполнена МРТ головного мозга с внутривенным контрастированием, где отмечается уменьшение левого глазного яблока в размерах с повышением МР-сигнала от силиконового масла и прослойкой воздуха кпереди от сетчатки, так же определяется утолщение боковых и задних отделов оболочек левого глазного яблока, отмечается умеренно выраженное накопление контрастного препарата утолщенными оболочками, вероятней всего метастатического и постоперационного генеза. В нижнелатеральных отделах сетчатки правого глазного яблока визуализируется участок утолщения до 2 мм протяженностью до 7 мм, кранио-каудальный размер до 5 мм, выражено накапливает парамагнетик. Заключение: состояние после хирургической манипуляции в проекции левого глаза. Состояние после отслойки сетчатки с обеих сторон. Утолщение оболочек левого глазного яблока метастатического и постоперационного характера. Участок утолщения сетчатки справа метастатического характера.

Проведено 2 курса химиотерапии по схеме Винорелбин 25мг/м<sup>2</sup> в 1, 8 дни + Капецитабин 2000 мг/м<sup>2</sup> в сутки (за 2 приема) в 1-14 дни 21-дневного цикла. Начата терапия бисфосфонатами (Зомета) 4 мг 1 раз в 3 недели.

При контрольной МРТ головного мозга 19.05.2015 отмечается положительная динамика в виде уменьшения размеров участков утолщения до 1,5 мм протяженностью до 4 мм, кранио-каудальный размер до 3мм и снижение интенсивности накопления парамагнетика в нижнелатеральных отделах сетчатки правого глаза.

Проведено дополнительно 3 курса ХТ по схеме Винорелбин 30мг/м<sup>2</sup> в 1, 8 дни + Капецитабин 2000мг/м<sup>2</sup> в сутки (за 2 приема) в 1-14 дни 21-дневного цикла. Продолжена терапия бисфосфонатами (Зомета) 4мг 1р в 3 недели.

При контрольной МРТ головного мозга 31.08.2015 отмечается отрицательная динамика – в медиальных отделах правого глазного яблока отмечается новый участок утолщения оболочки до 2,3 мм, протяженностью до 9 мм, накапливающий контрастный препарат, участок утолщения в нижнелатеральных отделах без выраженной динамики.

Рекомендовано провести 2-3 курса ХТ по схеме Гемцитабин 1000 мг/м<sup>2</sup> в 1, 8 дни + Цисплатин 40 мг/м<sup>2</sup> в 1, 8 дни 21-дневного цикла с последующим МРТ-контролем. Продолжить терапию бисфосфонатами (Зомета) 4 мг 1 р в 3-4 недели.

Заключение: Трудность дифференциальной диагностики метастатического поражения органа зрения с неопухолевыми заболеваниями обусловлена схожестью клинической картины, особенно на ранней стадии развития отдаленных метастазов. Однако, правильно собранный анамнез и знание особенностей клинического течения метастатических опухолей помогают ранней диагностике внутриглазных метастазов, что позволяет своевременно начать лечение и предупредить развитие слепоты, что, несомненно, позволит улучшить качество жизни больным с вторичным поражением органа зрения.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Гришина, Е. Е. Метастатическое поражение органа зрения / Е. Е. Гришина // Клиническая офтальмология, 2001. – N 1. – С. 15–18.
2. Давыдов, М. И. Злокачественные новообразования в России и странах СНГ в 2012 г. / М. И. Давыдов, Е. М. Аксель. – М., 2014.
3. Касьяненко, В. Н. К вопросу об особенностях метастазирования рака молочной железы в орган зрения / В. Н. Касьяненко, М. А. Енгибарян, Ю. С. Шатова // Сибирский онкологический журнал, 2009. – Приложение №2. – С. 96.
4. Клиническая маммология / Под ред. М. И. Давыдова, В. П. Летягина. – М., 2009. – 365 с.
5. Летягин, В. П. Возможности хирургического лечения местно-рецидивирующего и осложненного рака молочной железы / В. П. Летягин, И. В. Колядина, И. В. Высоцкая // Опухоли женской репродуктивной системы, 2015. – N 3. – С. 30–34.
6. Сагындыкова, Ч. Ж. Метастатическое поражение органа зрения при раке молочной железы / Ч. Ж. Сагындыкова, А. Р. Жумабаев, М. А. Джемуратов // Сборник «Опухоли и опухолеподобные заболевания органа зрения». – Москва, 2007. – С. 158–161.
7. Eliassi-Rad, B. Frequency of ocular metastases in patients dying of cancer in eye bank populations / B. Eliassi-Rad, D. M. Albert, W. R. Green // Br. J. of Ophthalmol., 1996. – Vol. 80(2). – P. 125–128.

*Материал поступил в редакцию 02.11.2015.*

## **BREAST CANCER METASTASES IN CHOROID**

**K.D. Sarkisyan<sup>1</sup>, Yu.V. Evstigneeva<sup>2</sup>, M.M. Fael<sup>3</sup>**

<sup>1</sup> Candidate of Medicine, Researcher, <sup>2</sup> Ophthalmosurgeon, Vitreo-Retinologist, <sup>3</sup> Postgraduate Student

<sup>1,3</sup> Russian Scientific Center of Roentgenoradiology of the Ministry of Health of the Russian Federation

<sup>2</sup> Dr. Kurenkov's Eye Clinic (Moscow), Russia

**Abstract.** *The similar character of clinical aspect of eye metastatic lesion with nonneoplastic diseases causes certain difficulties for the modern diagnostics and adequate treatment. This article considers clinical example of wrong diagnostics and treatment of nonneoplastic eye disease, while correct collection of anamnesis and oncological suspicion would have helped to detect choroid metastatic lesion timely.*

**Keywords:** *metastases, breast cancer, choroid.*

УДК 616.441-006.6

## СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ЛУЧЕВОЙ ДИАГНОСТИКИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ОБРАЗОВАНИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Л.А. Тимофеева<sup>1</sup>, Т.Н. Алешина<sup>2</sup><sup>1</sup> кандидат медицинских наук, доцент, <sup>2</sup> ассистент

ФГБОУ ВПО «Чувашский государственный университет им. И.Н. Ульянова» (Чебоксары), Россия

**Аннотация.** Авторами представлены результаты комплексного лучевого исследования пациентов со злокачественными образованиями щитовидной железы. Проводилось сравнение диагностической ценности ультразвукового сканирования, радионуклидной сцинтиграфии, рентгеновской компьютерной томографии, магнитно-резонансной томографии. Выявлено, что каждый метод имеет свою диагностическую значимость, но комплексное применение всех основных лучевых методов значительно улучшает диагностику рака щитовидной железы, планирование дальнейшей тактики лечения больного и улучшение качества жизни пациентов.

**Ключевые слова:** рак щитовидной железы, лучевая диагностика, ультразвуковое исследование, радионуклидная сцинтиграфия, рентгеновская компьютерная томография, магнитно-резонансная томография.

Своевременная диагностика рака щитовидной железы (РЩЖ) – актуальная проблема в медицине. РЩЖ составляет от 0,4 % до 6 % всех раков, являясь наиболее частой формой всех злокачественных новообразований эндокринной системы [1, 7]. При этом РЩЖ встречается у людей всех возрастов, но лица трудоспособного возраста составляют большую часть (до 80 %) больных [3]. Своеобразие этой злокачественной опухоли состоит в том, что на ранней стадии специфические симптомы отсутствуют. Использование самых современных методов исследований не позволяет абсолютно точно диагностировать данную патологию и дать подробную информацию обо всех параметрах ракового процесса [4, 9]. В связи с этим, вопросы диагностической тактики при РЩЖ постоянно пересматриваются и совершенствуются в связи с быстрыми темпами развития науки и техники, появлением новых методик и технологий, совершенствованием функциональных возможностей диагностической аппаратуры [2, 5, 6, 8].

Целью исследования являлась оценка эффективности применения современных методов лучевой диагностики в выявлении злокачественных образований щитовидной железы.

### Материалы и методы.

В основу работы взяты результаты обследования и лечения 354 пациентов с РЩЖ за период с 2007 по 2014 гг. Возраст больных варьировал от 17 до 85 лет.

В группу оцениваемых методов вошли:

1. Комплексное ультразвуковое исследование (УЗИ) проводилось на ультразвуковом сканере Aplio XG (Toshiba, Japan) линейным датчиком с частотой сканирования 7-14 МГц при использовании режимов серой шкалы, тканевой гармоник, адаптивного колорайзинга, цветового и энергетического доплеровского картирования (ЦДК и ЭДК), импульсно-волновой доплерометрии, трехмерной реконструкции изображения.

2. Радионуклидная сцинтиграфия (РНС) с использованием <sup>99m</sup>Tc-пертехнетат и технетрила (<sup>99m</sup>Tc – МИБИ), которая проводилась в 2 этапа в гамма-камере МВ-9200 венгерской фирмы «Гамма» с коллиматором низких энергий (ниже 300 кэВ) и набором импульсов до 500 000. Исследование проводилось лежа на спине в режиме планарной сцинтиграфии. Сцинтиграфическая картина накопления радиофармпрепарата в исследуемых зонах оценивалась визуально и количественно.

3. Рентгеновская компьютерная томография (РКТ) проводилась на 4-х спиральном томографе «GELight Speed RT4».

4. Магнитно-резонансная МРТ, проводилась на аппарате «Magnetom Symphony» (Siemens, Германия), имеющем индукцию магнитного поля 1,5 Тесла. Стандартный протокол магнитного резонанса включал в себя сканирование в сагиттальной, коронарной и аксиальной проекциях с получением T1 и T2 взвешенных изображений.

354 больным были проведены комплексное ультразвуковое исследование, 81 – радионуклидная сцинтиграфия, 53 пациентам – компьютерная томография, 20 – магнитно-резонансная томография. Данные, полученные при ультразвуковом сканировании, двухфазной сцинтиграфии с использованием <sup>99m</sup>Tc-пертехнетат и технетрила (<sup>99m</sup>Tc – МИБИ), при магнитно-резонансном исследовании, а также при исследовании на компьютерном томографе сравнивались с данными, полученными при гистологическом исследовании послеоперационного материала у 354 пациентов.

### Результаты и обсуждение

По результатам наших данных выявлено, что УЗИ с использованием современных технологий и методик позволило диагностировать у всех пациентов узловые образования (100%), в большинстве случаев проводить их дифференциальную диагностику, а при обнаружении злокачественных узлов – оценивать распространенность

опухолового процесса за пределы железы. Основными ультразвуковыми признаками РЩЖ являлись: размеры узла от 10 до 36 мм, неровность и нечеткость контуров узла (85 %), сниженная эхогенность ткани узла (89,5 %), неоднородность структуры (наличие кальцинатов, кистозных включений) (87,5 %), отсутствие гипоехогенного ободка по периферии узла (90 %), активная интранодулярная васкуляризация (80 %), смешанная неоваскуляризация (20 %), увеличение шейных лимфоузлов (40 %). Но следует помнить, что различные по гистологическому строению образования имеют одинаковую ультразвуковую картину, что ощутимо снижает чувствительность данного метода в дифференциальной диагностике узлов ЩЖ. Чувствительность УЗИ составила 91,5 %, специфичность до 77,37 %, диагностическую точность до 90,3 %.

РНС у 55 пациентов проводилась для обнаружения очагов гиперфиксации радиофармпрепарата в проекции ложа ЩЖ, у 21 – для определения функционирующих метастазов РЩЖ, у 5 – для определения рецидива узлового зоба. Установлено, что сканирование позволило судить о расположении ЩЖ, форме, размерах, контурах: распределение и интенсивность накопления радионуклида указывают на диффузное или очаговое поражение, функциональную активность узловых образований. В наших исследованиях коллиматор «Пинхол» дал возможность детализировать структуру опухолевых образований, выявлять холодные и активно функционирующие узлы с минимальными размерами. При наличии рака ЩЖ  $Tc^{99m}$ технетрил накапливается в выявленных ранее «холодных» узлах, на сцинтиграммах визуализируется «горячий» узел. На сцинтиграммах определяется дефект изображения, нечеткость границ между опухолью и тканью ЩЖ. Это обусловлено прорастанием опухоли с постепенным замещением тканью паренхимы ЩЖ. В нашем исследовании специфичность РНС составила 69 %, точность – 75 %, чувствительность – 79 %.

РКТ проводилось по строгим показаниям: при подозрении на загрудинную локализацию ЩЖ, наличие метастазов, опухоль шейной области. Из 53 человек, которым проводилось РКТ, загрудинное расположение ЩЖ выявлено у 5 больных, РЩЖ подтвердился у 27, метастатические поражения лимфоузлов – у 19, опухоли шейной области – у 2 пациентов. Специфичность метода составила 86,7 %, точность – 89,2 %, чувствительность – 88,4 %.

МРТ – высокоинформативное исследование при узловой патологии ЩЖ. Так, практически в 90 % случаев МРТ обеспечивает точную оценку местной распространенности опухолевых процессов в отношении как первичного очага в ЩЖ, так и регионарных метастазов в лимфатические узлы шеи с окружающими анатомическими образованиями (гортанью, пищеводом, трахеей и др.) и магистральными сосудами шеи [5, 7]. Основным недостатком метода МРТ – это невозможность оценки активности функционирующей ткани ЩЖ. В нашем случае, МРТ применялся всего у 20 больных для выявления метастатических поражений при раке ЩЖ. В виду того, что этот метод является дорогим, поэтому в клинической практике применяется реже. Специфичность МРТ составила 79 %, точность – 88,56 %, чувствительность – 89,4 %.

### Выводы

Несмотря на высокие показатели специфичности, точности и чувствительности каждого из методов лучевой диагностики при диагностике узловых образованиях ЩЖ комплексное применение всех основных диагностических методов значительно улучшает планирование дальнейшей тактики лечения больного (хирургического вмешательства), что в несколько раз снижает количество нерадикально выполненных операций и улучшает качество жизни пациентов с узловой патологией щитовидной железы.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Валдина, Е. А. Заболевания щитовидной железы. 3-е изд. / Е. А. Валдина. – СПб. : Питер, 2006. – 368 с.
2. Давыдов, Г. А. Двухиндикаторная сцинтиграфия в диагностике рака щитовидной железы / Г. А. Давыдов, Н. А. Олейник, Е. Г. Матвеев и др. // Мед. Радиология и радиационная безопасность, 2006. – Т. 51. – №4. – С. 52–57.
3. Дедов, И. И. Диагностика заболеваний щитовидной железы: руководство для врачей / И. И. Дедов, Е. А. Трошина, П. В. Юшков и др. – М. : Видар, 2001. – 128 с.
4. Денисова, Л. Б. Возможности новых лучевых технологий (УЗИ, КТ, МРТ) в диагностике эндокринной патологии / Л. Б. Денисова, С. В. Воронцова, Н. В. Яурова // Вестник рентгенологии и радиологии, 2006. – № 1. – С. 29–43.
5. Кузнецов, Н. А. Ранняя диагностика и тактика лечения очаговых образований щитовидной железы / Н. А. Кузнецов, А. Т. Бронтвейн, С. Э. Абулов и др. // Российский медицинский журнал, 2002. – № 3. – С. 13–16.
6. Михайлов, И. М. Применение магнитно-резонансной томографии в диагностике заболеваний щитовидной железы (обзор литературы) / И. М. Михайлов // Медицинская визуализация, 2006. – № 3. – С. 15–20.
7. Румянцев, П. О. Рак щитовидной железы. Современные подходы к диагностике и лечению / П. О. Румянцев, А. А. Ильин, У. В. Румянцева, В. А. Саенко. – М. : Гэотар-Медиа, 2009. – 448 с.
8. Трофимова, Е. Ю. Ультразвуковая диагностика рака щитовидной железы / Е. Ю. Трофимова, Н. Н. Волченко, З. Д. Гладунова и др. // Визуализация в клинике, 2000. – № 17. – С. 37–45.
9. Mechanick, J. I. Diagnosis and Management of Thyroid Nodules / J. I. Mechanick // Endocrine surgery (ed. Schwartz A.E., Pertsemlidis D., Gagner M.). – New York. – Basel. – 2004.

*Материал поступил в редакцию 30.10.2015.*

## THE MODERN ASPECTS OF MALIGNANT TUMORS RADIODIAGNOSIS OF THYROID BODY

L.A. Timofeeva<sup>1</sup>, T.N. Aleshina<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Candidate of Medicine, Associate Professor, <sup>2</sup> Teaching Assistant  
Chuvash State University named after I. Ulyanov (Cheboksary), Russia

**Abstract.** *The authors present the results of complex imaging study of patients with thyroid body malignant tumors. The comparison of diagnostic value of ultrasonic scanning, nuclear scintigraphy, X-ray computed tomography, magnetic resonance imaging is carried out. Each method is proved to have its value, but complex use of all main radiological methods improves the diagnostics of thyroid body cancer, planning therapeutic approach and life quality of patients.*

**Keywords:** *thyroid body cancer, ultrasonic scanning, nuclear scintigraphy, X-ray computed tomography, magnetic resonance imaging.*

УДК 617

**ВОЗНИКНОВЕНИЕ И ПРОГРЕССИРОВАНИЕ СКОЛИОЗА ПОЗВОНОЧНИКА**

**В.В. Аршин**, доктор медицинских наук, профессор, директор  
Коррекционно-оздоровительный центр (Самара), Россия

***Аннотация.** Причины идиопатического сколиоза, по литературным данным, неизвестны. И это главное, что не позволяет эффективно противостоять названной позвоночно-рёберной деформации. Проведённые исследования и значительный опыт работы автора статьи, позволили ему определить причины и патогенез сколиоза, представить их в виде стройной системы, объясняющей проявления патологии и предложить методы коррекции позвоночника и осанки. Основное место среди предрасполагающих факторов отведено недостаточности соединительной ткани (конституциональной, возрастной и генетически-обусловленной). Пусковым механизмом искривления выступает нарушение двигательного стереотипа (нескоординированность движений, функциональная и мышечная асимметрия). Автором объясняется преобладание S-образных сколиозов за счёт отличающихся условий влияния осаночных мышц на позвоночник в грудном и поясничном отделах, а прогрессирование связывается с асимметричным рычаговым влиянием рёбер на позвоночник, возникающим при его ротации и определяющим характер торсии позвонков. Приводится метод коррекции, созданный на описанных в статье новых сведениях о сколиозе и положительно зарекомендовавший себя на практике.*

***Ключевые слова:** сколиоз, позвоночник, искривление, факторы, причины, механизм, прогрессирование, дисбаланс, ротация, торсия, рёбра.*

В статье приведены итоги 25-летнего опыта наблюдений, обследований и лечения сколиоза, новый метод коррекции, разработанный на основании полученных данных о сколиозе.

Сколиоз – это вращательное и боковое искривление позвоночника с последующей деформацией позвонков и рёбер, вплоть до образования горба. От 1 до 4 процентов детей имеют склонность к возникновению и прогрессированию сколиоза.

Возникновение сколиоза объяснялось асимметрией мышечного тонуса (Вреден Р.Р., 1936; Юмашев Г.С., 1981; Фищенко П.Я., 1991; Ф. Ресак, 1983), смещением пульпозного ядра межпозвонкового диска (Казьмин А.И., Кон И.И., Беленький В.Е., 1981), диспластическим ростом позвонков (Пожарский В.П., 1997), генетическими нарушениями (Зайдман А.М., 2000).

Но, при использовании этих теорий на практике, возникали логические несоответствия, вытекающие из особенностей патологии:

1. Большое количество наблюдений авторов (Чаклин В.Д., Абальмасова Е.А., 1973) говорит о том, что все эти причины способны вызвать лишь локальный сколиоз, который позвоночник, как целостная система, легко компенсирует.

2. Нами установлено, что уменьшение дуги сколиоза происходит лишь после тех тренировок, в результате которых отмечается нарастание тонуса и силы мышц на стороне выпуклости дуги. При этом подобная, но менее выраженная мышечная асимметрия выявлялась у пациентов и до начала занятий ЛФК. Следовательно, мышечная асимметрия – компенсаторная реакция двигательного аппарата.

3. Ещё одна особенность, противоречащая приведённым выше теориям: наиболее тяжёлое искривление позвоночника возникает в грудном отделе, т.е. именно там, где имеются, казалось бы, стабилизирующие позвоночник рёбра, многочисленные рёберно-позвоночные связки и мышцы.

Анализ нашего клинического опыта (более 2000 наблюдений), результатов многочисленных обследований с подключением ЯМРТ, рентгенографии, электромиографии, антропометрии, спирометрии позволили сделать вывод: возникновение сколиоза, в большей степени, связаны с влиянием на позвоночник мышц, удерживающих тело в вертикальном положении, а прогрессирование – с крупными мышцами туловища, влияющими через рёбра!

**Главным предрасполагающим к сколиозу фактором является** повышенная пластичность связок, их податливость и растяжимость, чаще встречающимся у девочек, усиливающимся в определённый период возрастного развития с интенсивным ростом и быстрой перестройкой костной ткани. Слабость соединительной ткани, к тому же, вероятно, генетически-обусловлена. При отсутствии последней, известны случаи, когда даже выраженный врождённый сколиоз не прогрессирует.

**Причины сколиоза** – в нарушении двигательного стереотипа, выражающимся в тонусо-статическом и

силовом дисбалансе мышц во время движения и нагрузок, особенно мышц, формирующих осанку (*m. iliocostalis*, *m. longissimus*, *m. transversospinalis*) и крупных поверхностных мышц (*m. trapezius*, *m. rhomboideus*, *m. latissimus dorsi*, *m. pectoralis*). Восприимчивость к такому дисбалансу у человека высока в связи с вертикальным положением тела, так называемым, прямохождением. Нужно отметить, что правильные двигательные привычки (двигательный стереотип), компенсируют напряжение глубоких осаночных мышц напряжением поверхностных с противоположной стороны. Причём, если глубокие паравerteбральные мышцы прогибают позвоночник кпереди и сближают верхние и нижние отделы позвоночного столба со своей стороны, то поверхностные крупные мышцы, при напряжении, тянут к себе остистые отростки и фиксируют рёбра, равномерным давлением на них. При слабости крупных поверхностных мышц усиливается патогенность позы (позвоночник прогибается). При патогенном двигательном стереотипе, происходит максимальная разбалансировка сокращения мышечных групп при ходьбе и переносе тяжестей – и глубокие и поверхностные мышцы напрягаются с одной стороны туловища, изгибая позвоночник «стрелковым луком». То есть к сколиозу приводят неправильные привычки ходить и переносить грузы в быту, асимметричные спортивные нагрузки, а также нейромышечные асимметрии, повторюсь, – при податливости связочного аппарата.

#### Механизм возникновения и прогрессирования.

Изучен нами подробно. Выглядит так. Мышцы охватывают туловище, заключая его левую и правую половины в крепкие объятия. И если с одной стороны, например, слева (у правшей, как раз, слева) повторяемость напряжения, сила и тонус мышц начинают преобладать над теми, что справа, то такое преобладание приводит к тому, что мышцы левой половины туловища, охватывающие рёбра, начинают давить на рёбра с левой стороны сильнее, чем мышцы с правой стороны. Вследствие этого левые рёбра толкают позвоночник вправо – в боковое искривление. При этом возникает и ротация отдела позвоночника вокруг заднего отдела позвоночного столба, где связки остистых и поперечных отростков образуют скрепляющий и стабилизирующий комплекс.

В поясничном отделе нет рёбер, поэтому в пояснице мышцы, прикрепляющиеся к позвоночнику, наоборот подтягивают его в свою сторону (*m. iliocostalis lumborum*, *m. quadratus lumborum*). Так формируется классический S-образный сколиоз. Авторы описывали характерную гипертрофию мышц в пояснице на стороне сколиоза (Kim H., Lee C.K., Yeom J.S., Lee J.H., Cho J.H., Shin S.I). С-образный сколиоз возникает, если мышечная асимметрия преобладает в верхней или в нижней части туловища.

При слабости межпозвонковых и рёберно-позвонковых сочленений, ротация запускает механизм прогрессирования сколиоза, представленный на рисунках 1-3:

В норме рёберно-позвонковые суставы располагаются напротив друг друга (относительно сагиттальной плоскости) и, при таком расположении, давление на позвонки со стороны правых и левых рёбер уравновешено.

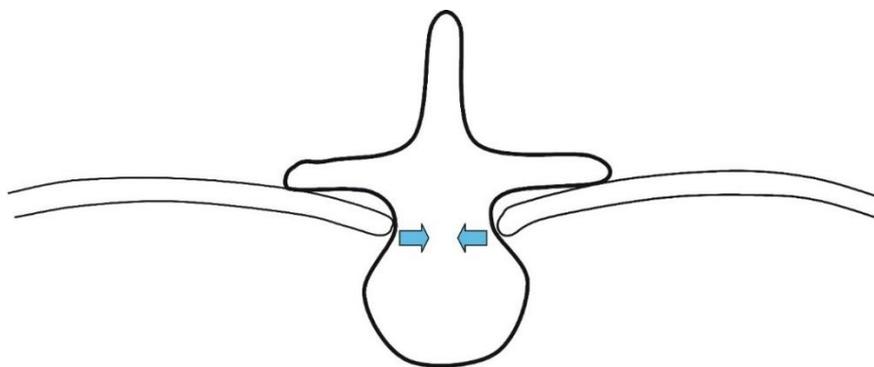
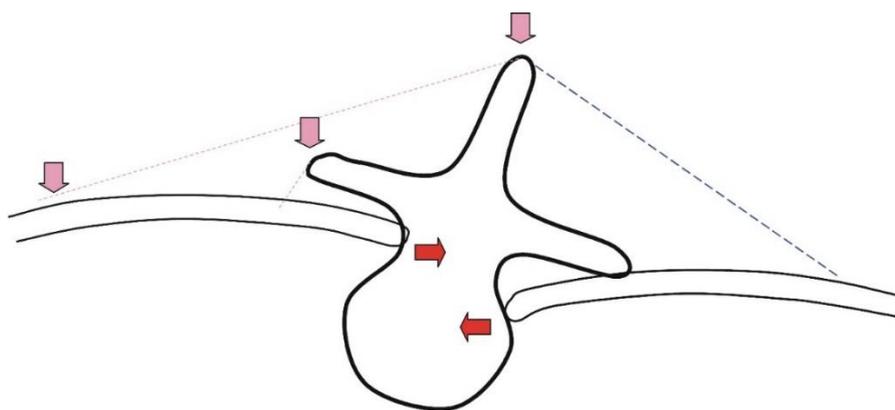


Рис. 1. В норме давление со стороны головок рёбер на позвоночник уравновешено

При возникновении ротации, рёбра смещаются в горизонтальной плоскости (чаще: левые – кпереди, а правые – кзади), и, вследствие такого смещения, давление, которое оказывают головки рёбер на позвонки перестаёт быть уравновешенным – головки рёбер со значительной силой давят на позвонок справа и слева уже не в направлении друг к другу, а по касательной (рисунок 2), создавая скручивание. При этом возникает порочный круг: чем выраженнее ротация, тем больше плечо силы, работающей на скручивание и тем больше дестабилизируется позвоночник.

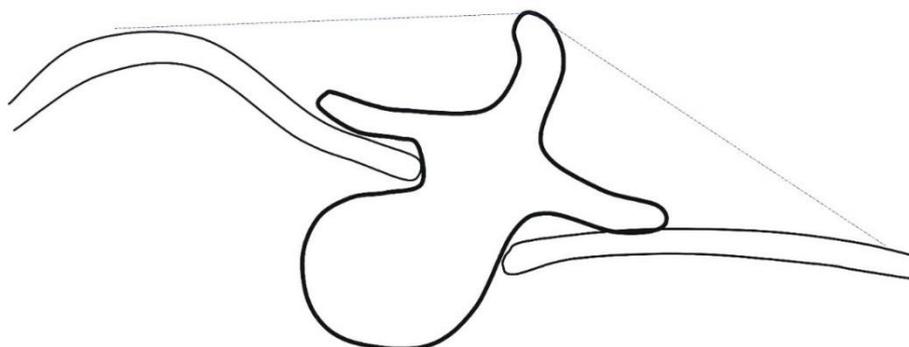


*Рис. 2. После ротации позвоночника, силы, действующие со стороны головок рёбер, начинают действовать на скручивание позвоночника и возникают зоны напряжения в костных структурах и связках (отмечены вертикальными стрелками)*

При работающих мышцах спины, особенно: широчайшей, ромбовидной, зубчатых, глубокого выпрямителя туловища, давление на позвоночник со стороны рёберных головок возрастает до сотен килограммов.

Возникшее напряжение в системе «рёбра – позвоночник», реализуется в торсию (деформацию) структур позвонков и в искривление рёбер (гибус).

Торсия позвонков возникает следующим образом. Вследствие вращения позвонка остистый отросток отдаляется от ребра (рисунок 2), натягивая этим грудопоясничную фасцию (её поверхностный листок, располагается в грудном отделе между остистыми отростками и углами рёбер). В результате возникает стягивающее напряжение между остистым отростком и углом ребра на стороне выпуклости дуги сколиоза, что со временем приводит к искривлению рёбер – гибусу (рисунок 3) и к искривлению остистого отростка с отклонением его вершины в сторону горба. После такой деформации натяжение фасций справа и слева несколько уравнивается.



*Рис. 3. Напряжение в костных и связочных структурах приводит к торсии позвонка и искривлению рёбер*

На стороне выпуклости дуги позвоночника натягивается и поперечно-рёберная связка, загибая поперечный отросток кпереди, иногда конец отростка изгибается кзади из-за давления деформированного ребра.

Более того, ребро со стороны вогнутости становится распоркой между телом позвонка и поперечным отростком, вызывая деформацию и в них – тело смещается в сторону рёберного горба, отросток отклоняется кзади. Формируется типичная картина торсии позвонка при сколиозе.

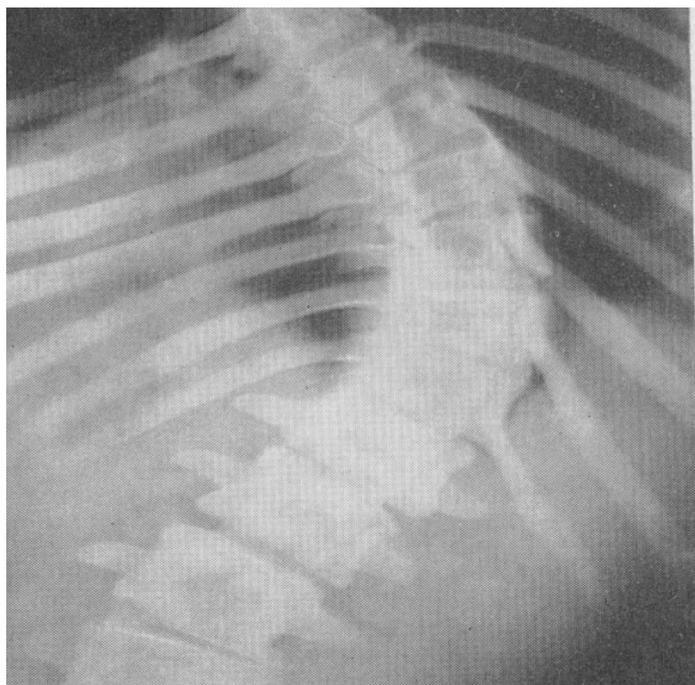


Рис. 4. С вогнутой стороны рёбра сближаются, формируя «рёберный таран»

При выраженных степенях сколиоза, прогрессированию способствует уже и то, что, на вогнутой стороне, рёбра «погружаются», сближаются между собой, и начинают давить на позвоночник более концентрированно – формируя «рёберный таран» (на рисунке 4 рентгенограмма с рёберным тараном слева от позвоночника), в то время как на выпуклую сторону позвоночного столба давление рёбер «размыто» по большей поверхности позвоночника (рисунок 4 справа) и осуществляется под углом. Последнее чётко прослеживается и на поперечной томограмме при сколиозе. (На рисунке 5 представлена магнитно-ядерно-резонансная томограмма при III степени сколиоза десятого ПДС на которой определяется: торсия позвонка, вдавление на теле позвонка от головки левого ребра, что подтверждает повышенное давление головок левых рёбер; отклонение верхушки остистого отростка вправо; функциональную же слабость рёбер правых по отношению к левым легко определить после несложных математических расчётов векторов сил.). Такое различие в площади приложения силы давления рёбер на правую и левую стороны может прогнуть позвоночник далеко от срединной линии.



Рис. 5. Магнитно-ядерно-резонансная томограмма при III степени сколиоза десятого ПДС

Итак, в роли пускового фактора, выступает дисбаланс осаночных и крупных поверхностных мышц в системе распределения нагрузок на правые рёбра, позвоночник, левые рёбра. Реализующий фактор, вызывающий выраженную сколиотическую деформацию – неуравновешенное давление на позвонки со стороны правых и левых рёбер, которые передают на позвоночник энергию охватывающих их мышц.

Учитывая сказанное, мы предлагаем применять для уравнивания двигательного стереотипа и коррекции позвоночника груз в 1-2 процента от веса пациента. Если его правильно расположить на теле, прикрепив к руке, или ноге, или другой области, то он может стать компенсатором осанки. Применение компенсаторов осанки, по нашей методике, тренирует мышцы, препятствующие искривлению, улучшает двигательный стереотип (Заявка на международный патент PCT / RU2015 / 000002).

Пример: у пациента начальная степень правостороннего сколиоза. В этом случае, необходимо применить компенсатор осанки на левую руку. При таком положении компенсатора возникает положительное изменение статики – для удержания равновесия, рефлекторно меняется наклон туловища в сторону сколиоза, последний, вследствие этого наклона, уменьшается. Кроме того, для удержания груза компенсатора, происходит напряжение и тренировка мышц правой половины туловища, которые противостоят сколиозу. Всё просто, но нужно тщательно и индивидуально подобрать место и уровень наложения компенсатора осанки и определить его массу.

Если не провести коррекцию на ранней стадии развития сколиоза, то, при наличии слабости соединительной ткани, быстро развивается порочный круг с возникновением ротации позвоночника, которая приводит к ещё большему нарушению равновесия сил действующих на позвонки и рёбра.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бутуханов, В. В. Перспективы консервативного лечения сколиотической болезни / В. В. Бутуханов, В. А. Сороковиков // Ортопедия и травматология XXI века: сборник тезисов и докладов. – Самара, 2006. – Т.2. – С. 874–875.
2. Вреден, Р. П. Практическое руководство по ортопедии / Р. П. Вреден. – Л., 1936.
3. Зайдман, А. М. Многолетний опыт исследований этиологии идиопатического сколиоза / А. М. Зайдман // Ортопедия, травматология и протезирование, 2000. – №2. – С. 106–107.
4. Казьмин, А. И. Сколиоз / А. И. Казьмин, И. И. Кон, В. Е. Беленький. – М., 1981. – С. 8–268.
5. Пожарский, В. П. Боковая напряженная полисегментарная эндокоррекция позвоночника при диспластическом сколиозе у детей: Дис. ... д-ра мед. наук: (14.00.22) / В. П. Пожарский. – Ставрополь : Ставроп. гос. мед. академия, 1997. – С. 3–98.
6. Фищенко, В. Я. Этиология и патогенез сколиотической болезни / В. Я. Фищенко // Тезисы докладов научно-практической конференции детских травматологов и ортопедов. – Псков, 1991. – С. 143–144.
7. Цыкунов, М. Б. Комплексное консервативное лечение сколиоза / М. Б. Цыкунов // Вестник травматологии и ортопедии, 1997, № 4. – С. 62–65.
8. Чаплин, В. Д., Абальмасова Е. А. Сколиозы и кифозы / В. Д. Чаплин. – М. : Наука, 1973. – С. 8–243.
9. Юмашев, Г. С. Аномалии развития позвоночника как одна из главных причин его тяжелых ортопедических заболеваний / Г. С. Юмашев // 4-й всесоюзный съезд травматологов – ортопедов: тез. докл. – Киев, 1981. – С. 127–129.
10. Adobor, R. D. A health economic evaluation of screening and treatment in patients with adolescent idiopathic scoliosis / R. D. Adobor, P. Joranger, H. Steen et al. // *Scoliosis* 2014, 9:21
11. Kim, H. Asymmetry of the cross-sectional area of paravertebral and psoas muscle in patients with degenerative scoliosis / H. Kim, C. K. Lee, J. S. Yeom et al. // *Eur Spine J.* 2013, 22(6):1332-8
12. Kouwenhoven, J. W. The pathogenesis of adolescent idiopathic scoliosis: review of the literature / J. W. Kouwenhoven, R. M. Castelein // *Spine*, 2008, 33(26):2898-908.
13. Tang, N. L. Genetic epidemiology and heritability of AIS: a study of 415 Chinese female patients / N. L. Tang, H. Y. Yeung, V. W. et al. // *J Orthop Res* 2012, 30(9):1464-9.
14. Wong, C. Mechanism of right thoracic adolescent idiopathic scoliosis at risk for progression; a unifying pathway of development by normal growth and imbalance / C. Wong // *Scoliosis*, 2015, 10:2.

Материал поступил в редакцию 29.10.2015.

### CONTRACTION AND DEVELOPMENT OF SCOLIOSIS

V.V. Arshin, Doctor of Medicine, Professor, Head  
Correction and Wellness Center (Samara), Russia

**Abstract.** *The causes of idiopathic scoliosis are unknown according to references. This fact does not allow treating this vertebrocostal deformation efficiently. Conducted search and author's experience allowed determining causes and pathogenesis of scoliosis, present them as a certain system explaining this pathology, and suggest correction methods of spine. Connective tissue inefficiency (statical, age-dependent and genetically caused) plays the main role among the causative factors. Releaser of deformation is movement pattern abnormality (non-coordinated movements, functional and muscular asymmetry). The author explains the prevalence of S-shaped scoliosis due to the different influence of postural muscles on spine in thoracic segment and lumbar spine and development is caused by anaxial leverage influence of ribs on spine, which occurs at its rotation and determines the character of vertebrae torsion. Correction method created on the basis of described new data on scoliosis, having good results is described.*

**Keywords:** *scoliosis, spine, deformation, factors, causes, mechanism, development, misbalance, rotation, torsion, ribs.*

УДК 616.345 - 008.87 - 053.4

## АНАЛИЗ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ АЛЛЕРГИЧЕСКИМ РИНИТОМ СРЕДИ ДЕТЕЙ РЕСПУБЛИКИ САХА (ЯКУТИЯ)

**О.Н. Иванова**, доктор медицинских наук, профессор  
Северо-Восточный федеральный университет им. М.К. Аммосова (Якутск), Россия

***Аннотация.** Данная статья посвящена актуальной проблеме современной педиатрии – заболеваемости аллергическим ринитом у детей, проживающих в условиях Крайнего Севера. Выявлен рост показателей первичной заболеваемости аллергическим ринитом среди детей. Учитывая рост показателей первичной заболеваемости АР среди детского населения и подростков РС (Я) за последние годы необходимо внедрение региональных программ профилактики и раннего выявления данной патологии.*

***Ключевые слова:** аллергический ринит, заболеваемость, спектр сенсibilизации, аллерготестирование.*

Аллергический ринит – воспалительное заболевание, проявляющееся комплексом симптомов в виде насморка с заложенностью носа, чиханием, зудом, ринореей, отеком слизистой оболочки носа.

Аллергический ринит – широко распространенное заболевание. Так, частота симптомов аллергического ринита в различных регионах Российской Федерации составляет 18-38 %. В возрастной группе до 5 лет распространенность аллергического ринита наиболее низкая, подъем заболеваемости отмечают в раннем школьном возрасте [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7].

Основными факторами риска развития аллергического ринита являются:

1. Семейный анамнез – наследственные факторы
2. Аллергическая сенсibilизация
3. Способствующие факторы (курение, качество воздуха в жилище, загрязнение воздуха, климатические факторы)
4. Факторы «стиля жизни»

Цель исследования: Изучить динамику первичной заболеваемости аллергическим ринитом (АР) у детского населения Республики Саха (Якутия) по статистическим данным Якутского республиканского информационно-аналитического центра за период с 2008 по 2014 годы и провести анализ аллерготестирования школьников, больных аллергическим ринитом, проживающих на Севере республики – 100 человек на базе Национального центра Медицины г. Якутск.

Результаты исследования:

По результатам анализа видно повышение показателей первичной заболеваемости среди детского населения РС (Я).

Таблица 1

**Показатели первичной заболеваемости АР среди детей и подростков РС(Я) (абс.числа)**

Заболеваемость первичная	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014
Заболеваемость АР у детей от 0 до 14 лет	117	155	142	131	150	103	146
Заболеваемость АР у детей от 0 до 17 лет	151	200	170	182	185	125	168

При анализе тяжести течения патологии выявлен рост показателей первичной заболеваемости аллергическим ринитом среди детского населения РС(Я) и подростков.

При анализе результатов аллерготестирования у школьников, проживающих в северных улусах выявлен высокий уровень сенсibilизации на бытовые аллергены (41 %), дерматофагоиды (38 %) и шерсть животных (кошки, собаки) у 35 %. У школьников, проживающих в сельских условиях выше сенсibilизация к пыльце растений (41 %), из них на полынь – 21 %, березу (16 %) и луговые травы – 4 %. Ниже представлен календарь пыления растений Республики Саха (Якутия), разработанный Ивановой О.Н, Кардашевской В.В. в 2006 году.

Таблица 2

Календарь пыления растений Республики Саха (Якутия)

Растения	Время цветения	
	начало	конец
<i>Деревья</i>		
Береза	20–25 мая	5–10 мая
Ольха	1–2 июня	10–12 июня
Ива	20–25 мая	2–9 июня
Сосна	20–25 июня	10 июня
Тополь (только в Юго-западных улусах)	10–15 июня	20 июня
<i>Травы</i>		
Тимофеевка	июль	август
Лисохвост	с 15 июля	по август
Мятлик	июль	август
Овсяница	июль	август
Пырей	начало июля	конец июля
Одуванчик	20 мая	1–25 июня
<i>Сорняки</i>		
Полынь	июль	август
Лебеда	июль	август

Учитывая региональные особенности Республики Саха (Якутия), удаленность и труднодоступность населенных пунктов, существует проблема гиподиагностики аллергического ринита, что требует разработки региональных программ по выявлению данной патологии.

Выводы:

1. Выявлен рост показателей первичной заболеваемости аллергическим ринитом среди детей и подростков РС(Я).
2. Учитывая рост показателей первичной заболеваемости АР среди детского населения и подростков РС(Я) за последние годы необходимо внедрение региональных программ профилактики и раннего выявления данной патологии.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Аллергические болезни. Диагностика и лечение / Под редакцией Р. Паттерсона. – М.: Гэотар мед, 2000. – 733 с.
2. Иванова, О. Н. Бронхиальная астма у детей / О. Н. Иванова. – Якутск, 2006. – 105 с.
3. Иванова, О. Н. Организация и проведение образовательных программ (аллергошкол) для детей, больных аллергическими заболеваниями / О. Н. Иванова, Н. Н. Барашкова, О. В. Ножнинова. – Якутск, 2005. – 28 с.
4. Кондюрина, Е. Г. Иммунопатология инфекционных заболеваний / О. Н. Иванова, Е. Г. Кондюрина, П. Г. Петрова // Гомеостаз и инфекционный процесс: тез. докл. конф. с междунар. участием. – М., 2006. – С. 314.
5. Кондюрина, Е. Г. Эпидемиология и факторы риска аллергических заболеваний у детей / О. Н. Иванова, Е. Г. Кондюрина, П. Г. Петрова // Современные медицинские технологии: тез. докл. междунар. конф. – Хорватия, 2006. – С. 213.
6. Кузьмина, Г. Г. Бронхиальная обструкция у детей раннего возраста / О. Н. Иванова, Г. Г. Кузьмина // Актуальные вопросы инфекционной патологии у детей. Тез. докл. Пресп. науч.-практ. конф. – Якутск, 2005. – С. 26.
7. Петров, Р. В. Иммунология / Р. В. Петров. – М., 2007. – С. 52.

Материал поступил в редакцию 25.09.2015.

### MORBIDITY RATE ANALYSIS OF ALLERGIC RHINITIS AMONG THE CHILDREN OF REPUBLIC OF SAKHA (YAKUTIA)

O.N. Ivanova, Doctor of Medicine, Professor  
North-Eastern Federal University (Yakutsk), Russia

**Abstract.** This article deals with the current issue of the modern pediatrics – allergic rhinitis at children living in the conditions of Extreme North. The increase of primary disease incidence indices of allergic rhinitis among children is detected. The implementation of regional programs of prevention and early detection of this pathology is necessary under the conditions of indices increase of primary disease incidence of allergic rhinitis among children and teenagers of Republic of Sakha (Yakutia) for the last period.

**Keywords:** allergic rhinitis, incidence, spectrum of sensitization, allergen testing.

УДК {616.8-009.832-02:616.12-008.311}-053.2

## ЖЕЛУДОЧКОВАЯ ПАРОКСИЗМАЛЬНАЯ ТАХИКАРДИЯ КАК ПРИЧИНА СИНКОПАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ

Т.В. Толстикова<sup>1</sup>, Т.П. Марчук<sup>2</sup>, Г.В. Гвак<sup>3</sup><sup>1</sup> кандидат медицинских наук, ассистент кафедры неотложной педиатрии, детский кардиолог,<sup>2</sup> заведующий отделением функциональной диагностики,<sup>3</sup> доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой неотложной педиатрии, главный врач<sup>1,3</sup> ГБОУ ДПО «Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования»,<sup>1, 2, 3</sup> ГБУЗ Иркутская государственная областная детская клиническая больница, Россия

**Аннотация.** Желудочковая тахикардия у детей встречается достаточно редко. Однако она имеет большое клиническое значение, прежде всего из-за высокого риска развития фибрилляции желудочков и внезапной сердечной смерти. Истинная распространенность идиопатической желудочковой тахикардии у детей неизвестна. В статье представлен клинический случай ребенка с синкопальными состояниями и трудности в диагностике желудочковой пароксизмальной тахикардии.

**Ключевые слова:** нарушения сердечного ритма, желудочковая пароксизмальная тахикардия, фибрилляция желудочков, синкопальные состояния, ЭКГ, Холтеровское мониторирование ЭКГ, дети.

Нарушения сердечного ритма занимают одну из лидирующих позиций в структуре заболеваемости и смертности детского населения.

Нарушения сердечного ритма и проводимости обнаруживают у детей всех возрастов, включая новорожденных, а также выявляют их даже у плода, и могут сопровождаться синкопами.

Актуальность проблемы синкопальных состояний обусловлена высоким риском развития жизнеугрожающих ситуаций. Кардиогенные причины синкопальных состояний представляют собой наибольшую угрозу для жизни и здоровья. При этом у пациентов с синкопе кардиального генеза частота внезапной смерти на протяжении одного года после первого эпизода потери сознания составляет 24 %, что значительно выше, чем при синкопе некардиального и неясного происхождения (3 %).

Аритмогенные обмороки составляют 11-14 % в структуре синкопальных состояний. К ним относятся:

1. нарушения функции синусового узла (включая синдром тахи-брадикардии);
2. нарушение атриовентрикулярного проведения;
3. пароксизмальные тахикардии;
4. наследственные синдромы (например, синдром удлиненного интервала QT, синдром Бругада);
5. неисправная работа имплантированных приборов (искусственного водителя сердечного ритма);
6. аритмии, индуцированные приемом лекарственных средств.

Трудность диагностики нарушений ритма нередко обусловлена их малосимптомным течением и частым полным отсутствием характерных объективных данных физикального осмотра.

Пароксизмальная тахикардия детского возраста встречается с частотой 1:25000 детского населения. При этом желудочковая пароксизмальная тахикардия у детей наблюдается редко. В популяции пароксизмальных тахикардий она встречается в соотношении 1:70 и реже. В то же время желудочковая пароксизмальная тахикардия стоит на первом месте среди всех жизнеугрожающих аритмий. Она приводит к выраженным нарушениям гемодинамики и реально угрожает переходом в трепетание и фибрилляцию желудочков, прекращением координированного сокращения желудочков. Это означает остановку кровообращения и, при отсутствии реанимационных мероприятий, – переход в асистолию («аритмическая смерть»).

Желудочковая пароксизмальная тахикардия в большинстве случаев представляет собой внезапно начинающийся и так же внезапно заканчивающийся приступ учащения желудочковых сокращений до 150-180 уд. в мин., обычно при сохранении правильного регулярного сердечного ритма. Реже частота желудочковых сокращений бывает более 200 уд. в мин или в пределах 100-120 уд. в мин.

Желудочковая тахикардия по типу «пируэт» – особая форма полиморфной желудочковой тахикардии у больных с удлиненным интервалом QT. Она характеризуется частыми, нерегулярными комплексами QRS, которые как бы «пляшут» вокруг изолинии на электрокардиограмме. Эта тахикардия может прекращаться спонтанно или трансформироваться в фибрилляцию желудочков. Она сопровождается выраженными гемодинамическими расстройствами и часто заканчивается смертью.

Основным методом выявления и оценки аритмий традиционно является ЭКГ. Однако Холтеровское мониторирование ЭКГ позволяет значительно чаще, чем стандартная ЭКГ, выявлять нарушения сердечного ритма.

Представляет интерес клинический случай ребенка с синкопальными состояниями, у которого была выявлена желудочковая пароксизмальная тахикардия.

Девочка (дата рождения 20.04.2006) обратилась с жалобами на синкопальные состояния. Из анамнеза

известно, что в мае 2013 года (в возрасте 7 лет) во время игры на улице у ребенка впервые развился приступ потери сознания на несколько минут. Судорог не было. Приступы потери сознания повторялись дважды в июне и однократно в сентябре 2013 г. Появились жалобы на головные боли и чувство сердцебиения после физических нагрузок. 30.10.13 г. приступ потери сознания с тоническими судорогами в левых конечностях, с заведением глазных яблок вверх, с цианозом лица. Приступ продолжался около 5 минут. После приступа отмечалась сонливость. Госпитализирована в неврологическое отделение. Был поставлен диагноз: Эпилептический синдром в форме генерализованных тонических судорог. Эпизодическая головная боль напряжения. При проведении обследования на ЭКГ отмечался синусовый ритм с ЧСС 67-75 в мин., нормальное положение электрической оси сердца, неполная блокада правой ножки пучка Гиса, усиление электрических потенциалов миокарда левого желудочка, синдром ранней реполяризации желудочков (рисунок 1).

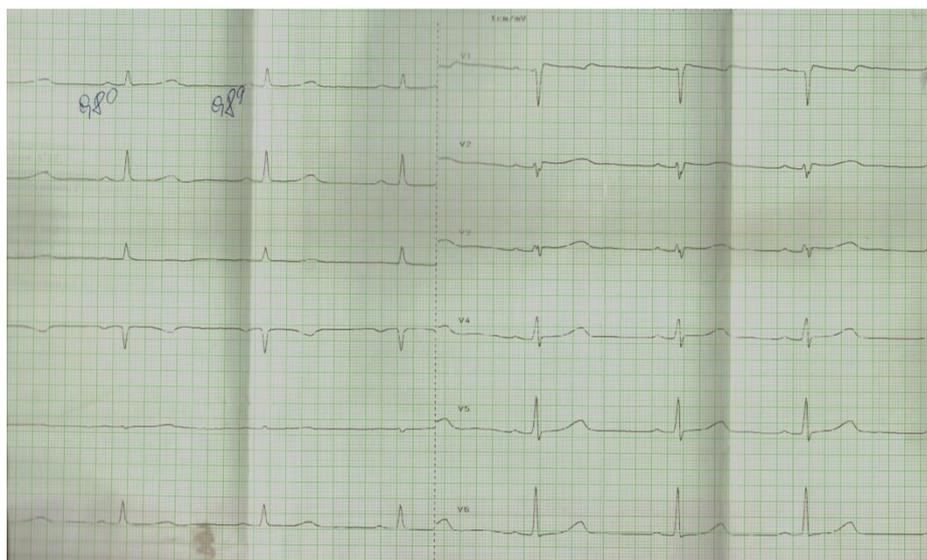


Рис. 1. ЭКГ ребенка, 7 лет

На ЭхоКГ структурной патологии не выявлено. При проведении видеомониторинга ЭЭГ, полинейросонограммы эпи-приступов и эпифеноменов не зарегистрировано. Назначен депакин-хроно в дозе 150 мг 2 раза в день. На фоне лечения приступы сохранялись с частотой 2 раза в месяц. В декабре 2014г. Количество приступов увеличилось до 6 в месяц. Увеличена дозировка депакин-хроно до 600 мг/сут. После увеличения дозировки приступы прекратились. В мае 2015г. Вновь приступы потери сознания без судорог. Ребенок осмотрен кардиологом и рекомендовано проведение СХМ-ЭКГ.

8 июля 2015 года ребенок обратился амбулаторно в ИГОДКБ для проведения СХМ-ЭКГ.

За время наблюдения основной ритм синусовый со средней ЧСС – 76 уд. в 1 мин., максимальной ЧСС – 144 уд. в 1 мин. (во время физ. нагрузки – ходьбы по лестнице), минимальная ЧСС – 41 уд. в 1 мин. в 03ч.21м. (во время ночного сна).

В течение времени наблюдения на фоне умеренной, временами выраженной, синусовой аритмии периодически отмечались короткие эпизоды миграции суправентрикулярного водителя ритма, единичные эпизоды сино-атриальной блокады 2 степени 1 типа, в т.ч. с замещающими суправентрикулярными кардиоциклами и ритмом.

В 13ч.29м.27с. зарегистрирован приступ потери сознания, вызванный психоэмоциональной нагрузкой (по дневнику: «увидела драку, испугалась»), сопровождавшийся на ЭКГ рецидивирующей в течение 2 минут «хаотической», полиморфной желудочковой тахикардией с ЧСС до 234 уд. в 1 мин., переходящей в тахикардию типа «пируэт», трепетание и фибрилляцию желудочков частотой до 400 в 1 мин. (рисунок 2).

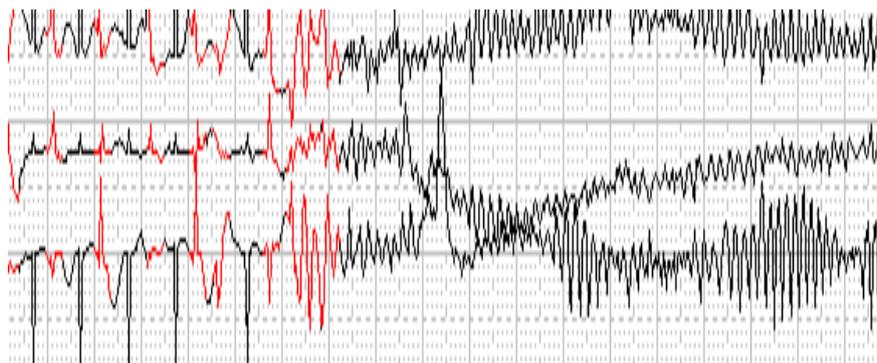


Рис. 2. Суточное Холтеровское мониторирование ЭКГ.  
Приступ желудочковой пароксизмальной тахикардии с переходом в фибрилляцию желудочков

Данный приступ начался с внезапно возникшей желудочковой бигеминии, далее пароксизмы тахикардии и трепетания – фибрилляции желудочков чередовались с короткими периодами восстановления синусового ритма с ЧСС 54-83 уд. в 1 мин., бигеминального ритма и закончился (в 13ч.32м.37с.) также желудочковой бигеминией на фоне атриовентрикулярной диссоциации. Таким образом, общая продолжительность приступа аритмии составила 3 минуты 10 секунд. В остальное время регистрировалась политопная эктопическая активность в виде желудочковых парасистол (редких, одиночных, нерегулярных, а также непродолжительных эпизодов аллоритмии по типу би- и тригеминии) и единичных суправентрикулярных парасистол в виде 6 одиночных кардиоциклов и 1 триплета. Зарегистрировано 38 пауз, превышающих допустимые 1.300 с. (максимальная продолжительность 1,448 с. в 03ч.21м. (эпизод брадикардии), 18 коротких эпизодов брадикардии с ЧСС менее 60 уд. в 1 мин. Диагностически значимых ST- изменений не выявлено.

После получения результатов исследования ребенок был экстренно госпитализирован в кардиохирургическое отделение ГБУЗ ИЮКБ. Ребенку проведена хирургическая коррекция нарушения ритма сердца с имплантацией кардиовертера-дефибриллятора, а также назначена консервативная терапия, включающая сочетание бета-блокатора (атенолола) и кордарона.

Таким образом, данный клинический случай демонстрирует, что актуальность проблемы синкопальных состояний у детей обусловлена широкой распространенностью, снижением качества жизни ребенка и членов его семьи, возможностью развития жизнеугрожающих состояний. Следует помнить, что у каждого ребенка с синкопе необходимо исключать их кардиоваскулярный генез, особенно при неэффективности нейрометаболических препаратов, а также при эпилепсии без эффекта от противосудорожных средств. Для выявления кардиальных причин синкопальных состояний необходимо провести дополнительные инструментальные исследования: стандартную ЭКГ в покое, ЭКГ с физической нагрузкой, суточное Холтеровское мониторирование ЭКГ, доплер-эхокардиографию, тилт-тест.

Однако трудности в диагностике возникают даже при проведении всего стандарта обследования. Отсутствие синкопе во время проведения СХМ-ЭКГ у ребенка затрудняет определение его причины. Поэтому в подобных случаях, особенно если диагноз эпилепсии не подтверждается данными ЭЭГ, необходимы повторные проведения СХМ-ЭКГ, либо проведение многодневного исследования.

Своевременное выявление и динамический контроль факторов риска возникновения жизнеугрожающих аритмий, внезапной сердечной смерти в детском возрасте – трудная клиническая задача, решение которой требует четких последовательных действий на всех этапах: начиная с анализа анамнестических данных и заканчивая применением современных диагностических алгоритмов. Это способствует своевременному назначению адекватного лечения и подбору индивидуальной программы реабилитации.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Белозеров, Ю. М. Детская кардиология / Ю. М. Белозеров. – М. : МЕДпресс-информ, 2004. – 600 с.
2. Кардиология: национальное руководство / Под ред. Ю. Н. Беленкова, Р. Г. Оганова. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 1232 с.
3. Макаров, Л. М. Холтеровское мониторирование / Л. М. Макаров. – М. : Медпрактика, 2000. – 216 с.
4. Макаров, Л. М. ЭКГ в педиатрии; 2-е издание / Л. М. Макаров. – М. : МЕДПРАКТИКА-М, 2006. – 544 с.
5. Марчук, Т. П. Анализ результатов суточного мониторирования ЭКГ у детей с предварительными диагнозами пароксизмальной и непароксизмальной тахикардии / Т. П. Марчук, Т. В. Толстикова // Сибирский медицинский журнал (Иркутск), 2011. – №6. – С. 274-276.
6. Скуратова, Н. А. Синкопальные состояния у детей // Медицинские новости, 2010. – №2. – С. 19-23.
7. Толстикова, Т. В. Кардиальные причины синкопальных состояний у детей / Т. В. Толстикова, Г. В. Гвак, Н.Н.Мартынович // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). – 2014. – №7. – С. 19-23.
8. Шипова, Л. Г. Нарушения ритма сердца у детей / Л. Г. Шипова, Г. В. Бабаш. – Нижний Новгород : Изд-во НГМА, 2002. – 136 с.

*Материал поступил в редакцию 02.11.2015.*

## RECCURENT VENTRICULAR TACHYCARDIA AS A CAUSE OF SYNCOPE CONDITION

**T.V. Tolstikova<sup>1</sup>, T.P. Marchuk<sup>2</sup>, G.V. Gvak<sup>3</sup>**

<sup>1</sup> Candidate of Medicine, Teaching Assistant of Emergency Pediatrics Department, Pediatric Cardiologist,

<sup>2</sup> Head of Functional Diagnostics Department,

<sup>3</sup> Doctor of Medicine, Professor, Head of Emergency Pediatrics Department, Chief Physician

<sup>1, 3</sup> Irkutsk State Medical Academy of Postgraduate Education

<sup>1, 2, 3</sup> Irkutsk State Regional Children's Clinical Hospital, Russia

**Abstract.** *Ventricular tachycardia occurs at children rather rarely. However, it has clinical relevance due to high risk of ventricular fibrillation development and sudden cardiac death. True incidence of idiopathic ventricular tachycardia at children is unknown. The article presents the case of child with syncope condition and difficulties in diagnostics of reccurent ventricular tachycardia.*

**Keywords:** *heart rhythm disorder, reccurent ventricular tachycardia, ventricular fibrillation, syncope condition, ECG, Holter monitoring of ECG, children.*

UDC 159.942:614.253.4

## STUDENTS' LEVEL OF ANXIETY

**O.S. Yurtsenyuk**, Candidate of Medical Sciences,  
Associate Professor of Department of Neurology, Psychiatry and Medical Psychology named after S. Savenko  
Bukovinian State Medical University, Ukraine

***Abstract.** The article deals with the research the levels of personality anxiety and situation anxiety in university students.*

***Keywords:** personality anxiety, situation anxiety, students.*

Health is the main value of the human, it describes not only the condition but also the strategy of life. Mental health depends not only on the way of life, the environment and the person's attitude to his or her individual health, medicine and all factors that affect on health generally.

Signs of students' mental health are their activity, vitality, observation, adaptation to the conditions of higher education learning, low anxiety, and emotional stability, ability to perceive and analyze information [1].

The need of students' mental health research is determined by the presence of factors that affect on the state of their mental health in case of examination periods, social adaptation, the need of personal self-determination in the future professional environment and others. Emotional states are bygone at this, and their results are a serious threat on the students' psychological health. In terms of higher education institution, mental health is a very important factor that determines the success of students in educational activities, promotes their self-development and communication without conflict.

Anxiety is one of the main factors of affecting on the mental health of students. We must distinguish anxiety as a state of anxiety and as a property of the individual. Anxiety is a reaction on the danger that threatens the person, real or imaginary, emotional state diffuse fear of unknown, characterized by vague feeling of threatened (as opposed to fear, which is a reaction to a definite danger). Anxiety is individual feature that is in high propensity to experience anxiety in different situations including those objective characteristics, which had not attracted.

Social educational school provides a central role of anxiety in the socialization of the person. Underlying this view is noticed that neutral stimulation can become emotional and anxious to acquire properties through reinforcement and learning. As a result, easy arising anxiety is very stable with great difficulties in future. It can contribute the development as positive qualities, so negative, such as aggression or excessive dependence [1].

It should be noted that the distribution of the state of anxiety (situational anxiety) and property of the individual (personal) is most evident in the works of C. Spielberger and R. Cattell. According to Charles Spielberger, situational anxiety occurs when an individual perceives a stimulus or situation as one that contains the actual or potential elements of danger, threat or harm. Personal anxiety does not appear directly in behavior, but the level can be determined based on how often and intensely alarm condition occurs [2, 4].

Psychological studies indicate the existence of these kinds of anxiety as mobilizing and demobilizing anxiety. Mobilizing kind of anxiety is manifested in the increased activity of up to aggression; in increased appetite. Demobilizing kind of anxiety particularly evident in the process of a stable anxiety [4].

**The aim** of this work is to study the levels of trait anxiety and situational of students anxiety.

### **Materials and Methods:**

The study was conducted in 2013-2014. In general, 327 university students were examined. There were no significant differences by sex and age composition, place of residence, learning.

The degree of expression of anxious symptoms was studied using the Spielberger-Hanin test. It consists of 20 statements that consist of both state anxiety (anxiety, reactive or situational anxiety) and 20 to determine the expression of anxiety as dispositions, personality characteristics (property anxiety). Scale of personal anxiety and reactive anxiety of Spielberg is the only method that allows a differentiate measure anxiety as personality trait and as a state. We used a modification of Y. L. Hanin (1976), which is adapted to the Russian language [2, 3].

This method allows you to make the first significant refinement of integrated self-identity quality: is the instability self or situational, means personal. The results indicate this method not only on psychodynamic personality characteristics, but also on the general question of the relationship of reactivity and activity of the individual, his temperament

and character. This technique is deployed subjective personality characteristic that does not diminish its value as a diagnostic psychological terms. Evaluation of results: 30 points – low anxiety; 31-45 – moderate anxiety, 46 points or more – high anxiety.

Significant deviations from a moderate level of anxiety require special attention, high susceptibility to anxiety, involves the emergence of anxiety on human situations for its competence. In this case, reduce subjective importance of situations and problems and move the focus to the understanding of the formation and sense of confidence in the success of [2].

#### Results:

The level of trait anxiety and students' situational anxiety determined the use of Spielberger-Hanin test. Established that among the students the vast majority of them are persons with middle-trait anxiety – 145 persons (44.34 %), high levels of trait anxiety was determined in 98 persons (29.97 %), low trait anxiety were found in 84 students (25.69 %). In the sexual case of male students of middle-trait anxiety – 56.2 % was significantly higher compared with 39.6 % of patients with high levels of 4.2 % and a low level, unlike the women in the group are dominated by those with high levels of anxiety (76.9 % vs. 21.2 % with an average level of trait anxiety and 1.9 % with low trait anxiety). A direct correlation between high levels of trait anxiety and the woman ( $r = 0,50$ ,  $p < 0.05$ ). Remarkably, in subgroups with high and middle-trait anxiety absolute values which were higher according women than men –  $57,73 \pm 4,38$  to  $49,33 \pm 3,74$  points ( $p < 0.05$ ) for high level of anxiety, and  $37,66 \pm 4,15$  vs  $36,0 \pm 3,54$  ( $p < 0.05$ ) for the average.

Analyzing the performance level of situational anxiety it can be noted that the high level of situational anxiety was exposed to 81 students, representing 24.77 % of the patients, the average level of situational anxiety found in 194 persons – 59.33 %, and 52 young people revealed a low level of situational anxiety – 15.9 %.

In the sexual division of men and women with high levels of situational anxiety were respectively – 41.6 % versus 25.0 %. Average level of situational anxiety was detected in 58.4 % of men and 75.0 % women.

Elevated levels of anxiety may indicate a lack of emotional adjustment to certain social situations, and students with a high level of anxiety are manifested attitude as to the weak. Anxiety students usually are not recognized standing in the group, they often are among the least popular, because they are often diffident, closed, unsociable or, on the contrary, very sociable, annoying or even angry. The result of lack of initiative anxious students is that a peer has a desire to dominate him, leading to a decrease in emotional background, to avoid communication trends, increased insecurity. Disturbed student fear of others, waiting for the attack, ridicule, insults, contributing to the development of psychological defense reaction in the form of aggression directed at others. These students are usually single, closed, inactive. It usually affects the success of training and establishing contacts with the environment.

At the same time, such students have a tendency to the personal anxiety and situational anxiety who are in a group of honors. This is because they are students who regularly attend classes, seminars and prepare to respond to them actively, mostly worried about their performance. They are trying to get all the possible points for employment and successfully write all modular control while often under stress.

**Conclusion.** The emergence of anxiety may be associated with both external and internal factors. Under the influence of external conditions, alarm occurs as an emotional reaction on a stressful situation and may be of different intensity and duration. So we can assume that individuals with high trait anxiety level of situational anxiety also increase due to personal experiences of stress response situations that arise in the lives of students, particularly in education.

#### REFERENCES

1. Айзенк, Х. Психологические теории тревожности / Х. Айзенк // Тревога и тревожность. Под ред. В. М. Астапова. – СПб. : Питер, 2001. – с. 224–247.
2. Бреслав, Г. М. Психология эмоций. Учеб. Пособие для вузов / Г. М. Бреслав. – М. : Академия: Смысл, 2004. – 541 с.
3. Малкина-Пых, И. Г. Психосоматика / И. Г. Малкина-Пых. – М. : Эксмо, 2009. – 1024 с.
4. Райгородский, Д. Я. Практическая психодиагностика. Методики и тесты. [Учебное пособие] / Д. Я. Райгородский. – Самара : «БАХРАХ-М», 2001. – 320 с.

*Материал поступил в редакцию 30.09.2015.*

### УРОВЕНЬ ТРЕВОЖНОСТИ У СТУДЕНТОВ

**О.С. Юрценюк**, кандидат медицинских наук,  
доцент кафедры нервных болезней психиатрии и медицинской психологии им. С.Н. Савенко  
ВГУЗ «Буковинский государственный медицинский университет», Украина

**Аннотация.** *Статья посвящена исследованию уровней личностной тревожности и ситуативной тревоги у студентов высших учебных заведений.*

**Ключевые слова:** *личностная тревожность, ситуативная тревога, студенты.*

УДК 616.72-002:616.133:616.5-002.525.2

**ФАКТОРЫ РИСКА РАННЕГО РАЗВИТИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗА СОННЫХ АРТЕРИЙ  
У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ****Ф.Н. Шукурова<sup>1</sup>, М.Т. Саидова<sup>2</sup>**<sup>1</sup> ассистент кафедры, <sup>2</sup> кандидат медицинских наук, доцент  
Ташкентская медицинская академия, Узбекистан

***Аннотация.** Основной причиной смерти у больных ревматоидным артритом (РА) является сердечно-сосудистая патология. Для улучшения прогноза жизни при РА необходима ранняя диагностика атеросклероза, лежащего в ее основе. Цель работы – оценка информативности различных факторов риска, предрасполагающих к развитию атеросклероза сонных артерий, возможности его прогнозирования и оценка толщины комплекса интима–медиа (ТИМ) сонных артерий у больных ревматоидным артритом (РА). Допплерографическое исследование сонных артерий проведено у 125 больных РА в возрасте 50,1 ± 9,3 года и 20 практически здоровых лиц. Клиническое обследование включало использование общепринятых в ревматологии методов исследования. Проводилось дуплексное сканирование брахиоцефальных сосудов. В результате у 44,6 % больных РА выявлено утолщение комплекса интима–медиа. Обнаружена зависимость ТИМ от традиционных факторов риска (ФР). В то же время в отсутствие традиционных ФР особенности течения РА (наличие системных проявлений, продолжительность РА, выраженность системного воспаления) способствуют увеличению ТИМ сонных артерий, особенно у лиц молодого возраста. Таким образом, наличие РА можно рассматривать в качестве самостоятельного ФР развития атеросклероза. Измерение ТИМ у больных РА с умеренным риском развития фатальных осложнений можно применять для ранней диагностики атеросклероза у больных РА.*

***Ключевые слова:** ревматоидный артрит, атеросклероз, толщина комплекса интима–медиа сонных артерий.*

**Введение**

Согласно данным литературы ведущей причиной снижения продолжительности жизни при ревматоидном артрите (РА) является развитие сердечно-сосудистых осложнений, обусловленных наличием атеросклероза (инфаркт миокарда, застойная сердечная недостаточность, внезапная смерть) [10, 14]. Описывается несколько взаимосвязанных причин, приводящих к увеличению риска возникновения сердечно-сосудистых катастроф, ассоциированных с ускоренным атеросклеротическим поражением сосудов при РА [7, 14].

В этой связи актуальным для улучшения прогноза жизни при РА представляется выявление наиболее угрожаемых пациентов по развитию сердечно-сосудистых заболеваний и риску сердечно-сосудистой смертности. В основе сердечно-сосудистой патологии у больных РА лежит раннее развитие атеросклероза.

Для ранней диагностики атеросклеротического поражения сосудов и оценки риска развития сердечно-сосудистых осложнений используется широкий спектр неинвазивных инструментальных методов. Среди них особенно информативным является определение толщины комплекса интима-медиа (КИМ) сонных артерий с помощью ультразвукового исследования (УЗИ) с высоким разрешением [5, 9]. Увеличение КИМ на каждые 0,1 мм сопряжено с нарастанием риска возникновения инфаркта миокарда на 11 % [5, 9] и может быть предиктором сердечно-сосудистых событий [8]. Установлена высокая частота развития субклинического атеросклероза сонных артерий (АСА) при РА [2].

Однако при ранней диагностике атеросклероза и отборе пациентов на УЗИ сосудов целесообразно учитывать как наличие у больных РА специфических сердечно-сосудистых факторов риска, так и вклад собственно РА.

Рекомендации исследования именно ТИМ сонных артерий для ранней оценки атеросклероза базируются на данных многочисленных исследований, свидетельствующих о взаимосвязи этого показателя с риском развития кардиальных и цереброваскулярных осложнений (OPERA, Финляндия; Kuopio Ischemic Heart Disease Study, Финляндия; Atherosclerosis Risk in Communities; Роттердамское исследование; ELSA, Европа).

Существуют данные о возможности использования ТИМ как наиболее надежного доклинического маркера атеросклероза у больных РА. Так, по мнению M.Nurtohamed [11], прогрессирующее увеличение ТИМ наблюдается у больных РА по сравнению с общей популяцией вне зависимости от исходного сердечно-сосудистого риска. Изменения ТИМ наблюдаются у больных РА вне зависимости от длительности заболевания [12, 15]. Нарастание изменений в динамике (через 18 мес.) было отмечено у больных с ранним РА, а в группе практически здоровых лиц значения ТИМ не изменялись [12]. В этой же работе выявлены прямые взаимосвязи между ТИМ и традиционными факторами сердечно-сосудистого риска, уровнем тканевого активатора плазминогена, фактора

Виллебранда, белка, активирующего хемотаксис моноцитов – MCP-1, и обратные – с уровнем sL-селектина. Причиной роста ТИМ, по мнению E. Bartoloni и соавт., может быть сочетание иммуновоспалительных факторов с генетической предрасположенностью [4]. Показаны взаимосвязи между ТИМ у больных РА и традиционными факторами сердечно-сосудистого риска, выраженностью воспаления. Выявлены корреляции между ТИМ, воспалительными и атерогенными маркерами [6].

В отечественной литературе данные о состоянии сонных артерий у больных РА с различной степенью коронарного риска немногочисленны [3], что и послужило основанием к проведению данного исследования.

**Целью работы** стала оценка информативности различных факторов риска, предрасполагающих к развитию атеросклероза сонных артерий, возможности его прогнозирования и оценка толщины комплекса интима-медиа (ТИМ) сонных артерий у больных ревматоидным артритом (РА).

#### Материалы и методы

В открытое нерандомизированное исследование были включены 125 больных (110 женщин и 15 мужчин) с достоверным диагнозом РА по критериям ACR, которые находились на лечении в ревматологическом отделении I клиники Ташкентской Медицинской Академии. Возраст пациентов – 35–74 года (средний возраст  $50,1 \pm 9,3$  года), длительность заболевания – от 1 до 20 лет (в среднем  $9,0 \pm 1,3$  года). Группу контроля составили 20 практически здоровых человек (16 женщин и 4 мужчин), средний возраст –  $50,4 \pm 9,6$  года (40–65 лет). Активность РА по DAS28 у 11 (8,8 %) больных была низкой ( $2,6 \geq \text{DAS28} < 3,2$ ), у 38 (30,4 %) – умеренная ( $3,2 \geq \text{DAS28} < 5,2$ ), у 76 (60,8 %) – высокая ( $\geq 5,2$  %). Серопозитивность по РА была выявлена у 82 пациентов (65,6 %). Системные проявления отмечались у 41 (32,8 %) больных. Рентгенологическую стадию определяли согласно медицинской документации (протокол рентгенологического исследования, проведенного во время настоящей госпитализации, или ранее по данным предыдущих выписок или записей в амбулаторной карте). Эрозии были выявлены у 86 (68,8 %) больных. Учитывалась терапия по поводу РА, проводимая в течении 3 мес. перед включением в исследование. Базисные препараты получали 99 (79,2 %) пациентов. Длительность базисной терапии составляла от нескольких месяцев до 10 лет. Критериями исключения из исследования являлись клинические или анамнестические данные в пользу атеросклероза. Всем больным, включенным в исследование, проводилось доплерографическое исследование сонных артерий на аппарате MEDISON X6.

ТИМ сонных артерий измеряли в трех точках с двух сторон. Одна точка располагалась в общей сонной артерии на расстоянии 10 мм до луковицы, вторая – на уровне бифуркации на 5–10 мм краниальнее ее начала, третья – 10 мм после разветвления в области внутренней сонной артерии. Учитывали среднее арифметическое и максимальное значение трех полученных показателей ТИМ. Нормой считали ТИМ менее 0,9 мм, утолщением – от 0,9 до 1,2 мм, критерием бляшки – более 1,2 мм. Кроме того, отдельно были проанализированы случаи формирования бляшки при исходно нормальных значениях ТИМ. Допплерография сонных артерий выполнена на базе I клиники ТМА.

Были изучены ФР атеросклероза. Проведено исследование липидов крови [общего холестерина (ОХС), холестерина в составе липопротеидов высокой (ХС ЛПВП) и низкой плотности (ХС ЛПНП), триглицеридов (ТГ)], измеряли артериальное давление (АД), исследование маркеров воспаления – уровня лейкоцитов, фибриногена крови, скорости оседания эритроцитов (СОЭ).

Обработка результатов была проведена с помощью программ Microsoft Excel и Statistica 6.0 с использованием описательных методов статистики, коэффициента корреляции Пирсона, Спирмена, Т-теста для независимых выборок. Характер распределения считали нормальным при значении  $p > 0,05$ . Описание признаков, имеющих нормальное распределение, представлено в виде  $M \pm g$ , где  $M$  – среднее арифметическое,  $g$  – стандартное отклонение; для распределения, отличным от нормального, результаты представлены в виде  $Me [Q1; Q3]$ , где  $Me$  – медиана,  $Q1$  и  $Q3$  – соответственно первый (25 %) и третий (75 %) квартили. Различия между изучаемыми параметрами признавали достоверными при  $p < 0,05$ .

#### Результаты и обсуждение

В сопоставимых по полу и возрасту группах ТИМ сонных артерий была достоверно выше во всех точках измерения у больных РА по сравнению с таковой у лиц группы контроля (таблица 1).

Таблица 1

#### ТИМ сонных артерий (СА) у больных РА по сравнению с лицами группы контроля, $M \pm g$

Показатель	РА (n = 125)	Контроль (n = 20)	P
Возраст	$50,1 \pm 9,3$	$50,4 \pm 9,6$	0,21
Пол(ж/м)	110/15	16/4	
ТИМ общей СА слева, мм	$0,59 \pm 0,29$	$0,38 \pm 0,10$	0,002
ТИМ в зоне бифуркации слева, мм.	$0,77 \pm 0,42$	$0,41 \pm 0,12$	0,0004
ТИМ внутренней СА слева, мм	$0,60 \pm 0,34$	$0,38 \pm 0,10$	0,006
Средняя ТИМ слева, мм	$0,66 \pm 0,31$	$0,39 \pm 0,10$	0,0004
Максимальная ТИМ СА слева, мм	$0,82 \pm 0,46$	$0,41 \pm 0,12$	0,0002
ТИМ общей СА справа, мм	$0,58 \pm 0,25$	$0,41 \pm 0,10$	0,005
ТИМ в зоне бифуркации СА справа, мм	$0,78 \pm 0,53$	$0,44 \pm 0,16$	0,006
ТИМ внутренней СА справа, мм	$0,60 \pm 0,35$	$0,40 \pm 0,11$	0,01
Средняя ТИМ, мм	$0,65 \pm 0,31$	$0,40 \pm 0,12$	0,0008
Максимальная ТИМ, мм	$0,81 \pm 0,50$	$0,45 \pm 0,16$	0,002

Средняя ТИМ левой сонной артерии составила  $0,66 \pm 0,31$  мм у больных и  $0,39 \pm 0,10$  мм у лиц группы контроля ( $p < 0,001$ ), средняя ТИМ правой сонной артерии –  $0,65 \pm 0,31$  мм и  $0,40 \pm 0,12$  мм соответственно ( $p < 0,001$ ).

Увеличение ТИМ встречалось у 49 (44,6 %) больных, из них у 34 (27,2 %) пациентов ТИМ превышала 1,2 мм, что является абсолютным признаком атеросклеротического поражения сосуда (у лиц группы контроля толщина стенки была в пределах 1,2 мм). Атеросклеротические бляшки, выступающие в просвет артерии, сформированные на исходно не измененной стенке артерии (ТИМ  $< 0,9$  мм), были обнаружены у 22 (17,36 %) пациентов, из них у 8 (6,4 %) пациентов бляшки располагались в обеих сонных артериях.

Таблица 2

**Частота встречаемости атеросклеротических изменений  
в стенке сонных артерий и локализация поражения у больных РА**

Толщина ТИМ	Левая СА	Правая СА	Левая и правая СА
Менее 0,9 мм	79 (63,2 %)	88 (70,4 %)	66 (52,8 %)
От 0,9 до 1,2 мм (утолщение ТИМ)	20 (16 %)	17 (13,6 %)	25 (20 %)
Более 1,2 мм (бляшка)	26 (20,8 %)	20 (16 %)	34 (27,2 %)

Пациенты, имеющие атеросклеротические бляшки, были старше пациентов без атеросклеротических изменений в сосудах (средний возраст  $59,2 \pm 7,9$  года и  $52,5 \pm 8,1$  года соответственно,  $p < 0,05$ ).

Таблица 3

Показатель	Женщины с РА, n = 110	Мужчины с РА, n = 15	P
Возраст	$50,1 \pm 9,3$	$49,4 \pm 8,9$	0,42
Продолжительность РА, лет	$9,0 \pm 1,3$	$10,7 \pm 9,3$	0,30
DAS28 (Me25%;75%)	6,13 (5,4; 6,8)	6,35 (5,6; 6,8)	0,13
ТИМ общей СА слева, мм	$0,56 \pm 0,23$	$0,82 \pm 0,50$	0,001
ТИМ бифуркации слева, мм.	$0,73 \pm 0,39$	$1,09 \pm 0,56$	0,002
ТИМ внутренней СА слева, мм	$0,58 \pm 0,33$	$0,86 \pm 0,50$	0,008
Средняя ТИМ слева, мм	$0,68 \pm 0,26$	$0,93 \pm 0,49$	$<0,001$
Максимальная ТИМ СА слева, мм	$0,78 \pm 0,45$	$1,15 \pm 0,54$	0,007
ТИМ общей СА справа, мм	$0,56 \pm 0,21$	$0,74 \pm 0,39$	0,006
ТИМ бифуркации СА справа, мм	$0,78 \pm 0,56$	$0,86 \pm 0,34$	0,58
ТИМ внутренней СА справа, мм	$0,57 \pm 0,27$	$0,85 \pm 0,66$	0,004
Средняя ТИМ, мм	$0,63 \pm 0,30$	$0,83 \pm 0,34$	0,03
Максимальная ТИМ, мм	$0,77 \pm 0,46$	$1,1 \pm 0,69$	0,02

Таким образом, измерение ТИМ у пациентов с РА умеренным кардиоваскулярным риском необходимо для выявления атеросклероза. Наиболее частой локализацией атеросклеротических бляшек, по данным нашего исследования, является бифуркация общей сонной артерии (встречается у 83 % пациентов, имеющих изменения ТИМ). При этом нет преимущественного поражения правой или левой сонной артерии.

Поскольку РА является хроническим воспалительным заболеванием, нас интересовало, существует ли зависимость между особенностями течения РА и атеросклерозом сонных артерий. Для этого был проведен корреляционный анализ взаимосвязей ТИМ и показателей, характеризующих особенности течения РА. Выявлена статистически значимая взаимосвязь между ТИМ и продолжительностью заболевания ( $r = 0,29$ ,  $p = 0,004$ ), индексом нетрудоспособности HAQ ( $r = 0,24$ ,  $p < 0,05$ ).

Связи ТИМ с индексом активности заболевания по показателю DAS28 не было выявлено, но отмечена отчетливая тенденция к повышению уровня высокочувствительного С-реактивного белка у больных РА, имеющих бляшки в сонных артериях, по сравнению с пациентами без атеросклеротических изменений в сосудах ( $52,1 \pm 38,0$  и  $32,5 \pm 37,9$  мг/л соответственно,  $p = 0,058$ ). У лиц молодого возраста без атеросклеротических изменений в сонных артериях частота встречаемости утолщения комплекса интима–медиа на уровне общей и внутренней сонной артерий была выше при системном варианте РА, чем при изолированном суставном синдроме ( $x_2 = 6,34$  и  $x_2 = 5,9$ ,  $p < 0,01$ ). При наличии у них атеросклеротических изменений в сонных артериях, а также у лиц старше 55 лет, в зависимости показателя ТИМ от варианта течения РА выявлено не было. Можно предположить, что у лиц старшего возраста традиционные факторы кардиоваскулярного риска играют большую роль в развитии атеросклероза, чем у молодых пациентов с РА, для которых более важное значение приобретают течение РА и выраженность воспаления.

#### **Заключение**

Таким образом, у 44,6 % больных РА выявлено утолщение ТИМ. Обнаружена зависимость ТИМ от традиционных ФР. В то же время в отсутствие традиционных ФР и особенности течения РА (наличие системных проявлений, большая продолжительность РА, выраженность системного воспаления) способствуют увеличению ТИМ сонных артерий, особенно у лиц молодого возраста. В связи с этим наличие РА можно рассматривать в

качестве самостоятельного ФР развития атеросклероза у молодых пациентов, не имеющих традиционных ФР сердечно-сосудистых заболеваний.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Кобалава, Ж. Д. Артериальная гипертензия и атеросклероз: обзор результатов исследования ELSA / Ж. Д. Кобалава // Сердце, 2002; 3: 144–50.
2. Мясоедова, Е. Е. Бессимптомный атеросклероз сонных артерий и предикторы его развития при ревматоидном артрите / Е. Е. Мясоедова, С. Е. Мясоедова, С. В. Обжерина // Клиническая медицина 2009;87(7):37-41.
3. Насонов, Е. Л. Проблема атеротромбоза в ревматологии / Е. Л. Насонов // Вестн. РАМН, 2003; 7: 6–11.
4. Bartoloni, E. How early is the atherosclerotic risk in rheumatoid arthritis? / E. Bartoloni, A. Alunno, O. Bistoni et al. // Autoimmun Rev., 2010; 9 (10): 701–7.
5. Bots, M. L. Common carotid intima–media thickness and risk of stroke and myocardial infarction / M. L. Bots, A. W. Hoes, P. J. Koudstaal et al. // Circulation, 1997; 96: 1432–7.
6. Cuomo, G. Atherosclerosis and rheumatoid arthritis: evaluation of intima–media thickness and correlation with inflammatory and atherogenic markers / G. Cuomo, P. Micco, A. Niglio et al. // Ann Rheum Dis., 2003; 62 (Suppl.1): 465.
7. Goodson, N. Cardiovascular admissions and mortality in an inception cohort of patients with rheumatoid arthritis with onset in the 1980s and 1990s / N. Goodson, J. Marks, M. Lunt et al. // Ann Rheum Dis 2005; 64: 1595–601.
8. Hodis, H. N. The role of carotid arterial intima–media thickness in predicting clinical coronary events / H. N. Hodis, W. J. Mack, L. LaBree et al. // Ann Intern Med 1998; 128 (4): 262–9.
9. Hollander, M. Carotid plaques increase the risk of stroke and sub-types of cerebral infarction in asymptomatic elderly / M. Hollander, M. L. Bots, A. J. del Sol et al. // The Rotterdam study. Circulation 2002; 105: 2872–85.
10. Kitas, G. D. Tackling ischaemic heart disease in rheumatoid arthritis / G. D. Kitas, N. Erb // Rheumatology (Oxford) 2003;42(5):607-13.
11. Nurmohamed, M. T. The increased cardiovascular risk in rheumatoid arthritis: when does it start? / M. T. Nurmohamed // Arthritis Res Ther 2010; 12 (4): R158.
12. Södergren, A. Atherosclerosis in early rheumatoid arthritis: very early endothelial activation and rapid progression of intima–media thickness / A. Södergren, K. Karp, K. Boman et al. // Arthritis Res Ther., 2010; 12 (4): 140–5.
13. Solomon, D. H. Cardiovascular morbidity and mortality in women diagnosed with rheumatoid arthritis / D. H. Solomon, E. H. Karlson, E. B. Rimm et al. // Circulation, 2003; 107: 1303–7.
14. Van Doornum, S. Accelerated atherosclerosis. An extra-articular feature of rheumatoid arthritis / S. Van Doornum, G. McColl, I. P. Wicks // Arthritis Rheum 2002;46(4):862-73.
15. Wållberg Jonsson, S. Which factors are related to the presence of atherosclerosis in rheumatoid arthritis? / S. Wållberg Jonsson, M. Ohman, Rantapää–Dahlqvist // Scand J Rheumatol.,2001; 28: 2597–602.

Материал поступил в редакцию 15.10.2015.

### RISK FACTORS FOR EARLY DEVELOPMENT OF CAROTID ATHEROSCLEROSIS IN PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS

F.N. Shukurova<sup>1</sup>, M.T. Saidova<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Teaching Assistant, <sup>2</sup> Candidate of Medicine, Associate Professor  
Tashkent Medical Academy, Uzbekistan

**Abstract.** *The main cause of death in patients with rheumatoid arthritis (RA) is a cardiovascular pathology. To improve the prognosis of living in RA patients an early diagnostics of atherosclerosis, which lies in the base of it, is necessary. The purpose of the study is to estimate the intima-media thickness (IMT) of carotid arteries in RA patients depending on the degree of coronary risk. Doppler sonography of carotid arteries was performed in 125 patients with RA and in 20 healthy individuals. Clinical examination included the use of conventional methods of research in rheumatology. In 44,6 % patients with RA thickening of the intima-media complex has been revealed. The IMT dependence on the traditional risk factors (RF) is found. At the same time in the absence of the traditional RF the features of the course of RA (the presence of systemic manifestations, RA duration, and systemic inflammation severity) contribute to increased carotid IMT, especially in young patients. Thus, the presence of RA can be considered as a separate RF of atherosclerosis development. Measurement of IMT in RA patients with moderate risk of fatal complications can be used for early diagnosis of atherosclerosis in RA patients.*

**Keywords:** *rheumatoid arthritis, atherosclerosis, thickness of intima-media of carotid arteries.*

УДК 378.1:61

## ПРОФЕССИОНАЛЬНО-ОБЩЕСТВЕННАЯ АККРЕДИТАЦИЯ В СИСТЕМЕ ОБЕСПЕЧЕНИЯ КАЧЕСТВА ВЫСШЕГО МЕДИЦИНСКОГО ОБРАЗОВАНИЯ

А.Г. Иванов<sup>1</sup>, К. Сайед<sup>2</sup>, И.В. Березовский<sup>3</sup>

<sup>1, 2</sup> доктор медицинских наук, профессор кафедры общественного здоровья и здравоохранения,

<sup>3</sup> кандидат медицинских наук, доцент кафедры общественного здоровья и здравоохранения

ГБОУ ВПО «Тверской государственный медицинский университет»

Министерства здравоохранения Российской Федерации, Россия

***Аннотация.** Рассматривается проблема оценки качества высшего медицинского образования. Представлены факторы, влияющие на качество профессионального образования и профессиональную деятельность будущих врачей. Показано значение независимой профессионально-общественной аккредитации образовательных программ в системе высшего медицинского образования.*

***Ключевые слова:** качество высшего медицинского образования, образовательная программа, профессионально-общественная аккредитация.*

В настоящее время изменения, происходящие в социально-экономической жизни нашего общества, подвели российскую систему высшего образования к необходимости системной модернизации и перехода на инновационную стратегию развития с опорой на отечественный педагогический опыт. Перед современной высшей школой стоят задачи развития в инновационном режиме, повышения качества этого процесса, охватывающие все стороны деятельности образовательного процесса, поиска оптимального саморазвития в условиях непрерывно меняющихся условий обучения. Новые социально-экономические реальности выдвинули новые требования к качеству образования. В связи с чем перед современной Россией стоит весьма актуальная и сложная задача – поддержание конкурентоспособности страны в достаточно противоречивых условиях экономического, политического и культурно-духовного развития общества, что обуславливает необходимость принятия безотлагательных мер по повышению качества профессионального образования, в том числе и в системе высшего медицинского образования.

Решение этой задачи осложняется тем, что у профессионального врачебного сообщества, сотрудников медицинских вузов и у работодателей сфере здравоохранения нет единого мнения – что следует считать качественным медицинским образованием.

Под качеством образования понимается способность образовательного продукта или услуги соответствовать предъявляемым нормам государственного стандарта и социального заказа (родителей, общественных и государственных институтов).

Действенным инструментом решения этого вопроса является Федеральный закон от 29 декабря 2012 г. № 273-ФЗ «Об образовании в Российской Федерации», который предусматривает проведение профессионально-общественной аккредитации (ст. 96) «работодателями, их объединениями, а также уполномоченными ими организациями» с целью внешней оценки качества и уровня подготовки выпускников, освоивших образовательную программу в конкретной образовательной организации, отвечающими не только требованиям профессиональных стандартов, но и требованиям рынка труда к специалистам. Таким образом, независимая оценка профессиональных образовательных программ получила государственное признание наравне с государственной системой управления и мониторингом эффективности деятельности образовательных организаций.

Из множества факторов, определяющих качество и уровень профессионального образования, наиболее значимыми в становлении специалиста с высшим медицинским образованием являются: уровень педагогического мастерства преподавателей, материально-техническое и учебно-методическое обеспечение учебного процесса, оптимальные образовательные технологии, личные особенности обучающихся, сформированности общекультурных, общепрофессиональных и профессиональных компетенций. Эти факторы по сути дела и определяют различные виды профессиональной деятельности, к которым готовятся выпускники-медики при освоении образовательных программ специалитета (лечебное дело, педиатрия, стоматология), а именно: профилактической, диагностической, лечебной, реабилитационной, психолого-педагогической, организационно-управленческой и научно-исследовательской.

Независимая оценка качества образования во многом пересекается с государственной аккредитацией, но

при проведении профессионально-общественной аккредитации основной акцент необходимо делать на оценку качества профессиональной подготовки будущих специалистов-медиков, которая анализируется посредством качества образовательных программ, образовательных технологий, анкетирования обучающихся и работодателей, изучения особенностей рынка труда на региональном уровне и в целом по стране.

Создание системы независимой профессионально-общественной аккредитации образовательных программ высшего медицинского образования позволит:

1. модернизировать систему медицинского образования в Российской Федерации (РФ) в аспекте обеспечения современных подходов к оценке и управлению качеством образования, обеспечения объективности в оценке качества образования и формирования национальной системы оценки качества медицинского образования;
2. создать эффективную систему обеспечения качества образования и систем управления в образовательных организациях, реализующих программы высшего профессионального медицинского образования;
3. оптимизировать системы оценки профессиональных компетенций выпускников-медиков, формировать эффективные образовательные траектории на основе компетентностных моделей обучения, предусмотренных федеральным государственным образовательным стандартом высшего образования;
4. повысить информированность потребителей образовательных услуг о качестве высшего медицинского образования;
5. создать условия для интеграции системы высшего медицинского образования РФ в единое европейское пространство, поддержать внутрироссийскую и международную мобильность студентов-медиков и преподавателей;
6. повысить конкурентоспособность российского высшего медицинского образования на внутреннем и мировом рынке образовательных услуг;
7. создать базу данных и рейтинга аккредитованных образовательных программ в системе высшего медицинского образования.

В состав экспертной комиссии по проведению профессионально-общественной аккредитации образовательных программ в системе высшего медицинского образования целесообразно включать представителей образовательных организаций (университетов, академий, институтов), органов и учреждений здравоохранения (главных специалистов региональных министерств здравоохранения, главных врачей), а также общественных и профессиональных органов, организаций, союзов, фондов, сфера деятельности или сфера интересов которых связаны со здравоохранением, высшим медицинским образованием или наукой медицинского профиля.

Таким образом, профессионально-общественная аккредитация образовательных программ является важным инструментом независимой и объективной оценки качества медицинского образования в России, при этом профессионально-общественная аккредитация становится важнейшим механизмом формирования и поддержки конкурентоспособности на рынках образовательных услуг и труда, развития системы гарантии качества медицинского образования как на российском, так и международном уровнях.

*Материал поступил в редакцию 21.09.2015.*

## PROFESSIONAL AND PUBLIC ACCREDITATION IN HIGHER MEDICAL EDUCATION QUALITY CONTROL SYSTEM

A.G. Ivanov<sup>1</sup>, K. Saied<sup>2</sup>, I.V. Berezovskiy<sup>3</sup>

<sup>1, 2</sup> Doctor of Medicine, Professor of Public Health and Healthcare Department,

<sup>3</sup> Candidate of Medicine, Associate Professor of Public Health and Healthcare Department  
Tver State Medical University of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Russia

**Abstract.** *The paper deals with the issue of higher medical education quality assessment. It provides an overview of factors influencing the standards of training and professional activity of prospective doctors. The paper emphasizes the importance of independent professional and public accreditation of academic programs offered by medical institutions of higher education.*

**Keywords:** *quality of higher medical education, educational programs, professional and public accreditation.*

УДК 616.31-07-08:615.28

**АНАЛИЗ ДЕЗИНФЕКЦИИ ОТТИСКОВ В ОРТОПЕДИЧЕСКОЙ СТОМАТОЛОГИИ****Ж.В. Вечеркина<sup>1</sup>, Н.В. Чиркова<sup>2</sup>, А.Н. Морозов<sup>3</sup>, Е.В. Рубцова<sup>4</sup>**

<sup>1</sup> кандидат медицинских наук, преподаватель кафедры пропедевтической стоматологии, <sup>2</sup> доктор медицинских наук, доцент кафедры пропедевтической стоматологии, <sup>3</sup> доктор медицинских наук, заведующий кафедрой пропедевтической стоматологии, <sup>4</sup> аспирант кафедры пропедевтической стоматологии Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко, Россия

***Аннотация.** Статья посвящена санитарно-гигиеническим мероприятиям в клинике ортопедической стоматологии и зуботехнической лаборатории. Важное внимание уделяется профессиональной защите зубных техников и врачей-ортопедов, так как особая угроза их здоровью возникает в процессе работы с протезами и оттисковыми материалами неизвестного происхождения и принадлежности, а инфекционная безопасность медицинского персонала и пациентов представляет важную социально-экономическую проблему, влияющую непосредственно на качество лечения в целом. Правила работы с точки зрения гигиены и соответствующих мер дезинфекции давно известны, хотя эти меры не могут безоговорочно относиться к работе с ортопедическими конструкциями. Проведение оценки современных средств дезинфекции зуботехнических материалов и конструкций, а также правильность выполнения разработанной схемы дезинфекции на всех этапах изготовления зубных протезов является эффективным методом профилактики с внутрибольничной инфекцией в стоматологической клинике и зуботехнической лаборатории на этапах изготовления современных ортопедических конструкций.*

***Ключевые слова:** клиника ортопедической стоматологии, зуботехническая лаборатория, конструкции зубных протезов, перекрестная инфекция, санитарно-гигиенические мероприятия, дезинфекция.*

**Актуальность**

Одним из показателей качества лечения и безопасности оказания медицинской помощи в медицинских учреждениях является уровень внутрибольничной инфекции. В стоматологической практике проблема защиты пациента и медицинского персонала была, есть и будет чрезвычайно актуальной [2]. Это обусловлено, прежде всего, огромным количеством посещений стоматологических кабинетов населением, только за 2014 год по Воронежской области обратилось к врачам стоматологического профиля более 1,8 млн. человек. Учитывая факт, что врачам-стоматологам всех специальностей постоянно приходится работать, соприкасаясь с ротовой жидкостью и кровью в полости рта пациентов, то правомерно их нужно рассматривать как контингент риска по внутрибольничным инфекциям, вызванным патогенными и условно патогенными возбудителями. Поэтому инфекционную безопасность медицинского персонала и пациентов следует рассматривать как важную социально-экономическую проблему, непосредственно влияющую на качество стоматологического лечения [4].

В процессе работы врача стоматолога-ортопеда перенос инфекции возможен при изготовлении ортопедических конструкций на всех этапах протезирования. Широкое распространение различных вирусных инфекций, а их более 20 видов, имеющих место в стоматологии, и возможность их передачи в условиях стоматологической клиники обуславливает необходимость тщательного соблюдения требований асептики и антисептики, как в клиническом кабинете, так и в зуботехнической лаборатории. Оттисковые материалы, слепочные ложки, инструменты для клинических манипуляций и аппараты для зуботехнических работ, и сами зубные протезы подвергаются инфицированию в полости рта пациентов. Все они способны переносить инфекцию в лабораторию, вызывая опасность заражения техников и других пациентов. Существует круг переноса инфекции в ортопедической стоматологии, который включает в себя пациента, врача, зубного техника и ассистента стоматолога, связанных между собой [2, 3].

**Целью** работы является исследование санитарно-гигиенических мероприятий в клинике ортопедической стоматологии и зуботехнической лаборатории на этапе снятия оттисков при изготовлении ортопедических конструкций для совершенствования качества лечения и снижения риска здоровья.

**Материалы и методы исследования**

После составления плана протезирования в клинике ортопедической стоматологии и подготовки протез-

ного поля для каждого индивидуального случая, следует этап получения оттиска. Оттискные материалы, применяемые в стоматологии для точного негативного отображения протезного ложа, позволяют при этом в реальные сроки изготовить модель без искажения. Получение оттиска играет важную роль в ортопедической стоматологии. Это обусловлено тем, что оттиск является связующим, информационным звеном между врачом и зубным техником, поскольку его точность определяет качество модели, на которой осуществляется конструирование любой ортопедической конструкции. Полученные в лечебном кабинете оттиски всегда инфицированы микрофлорой полости рта, ротовой жидкостью, кровью от травмированной слизистой пародонта в процессе препарирования зубов или воспаленных тканей пародонта, выделениями из патологических зубодесневых карманов, зубного налета.

С учетом вышеизложенного, необходимо изучить средства и методы, используемые в настоящее время для дезинфекции оттисков, поскольку именно оттиски следует рассматривать как первостепенный источник передачи инфекции из клиники ортопедической стоматологии в зуботехническую лабораторию. По данным научной литературы на поверхности оттиска после его выведения из полости рта в среднем  $6 \times 10^9$  различных микробных клеток. Применение антисептических жидкостей во время стоматологического приема позволяет снизить количество микроорганизмов, но полностью их не устраняют [1]. Поэтому после выведения оттиска из полости рта требуется его грамотная дезинфекция и четкая последовательность его обработки, что позволит в значительной мере снизить риск переноса инфекции в зуботехническую лабораторию. Кроме того, дезинфицирующие средства не должны оказывать негативного воздействия на обеззараживаемый оттиск, а тем более недопустимо нарушение объема и структуры поверхности застывших оттискных масс [2].

В настоящее время известны различные методы дезинфекции оттискных материалов, а когда стоматологический рынок предлагает большой выбор дезинфицирующих средств для основных видов оттискных масс, медицинские работники сталкиваются с естественной проблемой выбора. Поэтому актуальным представляется разработка четкой последовательности всех этапов дезинфекции оттисков, которая должна войти в каждодневную практику во время ортопедического приема. Существует химический и физический методы дезинфекции (таблица 1).

Таблица 1

Методы дезинфекции оттисков

Химический метод			Физический метод
Альдегидсодержащие дезинфицирующие средства	Кислородосодержащие дезинфицирующие средства	Поверхностно-активные вещества (ПАВ)	Воздушный метод ультразвуковая обработка
Широко используются альдегидсодержащие дезинфицирующие средства, главным достоинством которых является наличие бицидных свойств. Однако эти препараты вызывают у медицинского персонала аллергическую реакцию и раздражение верхних дыхательных путей, кроме того недостатками многих из них является их свойство фиксировать загрязнения органической природы («АДС-521»)	Активно действующими веществами являются активный кислород в составе перекиси водорода, перекисных соединений и др. Обладают широким спектром антимикробного действия-бактерицидными, противовирусными, спороцидными, фунгицидными свойствами и активностью против микобактерий туберкулеза не имеет запаха («Абсолюцид»)	Отличительными особенностями ПАВ являются узкий спектр антимикробного действия (неэффективны в отношении микобактерий туберкулеза и гидрофильных вирусов), моющее действие, отсутствие запаха и коррозионного эффекта. Комбинации с глютаровым альдегидом расширяют спектр их антимикробной активности («Лизафин», «Диабак»).	Известные физические методы дезинфекции и стерилизации, например, ультразвуковая, плазменная обработка и др. в отношении оттисков не получили широкого применения, в основном из-за уязвимости оттискных таких факторов, как высокая температура, высушивание, облучение и прочее.

При использовании химических средств применяется метод полного погружения в раствор. Эффективность химической дезинфекции оттисков зависит от длительности погружения в дезинфицирующий раствор, ее активность значительно снижается при наличии органических включений. Недостатками химической дезинфекции являются длительность, отсутствие универсального дезинфектанта для различных групп оттискных масс.

Схема дезинфекции в ортопедической стоматологии:

1. После снятия оттиска промывание под струей воды в течение одной минуты. Промывание под струей проточной воды позволяет снизить уровень загрязненности.
2. Замачивание в растворе антисептика на определенное время. Погружение оттиска в раствор антисеп-

тика предпочтительнее, чем использование антисептиков в виде спрея, так как позволяет добиться лучшего результата и исключает вредное воздействие антисептика на персонал.

При обработке оттиска антисептиком необходимо выполнять следующие требования:

1. Для замачивания использовать стеклянную посуду с крышкой.
2. Полностью погружать оттиск в раствор антисептика.
3. Поддерживать уровень раствора над оттиском не менее 1 см.
3. Повторное промывание под струей проточной воды в течение одной минуты

Оттиск – это первостепенный источник передачи инфекции из клиники ортопедической стоматологии в зуботехническую лабораторию (таблица 2).

Таблица 2

## Химические методы дезинфекции на этапе получения оттиска

Предмет дезинфицирования	Этап получения оттиска	Средства и методы дезинфицирования
<b>1. Слепочные ложки</b>	Перед снятием слепка зубов у пациента, стоматолог должен очистить металлические оттисковые ложки от остатков оттисковой массы и погрузить в дез. раствор. [Не допускается повторное применение ложек из пластмассы, не подлежащих стерилизации.]	1. Дезинфекцию и предстерилизационную очистку рекомендуется проводить в ваннах с использованием ультразвуковой очистки. 2. Стерилизацию осуществляют химическим, паровым или воздушным методом.
<b>2. Оттиски</b> <b>(а) В кабинете врача;</b>  <b>(б) в зуботехнической лаборатории.</b>	(а) После снятия оттиска, стоматолог его промывает под струей воды от слюны, крови и посторонних включений. Затем оттиск погружает в дезинфицирующий раствор и передает в зуботехническую лабораторию.  (б) Зубной техник промывает оттиск проточной водой по 30 секунд с каждой стороны или погружает в емкость с водой на 5 минут.	Неразбавленный раствор <b>АДС-521</b> на 10 минут (оттиски альгинатные, силиконовые)  <b>Лизафин</b> - обеззараживать способом погружения в раствор средства (оттиски альгинатные, силиконовые). <b>Абсолютид Окси</b> - Для дезинфекции различных объектов используются 0,25% — 3,0% концентрации растворов. <b>Альфадез</b> – время выдержки 30 -60 мин в зависимости от концентрации Обработка объектов проводится способом протирания и погружения. <b>Перекись водорода</b> – только оттиски силиконовые, 15 мин время выдержки Для дезинфекции гипсовых оттисков можно использовать обработку <b>формальдегидом</b> (60 мин.)
<b>3. Гипсовые модели</b>	Зубной техник по оттиску отлиывает модель из гипса. Затем, как гипс затвердел, модель обрабатывается специальным спреем или погружается в дезраствор.	Антисептический спрей « <b>Лидокаин Асепт</b> » « <b>Бетадин</b> »  3 % водный раствор <b>гипохлорита натрия</b>

В зуботехнической лаборатории зубной мастер по оттиску отлиывает различные виды модели, согласно гигиеническим требованиям гипсовые модели должны обрабатываться антисептическим спреем или их погружают в раствор гипохлорита натрия.

Обращение с ортопедическими конструкциями зубных протезов в зуботехнической лаборатории является опасным источником перекрестного заражения врачей, зубных техников, пациентов при отсутствии профилактических мероприятий. Несмотря на то, что в лаборатории невозможно устранить все источники заражения, необходимо ввести серию профилактических мер, направленных на обеспечение соблюдения мероприятий по дезинфекции на разных этапах изготовления ортопедических конструкций для уменьшения уровня заражения.

Поэтому профилактика перекрестной инфекции при изготовлении ортопедических конструкций зубных протезов является важной социальной задачей общества в целом. Все вышеуказанное диктует необходимость проведения дальнейших исследований и разработки практических предложений, направленных на предупреждение перекрестного заражения медицинского персонала и пациентов.

**Выводы:**

Повышение эффективности профилактических мероприятий и качества стоматологической помощи населению требуют постоянного совершенствования. Разработка новых дезинфицирующих средств, отвечающих технологическим и экономическим требованиям, остается актуальной, в связи с тем, что не все способы дезин-

фекции могут быть использованы в ряде стоматологических клиник из-за необходимости дорогостоящего оборудования и высокой технологичности процессов.

Грамотный выбор средств и методов дезинфекции для каждого вида оттисковых материалов является неотъемлемой частью стоматологического ортопедического лечения, и неукоснительное выполнение мер по дезинфекции оттисков с постоянной противоэпидемической настороженностью будет гарантией предотвращения заражения персонала и пациентов и существенно повысит уровень медицинского обслуживания.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абдулкадер, З. Роль антисептической лечебно-профилактической жидкости во время стоматологического приема / З. Абдулкадер, А. Н. Морозов, Ж. В. Вечеркина и др. // Системный анализ и управление в биомедицинских системах, 2014. – Т.13, №4. – С. 847–849.
2. Мороз, Б. Т. Особенности дезинфекции и стерилизации в амбулаторной стоматологии. Практическое руководство / Б. Т. Мороз, О. В. Мироненко. – СПб. : Человек, 2008. – 128 с.: ил.
3. Морозов, А. Н. Пропедевтика хирургической стоматологии (учебное пособие) / А. Н. Морозов, Н. В. Чиркова, И. В. Корецкая и др. // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований, 2014. – № 3. – С. 158–159.
4. Потапов, А. И. Здоровье населения и проблемы гигиенической безопасности / А. И. Потапов, И. Л. Винокур, Р. С. Гильденскильд. – М. : ИНФРА, 2006. – 304 с.

*Материал поступил в редакцию 06.10.2015.*

### THE ANALYSIS OF IMPRINT ANTISEPSIS IN PROSTHETIC DENTISTRY

**Zh.V. Vecherkina<sup>1</sup>, N.V. Chirkova<sup>2</sup>, A.N. Morozov<sup>3</sup>, E.V. Rubtsova<sup>4</sup>**

<sup>1</sup> Candidate of Medicine, Lecturer of Propaedeutic Dentistry Department, <sup>2</sup> Doctor of Medicine, Associate Professor of Propaedeutic Dentistry Department, <sup>3</sup> Doctor of Medicine, Head of Propaedeutic Dentistry Department,

<sup>4</sup> Postgraduate Student of Propaedeutic Dentistry Department

Voronezh State Medical University named after N.N. Burdenko

**Abstract.** *The article deals with the sanitary and phytosanitary measures in prosthetic dentistry clinic and dental laboratory. Special attention is given to the professional protection of dental mechanics and orthopedist as health risk arises in the process of work with prosthetic devices and impression material of unknown origin and infectious safety of medical staff and patients is an important socioeconomic issue influencing the treatment quality. Work rules in terms of hygiene and sanitary measures are well known although these measures do not suit absolutely to the work with dental prostheses. The evaluation of the modern decontaminating equipment of dental materials and constructions and right performance of the developed asepsis scheme on each stage of dental prosthesis production are the efficient methods of hospital-acquired infection prevention in dental clinic and dental laboratory on the production stages of modern dental prostheses.*

**Keywords:** *prosthetic dentistry clinic, dental laboratory, dental prostheses constructions, cross infection, sanitary and phytosanitary measures, asepsis.*

УДК 323.01

## УЗИ ХАРАКТЕРИСТИКИ СИАЛОЛИТИАЗА

**С.С. Лехтман**, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры челюстно-лицевой хирургии Государственный университет медицины и фармации «Николае Тестемицану» (Кишинёв), Молдова

**Аннотация.** В настоящее время УЗИ рассматривается как метод выбора, позволяющий провести достаточно точную диагностику острых и хронических заболеваний больших слюнных желез [Alyas F. et al., 2005; Katz P. et al., 2009; Gritzmann N., 2009; Burke C.J. et al., 2011; Яременко А.И. и соав., 2011]. Данный метод обладает существенным преимуществом, особенно при рентген-негативных камнях [Gritzmann N., 2009]. Результаты использования данной мини инвазивной методики позволили считать ее альтернативной сиалографии в диагностике подчелюстного сиалолитиаза [Bourjat P., 2006]. По данным различных исследований специфичность и чувствительность УЗИ при сиалолитиазе достигает 90 % [Alyas F. et al., 2005; Gritzmann N., 2009]. Исследования по оценке современных радиологических методов (УЗИ, КТ и МЯР) в диагностике обструктивных заболеваний слюнных желез по-прежнему остаются в поле научных интересов ведущих клиник в области челюстно-лицевой хирургии и считаются актуальными [1-10].

**Ключевые слова:** ультразвуковое исследование (УЗИ), сиалолитиаз, доплерография, слюнная железа.

**Цель работы:** изучить ультразвуковую семиологию и определить информативность данного метода в диагностике слюнно-каменной болезни.

**Материал и методы.**

Для решения данной задачи нами проведен проспективный анализ 34 пациентов с слюнно-каменной болезнью (СКБ), находящихся на лечении в отделении челюстно-лицевой хирургии Института Ургентной Медицины, за период с 2014 г. по 2015 г., которым в диагностический алгоритм включено УЗИ слюнных желез. Из общего количества пациентов было 19 мужчин и 15 женщин с средним возрастом  $45.4 \pm 2.1$  (от 19 до 64) лет.

Для определения информативности метода данные ультразвукового исследования подчелюстных желез сопоставлялись с данными ортопантограмм и данными интраоперационной ревизии.

**Результаты исследования и обсуждение.**

У всех пациентов процесс локализовался в подчелюстных слюнных железах, в т.ч. слева – 23 (67.6 %) и справа – 11 (32.4 %). Первичный сиалолитиаз подчелюстных слюнных желез отмечен в 29 (85.3 %) случаях и у 5 (14.7 %) – рецидивирующий (после ранее выполненного удаления камня из протока).

При определении размеров подчелюстных желез было установлено, что больший размер составил от 30 до 65 мм, среднее значение –  $41.8 \pm 1.1$  (95 % CI: 39.6 – 43.9). В тоже время меньший размер желез варьировал от 15 до 44 мм, среднее значение –  $29.7 \pm 1.2$  (95 % CI: 27.2 – 32.2).

Ультразвуковые характеристики слюнных желез при сиалолитиазе регистрировались достаточно разнообразные, однако наиболее чаще отмечались неровный контур железы (82.4 %), сниженная эхогенность (55.9 %) и неоднородная структура (70.7 %) ткани желез. Более подробные характеристики представлены в таблице 1.

Таблица 1

**Ультразвуковые характеристики слюнных желез при сиалолитиазе (n = 34)**

Контур железы	Ровный	1 (2.9 %)
	Неровный	28 (82.4 %)
	Полициклический	5 (14.7 %)
Эхогенность ткани железы	Умеренно снижена	4 (11.8 %)
	Сниженная	19 (55.9 %)
	Умеренно повышенная	5 (14.7 %)
	Повышенная	3 (8.8 %)
Структура ткани железы	Смешанная	3 (8.8 %)
	Однородная	1 (2.9 %)
	Однородная, макронодулярная	1 (2.9 %)
	Неоднородная	24 (70.7 %)
	Неоднородная (дольчатая)	1 (2.9 %)
	Неоднородная (зоны фиброза)	1 (2.9 %)
	Ячеистая	6 (17.7 %)

Расширение протока Wharton ( $>2$  мм) в 26 (76.5 %) случаев, причем средний диаметр расширенного протока составил  $5.2 \pm 0.3$  мм (95 % CI: 4.65-5.80), в диапазоне от 3 до 8 мм (рисунок 1). Нарушения пассажа слюны по протоку Wharton наблюдалось в 23 (67.6 %) из общего количества наблюдений, более того данный признак статистически достоверно встречался только при расширенном главном протоке подчелюстных слюнных желез ( $p < 0.001$ ).

В 5 (14.7 %) случаях в паренхиме желез определялись (рисунок 4) полостные образования (абсцессы, сиалоцеле) с большим размером от 13 до 55 мм, среднее значение –  $31.2 \pm 7.6$  мм (95 % CI: 10.14 – 52.26) и меньшим размером от 8 до 40 мм, среднее значение –  $21.1 \pm 5.9$  (95 % CI: 4.71 – 37.28).

В 5 (14.7 %) случаях в паренхиме желез определялись (рисунок 4) полостные образования (абсцессы, сиалоцеле) с большим размером от 13 до 55 мм, среднее значение –  $31.2 \pm 7.6$  мм (95 % CI: 10.14 – 52.26) и меньшим размером от 8 до 40 мм, среднее значение –  $21.1 \pm 5.9$  (95 % CI: 4.71 – 37.28).



Рис. 1. УЗИ: острая обтурация левого протока Wharton камнем с значительной дилатацией протока



Рис. 2. УЗИ: острый калькулезный подчелюстной сиалоаденит

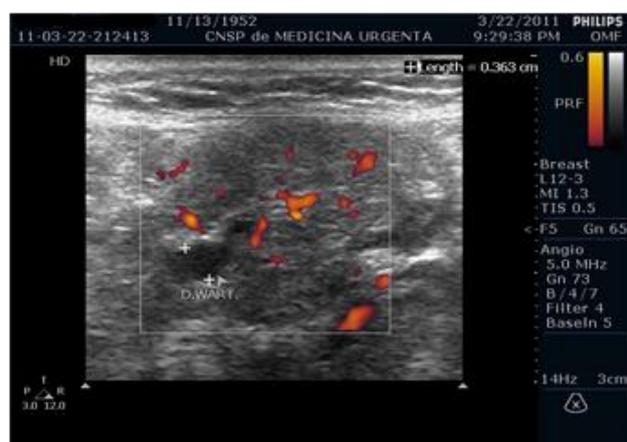


Рис. 3. УЗИ с доплерографией: «гиперемия» подчелюстной железы слева (острый сиалоаденит)

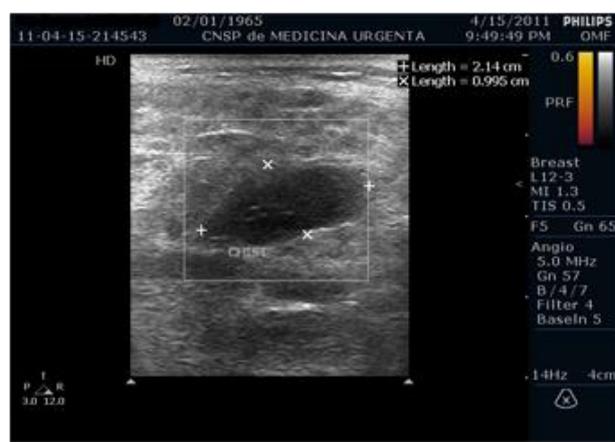


Рис. 4. УЗИ: сиалоцеле



Рис. 5. УЗИ с доплерографией: острый сиалоаденит с сателитной лимфоаденопатией



Рис. 6. УЗИ: мегасиалолит

По данным УЗИ и доплерографии острый сиалоаденит установлен в 22 (64.7 %) случаях (рисунок 2), хронический – 8 (23.5 %) и обострение хронического – 4 (11.8 %). Из общего количества пациентов с острым

воспалением у 12 (54.5 %) визуализировались увеличенные лимфатические узлы – воспалительная (сателлитная) лимфоаденопатия (рисунок 5). Полученные данные полностью согласуются с данными, полученными в аналогичных исследованиях [Oeppen RS. et al., 2010].

Камни в подчелюстных слюнных железах визуализированы в 32/34 (94.1 %), общее количество визуализированных камней – 54, в т.ч. единственный камень в 15 (46.9 %) случаях, 2 камня – 14 (43.8 %) случаев, 3 камня – 1 (3.1 %) и 4 камня – 2 (6.2 %). Среднее значение для большого размера камней составило  $6.4 \pm 0.5$  мм (95 % CI: 5.4–7.4.), для малого –  $3.8 \pm 0.4$  мм (95 % CI: 3.1–4.6).

Всем пациентам проведены хирургические вмешательства в т.ч. экстирпация подчелюстной слюнной железы – 29 (85.3 %) и удаление камней из протока – 14.7 %. Общее количество удаленных камней во время оперативного вмешательства составило 56, что на два больше, чем по данным УЗИ.

Следует отметить, что при использовании данного метода фальш-негативные и фальш-позитивные результаты получены соответственно в 2 (5.8 %) и 1 (2.9 %), причем данные результаты получены при камнях  $\leq 2$  мм. Общие показатели информативности ультразвукографии при слюнно-каменной болезни с локализацией в подчелюстных железах представлены в таблице 2.

Таблица 2

Информативная значимость УЗИ при сиалолитиазе

Показатели информативности	Расчетный показатель	95 % Confidence Interval	
		Нижнее значение	Верхнее значение
Prevalence	0.611111	0.468754	0.737696
Sensitivity	0.939394	0.783791	0.989433
Specificity	0.952381	0.741265	0.997509
True Positive (Positive Predictive Value)	0.96875	0.820019	0.998367
True Negative (Negative Predictive Value)	0.909091	0.693756	0.984096

Некоторые полученные данные несомненно заслуживают обсуждения. Так, по мнению ряда авторов УЗИ может рассматриваться как простой, малоинвазивный и хорошо переносимый (даже у детей) метод в диагностике патологии подчелюстных слюнных желез [Kotecha S. et al., 2008; Katz P. et al., 2009; Oeppen RS. et al., 2010]. В рамках данного исследования мы отметили высокую информативность данного метода при достаточно малых затратах времени.

УЗИ позволяет определить степень расширения протока Wharton и характер пассажа слюны по нему, а в случаях затрудненной его идентификации предложен тест с аскорбиновой кислотой, увеличивающий визуализацию главного выводного протока подчелюстных слюнных желез до 95 % случаев [Bozzato A. et al., 2009].

Одним из наиболее обсуждаемых вопросов в использовании УЗИ в диагностике сиалолитиаза является размер камней доступных для выявления при данном методе, и критическим следует считать  $\approx 2$  мм [Gritzmann N., 2009]. Аккуратность данного метода достигает 90 %, тем не менее, при размерах камней  $\sim 2$  мм риск не достоверных заключений остается достаточно высоким [Alyas F. et al., 2005; Gritzmann N., 2009; Oeppen RS. et al., 2010]. В данном исследовании было установлено, что появление фальш-негативных и фальш-позитивных результатов связано строго с размерами камней ( $\leq 2$  мм).

Существенным преимуществом данного метода является возможность определения достаточно точно локализации камней (проток vs. паренхима) [Alyas F. et al., 2005] и тем самым способствует адекватному планированию объема оперативного вмешательства. В рамках данного исследования нами так же было отмечено полное совпадение данных УЗИ с интраоперационными в плане экстра- или интраглангулярного расположения камней.

УЗИ слюнных желез позволяет дифференцировать доброкачественные и неопластические заболевания слюнных желез [Howlett DC. et al., 2004]. При дифференциальной диагностике с опухолевидными образованиями остается актуальной тонкоигольчатая биопсия [Kotecha S. et al., 2008; Katz P. et al., 2009]. В нашем исследовании мы не встретились с необходимостью дифференциальной диагностики между воспалительными и неопластическими заболеваниями слюнных желез.

**Выводы:** Таким образом, на основании полученных результатов в данном исследовании и данных аналогичных исследований следует считать, что УЗИ при слюнно-каменной болезни обладает достаточно высокой информативностью (чувствительность – 93.9 % и специфичность – 95.2 %) и рационально использовать ее в диагностическом алгоритме, особенно при наличии клиники обструктивных заболеваний подчелюстных слюнных желез и рентгеннегативных камнях.

Среди преимуществ данного метода следует отнести: (1) неинвазивность методики, что позволяет рассматривать как метод выбора при плановом и срочном обследовании пациентов с слюнно-каменной болезнью и ее осложнениями; (2) способность достаточно точно дифференцировать экстра- и интраглангулярную локализацию камней; (3) характер воспаления и степень структуральных изменений паренхимы подчелюстных слюнных желез.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Alyas, F. Diseases of the submandibular gland as demonstrated using high resolution ultrasound / F. Alyas, K. Lewis, M. Williams et al. // Br J Radiol. – 2005;78(928):362-9.
2. Bourjat, P. What's useful in maxillo-facial surgery imaging: advantages and disadvantages of examination modalities (first part) / P. Bourjat // Rev Stomatol Chir Maxillofac. – 2006;107(2):86-92.
3. Bozzato, A. Salivary simulation with ascorbic acid enhances sonographic diagnosis of obstructive sialadenitis / A. Bozzato, V. Hertel, K. Bumm, et al. // J Clin Ultrasound. – 2009;37(6):329-32.
5. Burke, C. J. Imaging the major salivary glands / C. J. Burke, R. H. Thomas, D. Howlett // Br J Oral Maxillofac Surg. – 2011;49(4):261-9.
6. Gritzmann, N. Ultrasound of the salivary glands / N. Gritzmann // Laryngorhinootologie. 2009;88(1):48-56; quiz 57-9.
7. Howlett, D. C. Sonographic assessment of the submandibular space / D. C. Howlett, F. Alyas, K. T. Wong et al. – Clin Radiol. 2004;59(12):1070-8.
8. Katz, P. Clinical ultrasound of the salivary glands / P. Katz, D. M. Hartl, A. Guerre // Otolaryngol Clin North Am. 2009;42(6):973-1000.
9. Kotecha, S. Diagnostic ultrasound in the head and neck region / S. Kotecha, P. Bhatia, P. G. Rout // Dent Update. 2008;35(8):529-30, 533-4.
10. Marchal, F. Sialolithiasis management: the state of the art / F. Marchal, P. Dulguerov // Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2003;129(9):951-6.
11. Oeppen, R. S. An update on the use of ultrasound imaging in oral and maxillofacial surgery / R. S. Oeppen, D. Gibson, P. A. Brennan // Br J Oral Maxillofac Surg. 2010;48(6):412-8.

*Материал поступил в редакцию 19.10.2015.*

## ULTRASONOGRAPHY CHARACTERISTICS OF SIALOLITHIASIS

**S.S. Lehtman**, Candidate of Medicine, Teaching Assistant of Oral and Maxillofacial Surgery Department  
Nicolae Testemițanu State University of Medicine and Pharmacy (Chișinău), Moldova

**Abstract.** Nowadays ultrasonography is considered as a method of choice allowing carrying out rather precise diagnostics of acute and chronic diseases of major salivary glands [Alyas F. et al., 2005; Katz P. et al., 2009; Gritzmann N., 2009; Burke C.J. et al., 2011; Yaremenko A.I. et al., 2011]. This method has an advantage especially at nonopaque calculus [Gritzmann N., 2009]. The results of using this minimally invasive methodology allowed considering it as alternative to sialography in the diagnostics of submandibular sialolithiasis [Bourjat P., 2006]. According to various studies data, specific character and responsivity of ultrasonography at sialolithiasis reaches 90 % [Alyas F. et al., 2005; Gritzmann N., 2009]. Studies of assessment of the modern radiological methods (ultrasonography, computed tomography, magnetic resonance imaging) in the diagnostics of salivary glands wheezing illnesses are of interest for leading clinics in the sphere of maxillofacial surgery and are considered current ones.

**Keywords:** ultrasonography, sialolithiasis, Doppler sonography, salivary gland.

УДК 616-001.4:615

## ЦИТОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ЗАЖИВЛЕНИЯ КОЖНЫХ РАН ПОД ВОЗДЕЙСТВИЕМ МАЗЕЙ, СОДЕРЖАЩИХ БИОГЕННЫЕ СТИМУЛЯТОРЫ РЕГЕНЕРАЦИИ

Ю.В. Луницына<sup>1</sup>, Т.А. Протопопова<sup>2</sup>, Ю.Д. Порсева<sup>3</sup>

<sup>1</sup> кандидат медицинских наук, доцент кафедры терапевтической стоматологии, <sup>2,3</sup> ординатор  
ГБОУ ВПО Алтайский государственный медицинский университет Минздрава России (Барнаул), Россия

**Аннотация.** Исследование механизмов, лежащих в основе репаративных процессов в травмированных тканях, в настоящее время продолжает оставаться актуальной проблемой клеточной биологии. В настоящее время в качестве ранозаживляющих препаратов используют средства в различных лекарственных формах для наружного и внутреннего применения, наиболее удобными и перспективными являются кремы, мази и гели. В последние годы все более популярным становится поиск новых биопрепаратов из природных организмов, применение которых не сопровождалось бы побочными эффектами. В статье дана сравнительная оценка ранозаживляющей эффективности мазей Солкосерил, Актовегин, а также мазей на основе концентрата из консервированных пантов марала, на основе проведенных динамического и цитологического исследований. Выявлено, что применение мази на основе пантоконцентрата и экстракта из семян грейпфрута позволяет повысить эффективность и сократить сроки лечения ран. Ранозаживляющий эффект исследуемой композиции сходен с широко применяемыми в дерматологии мазями Солкосерил и Актовегин.

**Ключевые слова:** рана, регенерация, цитология, пантоконцентрат.

Исследование механизмов, лежащих в основе репаративных процессов в травмированных тканях, в настоящее время продолжает оставаться актуальной проблемой клеточной биологии. Цитологическое исследование мазков, взятых с раневой поверхности, отражает взаимосвязь динамики клеточных элементов раневого экссудата и характера заживления раны, позволяет определить влияние терапии на процессы репарации. В основе метода лежит изготовление мазка, содержащего клетки со стенок раны, посредством приготовления отпечатков со стенки раны на стекло либо изготовления мазка из содержимого соскоба со стенок и дна раны. Мазки высушиваются на воздухе, фиксируются этиловым спиртом и окрашиваются по Романовскому-Гимза. После высыхания мазки подвергаются микроскопии.

**Целью настоящей работы** явилось цитологическое сравнительное исследование ранозаживляющей активности мазей на основе концентрата из консервированных пантов марала.

### Задачи исследования:

1. индукция плоскостной кожной раны на кроликах;
2. цитологическая оценка ранозаживляющей активности мазей на основе пантоконцентрата;
3. сравнительная оценка цитологической картины мазков-отпечатков с раневой поверхности в разные периоды при использовании мазей на основе пантоконцентрата, мазей Солкосерил и Актовегин.

**Материал и методы.** Эксперимент проводили в лаборатории Всероссийского научно-исследовательского института пантового оленеводства (г. Барнаул). Анализ проведен на двадцати пяти кроликах, с массой тела 4-4,5 кг, в соответствии с требованиями Федерального закона от 01.01.1997 г. «О защите животных от жестокого обращения» и положениями Европейской конвенции по защите позвоночных животных (Страсбург, 15.06.2006 г.). Животные содержались в стандартных условиях вивария со свободным доступом к воде и пище. В группу контроля вошли 5 особей. Кроме того, были сформированы четыре опытные группы по 5 особей, при лечении которых применяли мази на основе пантоконцентрата, мазь Солкосерил и мазь Актовегин. Каждому животному был присвоен индивидуальный номер.

Модель плоскостной кожной раны была получена стандартным способом: после предварительной обработки кожи в асептических условиях, под наркозом, на выбритом от шерсти участке в межлопаточной области иссекалась кожа с подкожной клетчаткой в виде овала (круга) по контуру, предварительно нанесенным трафаретом. Площадь ран составляла в среднем  $361,10 \pm 79,90$  мм<sup>2</sup>. Через сутки начинали проводить аппликации средств. Метод нанесения препаратов кроликам – накожный, который является аналогом местного применения для человека. У животных группы контроля рана заживала естественным путем; опытной группе №1 ежедневно наносили мазь, приготовленную следующим образом: 100 гр. Вазелина + 20 гр. пантоконцентрата [2] + 20 капель экстракта из семян грейпфрута; опытной группе №2 – мазь, приготовленную следующим образом: 100 гр. Вазелина + 20 гр. пантоконцентрата; опытной группе №3 – мазь Солкосерил; опытной группе №4 – мазь Актовегин.

Мазки-отпечатки с поверхности ран брали по методике, предложенной М.П. Покровской и М.С. Макаровым (1942), на первые, пятые, десятые и пятнадцатые сутки, высушивали на воздухе, фиксировали этиловым спиртом и окрашивали по Романовскому-Гимза [1]. После высыхания мазки подвергали микроскопии в режимах: окуляр 10 - объектив 100. Проводили также динамическое наблюдение за ранами и фиксировали сроки полной ее эпителизации.

Статистическую обработку проводили с помощью программы Statistica 7.0. Две независимые группы сравнивали с помощью U-критерия Манна-Уитни, три и более с помощью рангового анализа вариаций по Краскелу-Уоллису с последующим парным сравнением групп тестом Манна-Уитни с применением поправки Бонферрони при оценке значения  $p$ .

### Результаты и обсуждение

Сводные результаты оценки сроков заживления плоскостных кожных ран у животных с учетом выбора методики местного лечения приведены в таблице, данные которой позволяют заключить, что анализируемый показатель имеет существенные различия, обусловленные влиянием ранозаживляющих средств на процессы репаративной регенерации в очагах поражения кожи.

Таблица 1

#### Эффективность ранозаживляющих средств

Экспериментальная группа животных (n = 5)	Сроки заживления ран (M ± m), сутки
Без лечения (контроль)	26,20 ± 3,49
Опытная группа 1	21,40 ± 2,79*
Опытная группа 2	23,00 ± 1,58
Опытная группа 3	21,80 ± 3,63*
Опытная группа 4	21,80 ± 0,44*

\*Различия достоверны ( $p < 0,05$ ) по сравнению с контролем (без лечения)

Проведенное цитологическое исследование мазков-отпечатков нанесенных ран в первые сутки, во всех исследуемых группах выявило цитограмму, характерную для нормальной крови, что свидетельствовало о периоде сосудистых изменений начавшейся воспалительной реакции. При этом количество нейтрофилов значительно превышало количество лимфоцитов (рисунок 1).

Мазки опытных групп, взятые на 5 сутки от начала лечения, характеризовались появлением гистиоцитов/макрофагов (рисунок 2) и фибробластов (рисунок 3), что характеризовало начало второй фазы раневого процесса – образование и созревание грануляционной ткани. На 5-е сутки от начала лечения характер цитограмм в контрольной группе существенно не изменился и характеризовался большим количеством нейтрофильных лейкоцитов, появлением единичных гистиоцитов (рисунок 4).

На 10-сутки в препаратах опытных групп на фоне большого количества гистиоцитов/макрофагов и фибробластов обнаружены эпителиальные клетки призматической формы (рисунок 5). Микрофлора единичная. На 15-е сутки цитограммы характеризовались уменьшением количества гистиоцитов/макрофагов и нейтрофильных лейкоцитов, увеличением количества клеток плоского эпителия (рисунок 6). В контрольной группе гистиоциты/макрофаги и фибробласты в большом количестве обнаружены лишь к 10 дню (рисунок 7); единичные эпителиоциты – к 15 дню.

Во всех случаях в раневых отпечатках не отмечено появления эозинофилов, что говорило об отсутствии аллергического компонента.

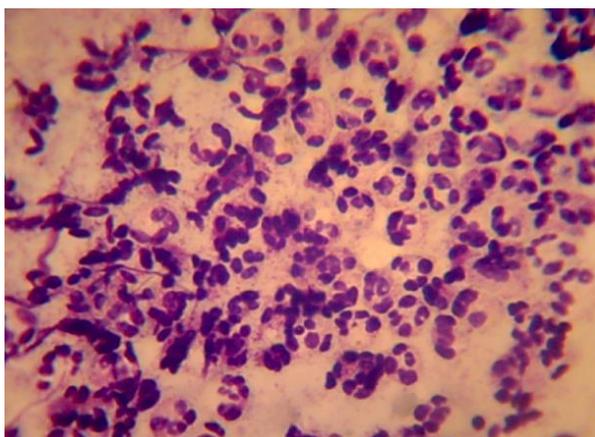
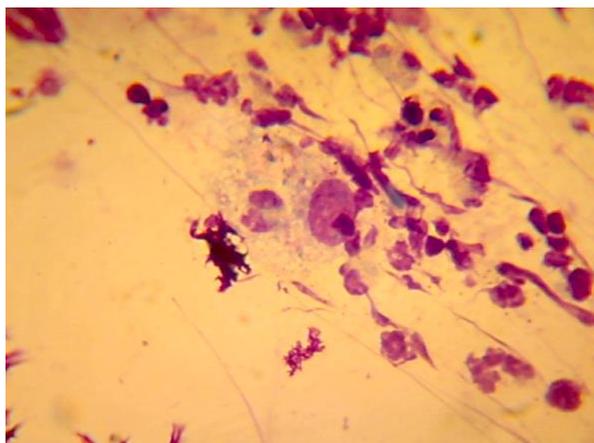
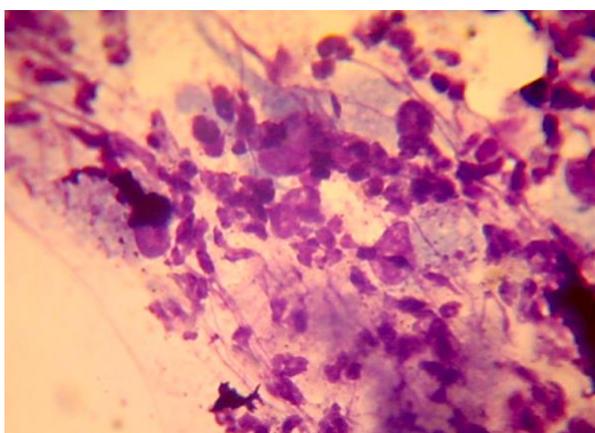


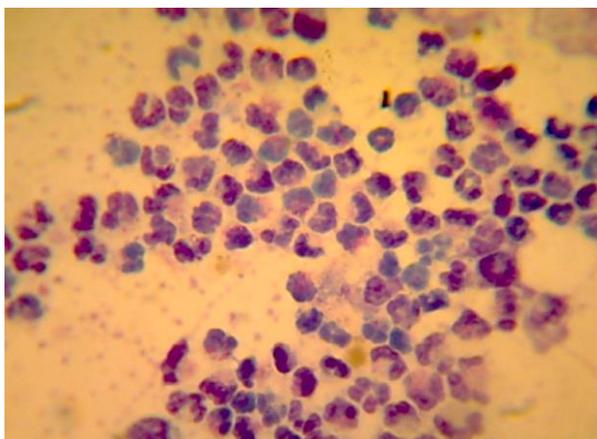
Рис. 1. Скопление нейтрофильных лейкоцитов в мазке, спустя сутки с момента формирования раны. Ув. 100x10



*Рис. 2. Макрофаг в состоянии фагоцитоза. Ув. 100x10*



*Рис. 3. Наличие гистиоцитов / макрофагов и фибробласт в мазке на фоне расплетённых нитей хроматина. Ув. 100x10*



*Рис. 4. Скопление нейтрофильных лейкоцитов в мазке, единичные гистиоциты в ране на 5-е сутки в контрольной группе. Ув. 100x10*

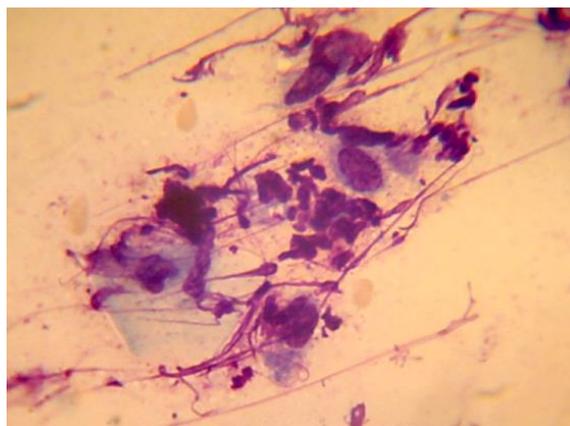


Рис. 5. Эпителиоцит, фибробласты и гистиоциты/макрофаги в мазке из раны опытной группы на 10-е сутки. Ув. 100x10

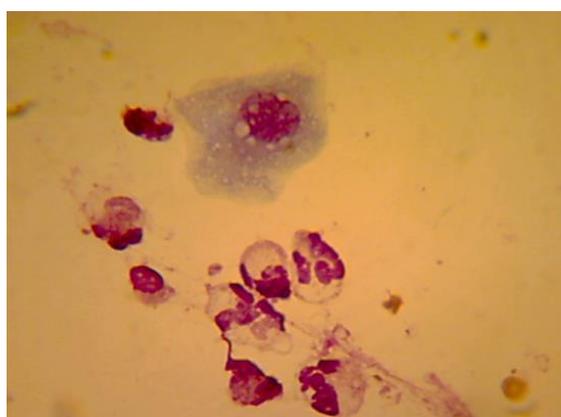


Рис. 6. Цитогарма раны опытной группы на 15-е сутки от начала лечения. Ув. 100x10

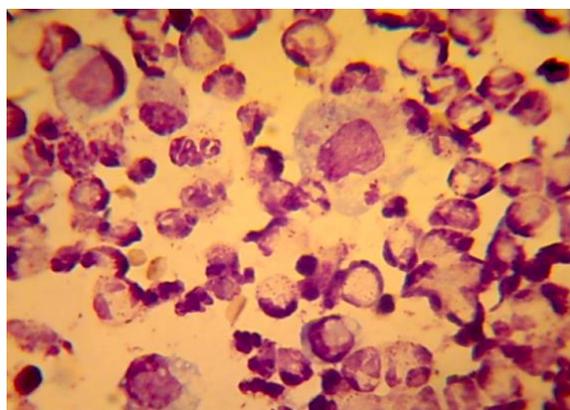


Рис. 7. Цитогарма раны животного из контрольной группы на 10 сутки. Ув. 100x10

**Заключение.** По данным проведенного цитологического исследования мазь на основе пантоконцентрата обладает ранозаживляющим действием, сходным с широко применяемыми мазями Солкосерил и Актовегин. Добавление экстракта из семян грейпфрута несколько ускоряет процессы регенерации за счет подавления роста микрофлоры, обеспечивает стабильность мази при хранении и позволяет достичь ранозаживляющего эффекта. Применение мази на основе пантоконцентрата и экстракта из семян грейпфрута позволяет повысить эффективность и сократить сроки лечения ран, расширить сферу использования препарата.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Кузин, М. И. Раны и раневая инфекция / М. И. Кузин. – М. : Медицина, 1990. – 253 с.
2. Луницын, В. Г., Гришаева, И. Н. Способ получения биологически активного концентрата из консервированных пантов: пат. 2461384 Российская Федерация: МПК6 С1 / В. Г. Луницын, И. Н. Гришаева; заявитель и патентообладатель Государственное научное учреждение Всероссийский научно-исследовательский институт пантового оленеводства Российской академии сельскохозяйственных наук – № 2011107523/15; заявл. 25.02.2011; опубл. 12.09.2012. – 4 с.

*Материал поступил в редакцию 14.09.2015.*

## **CYTOLOGICAL EVALUATION OF DERMAL WOUND HEALING UNDER THE INFLUENCE OF OINTMENTS CONTAINING BIOGENIC STIMULATORS REGENERATION**

**Yu.V. Lunitsyna<sup>1</sup>, T.A. Protopopova<sup>2</sup>, Yu.D. Porseva<sup>3</sup>**

<sup>1</sup>Candidate of Medical Science, Associate Professor of Therapeutic Dentistry Department, <sup>2,3</sup> Medical Resident  
Altai State Medical University (Barnaul), Russia

**Abstract.** *Investigation of mechanisms that underlie the reparative processes in the injured tissue currently continues to be an urgent problem of cell biology. Currently, as a wound-healing agent used drugs in various dosage forms for indoor and outdoor use, most convenient and promising are creams, ointments and gels. In recent years become increasingly popular to search for new biologics from natural organisms, the use of which is not accompanied by side effects. The article provides a comparative evaluation of the effectiveness of wound healing ointments Solkoseril, Aktovegin and ointments, based on the concentrate of canned deer antlers, conducted on the basis of dynamic and cytological studies. It was found that the application of the ointment based on Panto concentrate and grapefruit seed extract can improve efficiency and reduce the time of treatment of wounds. Wound healing effect of the test composition is similar to that commonly used in dermatological ointments and Solkoseril Aktovegin.*

**Keywords:** *wound regeneration, cytology, Panto concentrate.*

УДК 323.01

## ТОКСИЧЕСКИЙ ОСТЕОМИЕЛИТ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ: КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ

М.К. Радзикович<sup>1</sup>, Н.В. Русу<sup>2</sup>

<sup>1</sup> кандидат медицинских наук, ассистент кафедры челюстно-лицевой хирургии,

<sup>2</sup> кандидат медицинских наук, доцент кафедры челюстно-лицевой хирургии

Государственный университет медицины и фармации «Николае Тестемицану» (Кишинёв), Молдова

**Аннотация.** На протяжении 2005-2015 года в Молдове увеличилось количество пациентов с токсическим остеомиелитом нижней челюсти, возникающего на фоне употребления наркотических препаратов, а именно т.н. «первентина». Целью исследования явилось изучение особенностей данного заболевания, а также методов лечения. С помощью медикаментозного и хирургического лечения (некрэктомии, остеосинтеза титановой реконструктивной пластиной) достигаются хорошие результаты, в том случае если пациент далее не принимает наркотические препараты.

**Ключевые слова:** нижняя челюсть, токсический остеомиелит, титановые реконструктивные пластины, «первентин», фосфорный некроз, лечение.

На протяжении последних 10 лет в Молдове, в Научно-Практическом Центре Медицины Скорой Помощи, отделении челюстно-лицевой хирургии лечатся пациенты с некрозом челюстей, который отличается клинической симптоматикой от одонтогенного и травматического остеомиелита.

С каждым годом количество пациентов с токсическим остеомиелитом по отношению к другим формам остеомиелита значительно увеличивается. Обычно все пациенты обращаются многократно с абсцессами и флегмонами в области лица и шеи.

Клинически токсический остеомиелит на нижней челюсти выглядит следующим образом: в полости рта некротизированный альвеолярный отросток различного оттенка, с отсутствующими или подвижными зубами.

При наружном осмотре чаще всего присутствуют кожные свищи либо разрушенные мягкие ткани с обнаженной некротизированной костной тканью нижней челюсти.

Столкнувшись с проблемой токсического остеомиелита на нижней челюсти, возникли вопросы об особенностях течения процесса и методах хирургического лечения, определении оптимальных сроков для хирургического вмешательства.

Хирургическое лечение проводится под общей анестезией по причине недостаточного эффекта комбинированных методов обезболивания даже при небольших объемах вмешательства. Проблема общей анестезии у таких пациентов заключается в том, что периферические сосуды склерозированы.

**Цель работы:** изучить особенности и методы лечения токсического остеомиелита нижней челюсти, на фоне употребления наркотических препаратов амфетаминового ряда.

### Материал и методы.

Было проведено клиническое обследование 150 больных с токсическим остеомиелитом на нижней челюсти, из них 20 женщин и 130 мужчин в возрасте от 25 до 50 лет.

Использовались дополнительные методы исследования: ортопантограмма, компьютерная томограмма.

Лабораторные методы: общий анализ крови, биохимия, группа крови, коагулограмма, маркеры гепатитов, МРС, СПИД, анализ мочи, был произведен забор гнойного содержимого из очага для определения патогенного микроорганизма и чувствительность его к антибиотикам.

Первой группе пациентов (30 человек) с ограниченным токсическим остеомиелитом на нижней челюсти (в области 2-4 зубов) осуществлялось только медикаментозное лечение.

Второй группе пациентов (30 человек) с токсическим остеомиелитом на нижней челюсти осуществлялось медикаментозное и хирургическое лечение (некрэктомия).

Третьей группе пациентов (65 человек) с токсическим остеомиелитом на нижней челюсти осуществлялось медикаментозное и хирургическое лечение, остеосинтез нижней челюсти реконструктивной титановой пластиной различного размера (в зависимости от размеров дефекта).

Четвёртой группе пациентов (20 человек) с токсическим остеомиелитом на нижней челюсти осуществлялось медикаментозное, хирургическое лечение: остеосинтез нижней челюсти реконструктивной угловой титановой пластинкой и суставным отростком.

Пятой группе пациентов (5 человек) осуществлялось медикаментозное и хирургическое лечение: остеосинтез нижней челюсти реконструктивной угловой титановой пластинкой с имплантами и суставным отростком.

**Результаты исследования и обсуждение.** Наши наблюдения показали, что при использовании пациентами наркотического препарата, содержащего химический красный фосфор, цвет некротизированной кости обычно ярко-желтого оттенка (в основном вызывает диффузный остеомиелит). Фосфор бывает разной степени чистоты, есть еще разные красные – т.н. технический (темнее по цвету, крупнее) и т.н. химический (ярче, мельче).

При использовании фосфора из спичечных головок, оттенок кости обычно жёлто-серого оттенка, на нижней чаще всего вызывает очаговый остеомиелит. Состав зажигательного покрытия на спичечных коробках: Р (красный фосфор),  $Sb_2S_3$  (сульфид сурьмы (III)),  $Fe_2O_3$  (оксид железа (III), крокус),  $SiO_2$  (кремнезём), клей.

Чаще всего пациенты используют для изготовления наркотических средств препараты, которые можно приобрести в аптеках без рецепта, которые содержит эфедрин: Актифед, Антифлу Бронхолитин, Бронхотуссин, Дайнафед плюс, Детский Тайленол от простуды, Диксафен Нео-Теофедрин, Норэфедрин.

Важно отметить тот факт, что у разных пациентов поражение челюстей протекает по-разному, в зависимости от разных факторов – стажа употребления, составляющих наркотического вещества, принимаемой дозы и т.д.

Как правило, у пациентов, которые продолжают принимать наркотические препараты амфетаминового ряда с добавлением фосфора, раны в полости рта и на кожных покровах не регенерируют.

Было выявлено, что ортопантомограмма при токсическом остеомиелите на нижней челюсти является более информативной в отличие от компьютерной томограммы. Зоны секвестрации лучше определяется на ортопантомограмме, что облегчает работу при подборе титановой реконструктивной пластины.

Можно отметить тот факт, что у пациентов, которые продолжают принимать наркотические средства, на ортопантомограмме обычно выражен деструктивный диффузный процесс, без зон секвестрации. В некоторых случаях на ортопантомограмме определяются зоны остеосклероза и остеопороза, иногда определяются и линии патологического перелома, без клинически выраженных симптомов. У пациентов, которые не принимают «первентин» более шести месяцев, можно определить слегка заметную секвестрацию на различных участках кости.

Изучение антибиотикограмм показало, что в гнойном экссудате при токсическом остеомиелите определяется чаще всего *Streptococcus pyogenes*, *Staphylococcus epidermidis*, который чувствителен к таким антибиотикам, как Амоксицилин и Офлоксацин.

Наша практика работы с пациентами с токсическим остеомиелитом нижней челюсти позволила наметить определённую тактику лечения, в зависимости от клинической ситуации. Бывают случаи, когда после полного прекращения употребления абсолютно всех наркотических препаратов (в том числе и метадона) у пациентов самопроизвольно происходит отторжение секвестров через полость рта, с дальнейшей регенерацией костной раны. Для проведения общей анестезии по причине несостоятельности периферических сосудов чаще всего пунктируется подчелюстная вена, наружная яремная вена, поверхностная височная вена.

Первой группе пациентов с ограниченным токсическим остеомиелитом на нижней челюсти было проведено только медикаментозное лечение: дезинтоксикация и антибиотикотерапия. Спустя 6-12 месяцев на нижней челюсти сформировались секвестры, выталкиваясь сформированной грануляционной и костной тканью, через свищ в полость рта.

Остальным четырём группам было произведено хирургическое вмешательство и наблюдения показали, что хорошие результаты достигаются в том случае, если правильно выбран срок операции. В некоторых случаях при дальнейшем употреблении «первентина» или же просто по настоянию пациента и родственников была проведена операция секвестрэктомии и остеосинтеза до явственной демаркации секвестров. Итоги вмешательства оказались неудовлетворительными (подвижность титановой реконструктивной пластины, формирование кожных свищей). В данных случаях спустя 8-12 месяцев было проведено повторное вмешательство с удалением массивного сегмента нижней челюсти с заменой дефекта посредством реконструктивной пластины большего размера.

В 20-и случаях вокруг титановой реконструктивной пластины на ортопантомограмме спустя 8-12 месяцев образуется костная ткань.

В 3-х случаях через 12-24 месяцев пластина визуализировалась в полости рта и снаружи в основном в области угла нижней челюсти. Вокруг пластины образовалась хрящобразная ткань, что позволило со временем удалить пластинку.

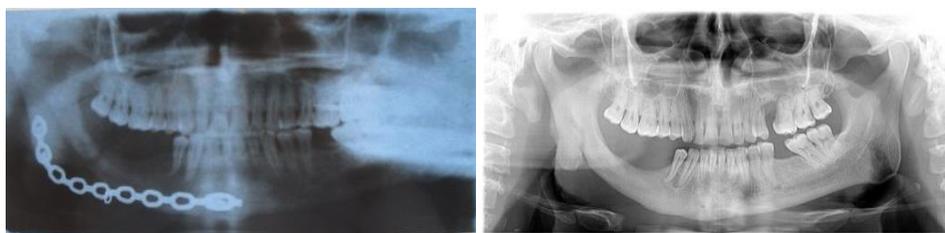


Рис. 1. Ортопантомограмма пациента с токсическим остеомиелитом нижней челюсти спустя 12 месяцев после остеосинтеза и спустя 24 месяца после удаления пластины, сформированная костная ткань хорошо удерживает костные фрагменты

**Выводы.** Наблюдения показали, что успешного результата лечения можно добиться только в тех случаях, когда пациенты не принимают далее наркотические препараты амфетаминового ряда с добавлением фосфора, а также в том случае если остеосинтез произведен, когда имеется явственная демаркация секвестров.

Хирургическое лечение помогает пациентам быстрее восстановить функции нижней челюсти и быстрее реабилитироваться в обществе.

**СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Лужников, Е. А. Клиническая токсикология / Е. А. Лужников. – М. : Медицина, 1999. – С. 305–333.
2. Маркова, И. В. Клиническая токсикология детей и подростков / И. В. Маркова, В. В. Афанасьева. – М. : Медицина, 2005. – С. 35–89.
3. Radzichevici, M. Aetiology of toxic osteomyelitis of the maxillaris and their treatment / M. Radzichevici, N. Rusu, S. Lehtman // Special Edition II-nd Internațional Medical Students and Young Doctors Congress. – Nicolae Testemitanu State Medical and Pharmaceutical University, Chișinău, Republic of Moldova, 2008. – P. 96.
4. Radzichevici, M. Aspecte clinice și morfologice în osteomielite maxilarelor la persoane consumatoare de substanțe narcotice / M. Radzichevici, D. Șcerbatiuc, N. Rusu et al. – Anale științifice ale USMF „Nicolae Testemitanu”, Moldova, Chișinău, 2006, vol. IV. – p. 352–355.
5. Radzichevici, M. Osteomielite toxică a maxilarelor și metodele de tratament conservativ / M. Radzichevici // În: Buletinul Academiei de Științe a Moldovei. Științe medicale. – Chișinău, 2008, nr. 1 (15). – P. 115–118.

*Материал поступил в редакцию 16.10.2015.*

**TOXICAL OSTEOMYELITIS OF LOWER JAWBONE:  
CLINICAL FINDINGS, DIAGNOSTICS, TREATMENT**

**M.K. Radzichevici<sup>1</sup>, N.V. Russu<sup>2</sup>**

<sup>1</sup> Candidate of Medicine, Teaching Assistant of Oral and Maxillofacial Surgery Department, <sup>2</sup> Candidate of Medicine, Associate Professor of Oral and Maxillofacial Surgery Department  
Nicolae Testemitanu State University of Medicine and Pharmacy (Chișinău), Moldova

***Abstract.** During the period of 2005-2015 the number of patients with toxic osteomyelitis of lower jawbone, caused by taking drugs, that is pervitin, has increased. The aim of research is studying the peculiarities of this disease and treatment methods. Due to medicinal and surgical treatment (necrectomy, osteosynthesis by titanium reparative sheet), good results are achieved in case if patient does not take drugs anymore.*

***Keywords:** lower jawbone, toxic osteomyelitis, titanium reparative sheets, pervitin, phosphonocrosis, treatment.*

УДК 323.01

## ТОКСИЧЕСКИЙ ОСТЕОМИЕЛИТ ВЕРХНЕЙ ЧЕЛЮСТИ: КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ

Н.В. Русу<sup>1</sup>, М.К. Радзичевич<sup>2</sup>

<sup>1</sup> кандидат медицинских наук, доцент кафедры челюстно-лицевой хирургии

<sup>2</sup> кандидат медицинских наук, ассистент кафедры челюстно-лицевой хирургии

Государственный университет медицины и фармации «Николае Тестемицану» (Кишинёв), Молдова

**Аннотация.** За последние 10 лет в Молдове увеличилось количество пациентов с токсическим остеомиелитом, возникшем на фоне употребления наркотических препаратов. В состав данного наркотика входит эфедрин, фосфор и йод («первертин»). Целью исследования явилось изучение особенностей данного заболевания, а также методов лечения. С помощью медикаментозного лечения (дезинтоксикации) и хирургического лечения (некрэктомии, пластики сообщения с верхнечелюстной пазухой) достигаются хорошие результаты, с условием, что пациент не принимает больше наркотических препаратов.

**Ключевые слова:** верхняя челюсть, токсический остеомиелит, первертин, фосфорный некроз, лечение.

Начиная с 2005 года в Молдове, в Научно-Практическом Центре Медицины Скорой Помощи, отделении челюстно-лицевой хирургии впервые начали обращаться пациенты с некрозом челюстей. У всех была одинаковая симптоматика диффузного остеомиелита челюстей. Данное заболевание диагностировалось как токсический остеомиелит челюстей. Заболевание начиналось с подвижности зубов на верхней челюсти в зоне некроза альвеолярного отростка. При удалении зубов образовывалась незаживающая лунка с гнойными выделениями. Наблюдения показали, что у пациентов, не употребляющих далее первертин, в течение 6-8 месяцев формируются секвестры, которые легко отделяются от здоровой костной ткани. У пациентов, которые принимают далее данный наркотический препарат, наблюдался диффузный остеомиелит на верхней челюсти, без четкой секвестрации, в некоторых случаях распространяющийся на скуловую и височную кость. За последние 5 лет количество пациентов с фосфорным некрозом на верхней челюсти увеличилось. В основном у всех пациентов токсический остеомиелит верхней челюсти сопровождается воспалительными процессами мягких тканей, гайморитом, в некоторых случаях появляются такие осложнения как менингит и абсцесс головного мозга, что чаще всего и является причиной летального исхода.

**Цель работы:** изучить особенности и методы лечения токсического остеомиелита верхней челюсти на фоне употребления наркотических препаратов.

### Материал и методы

Нами было проведено клиническое обследование 32 больных с токсическим остеомиелитом верхней челюсти, из них 5 женщин и 27 мужчин в возрасте от 25 до 45 лет.

Был проведён тщательный опрос и осмотр пациентов.

Использовались дополнительные методы исследования: ортопантомограмма, компьютерная томограмма.

Лабораторные методы: общий анализ крови, биохимия, группа крови, коагулограмма, маркеры гепатитов, МРС, СПИД, анализ мочи, был произведён забор гнойного содержимого из очага для определения патогенного микроорганизма и его чувствительности к антибиотикам.

Первой группе пациентов (10 человек) с ограниченным токсическим остеомиелитом на верхней челюсти (в области 2-4 зубов) осуществлялось только медикаментозное лечение.

Второй группе пациентов (12 человек) с токсическим остеомиелитом на верхней челюсти осуществлялось медикаментозное и хирургическое лечение: некрэктомия и кюретаж гайморовой пазухи.

Третьей группе пациентов (5 человек) с токсическим остеомиелитом на верхней челюсти осуществлялось медикаментозное и хирургическое лечение, состоящее из 2-3-х этапов. На первом этапе осуществляется некрэктомия и кюретаж гайморовой пазухи. Второй этап – пластика сообщения осуществлялся спустя 3-6 месяцев после стихания выраженных воспалительных процессов в области верхней челюсти и окружающих её тканей.

Четвёртой группе пациентов (5 человек) с токсическим остеомиелитом на верхней челюсти осуществлялось медикаментозное, хирургическое, ортопедическое лечение. Некрэктомия и кюретаж гайморовой пазухи, а спустя 3-6 месяцев после стихания выраженных воспалительных процессов в области верхней челюсти и окружающих её тканей изготовление частично-съёмного или полностью съёмного протеза.

**Результаты исследования и обсуждение.** Изучив подробно анамнез пациентов было выявлено, что они принимали наркотическое средство – «первертин (винт)», в состав которого входят препараты амфетаминового ряда, а именно эфедрин, красный фосфор и йод. Эфедрин вызывает длительный сосудистый спазм, что приводит к маргинальным пародонтитам, а затем к костной деструкции. В костях фосфор содержится в виде солей (фосфат кальция Ca (PO<sub>4</sub>)<sub>2</sub>). Можем предположить, что избыточное количество фосфора накапливается в костной ткани,

связываясь с кальцием, склерозируя и разрушая нервные и сосудистые окончания, полость рта – ворота инфекции, которые сообщаются с костями челюстей через ткани пародонта, таким образом, можем объяснить возникновение воспалительных процессов, а именно избирательное поражение костей челюстно-лицевой области.

Было выявлено, что компьютерная томограмма при токсическом остеомиелите на верхней челюсти является более информативной в отличие от ортопантограммы (рисунок 1).

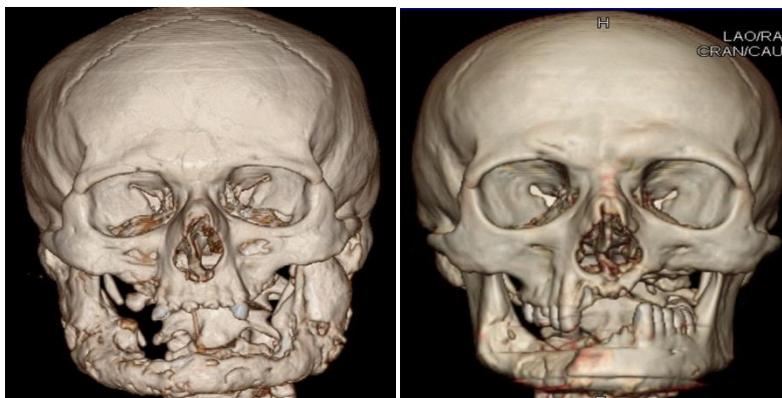


Рис. 1. Компьютерная томограмма при токсическом остеомиелите на верхней челюсти

Лабораторные методы исследования показали, что в 90 % случаев обнаруживается гепатит С, в 40 % – выявляется одновременно и В и С.

Первой группе пациентов с ограниченным токсическим остеомиелитом на верхней челюсти было проведено только медикаментозное лечение: дезинтоксикация в течении 10 дней – р-р Рефортана 6 % – 500 мл., р-р Рингера – 500 мл., р-р Глюкозы 5 % – 500 мл., р-р Атропина – 0,1 %, который является базовым антидотом при фосфорной интоксикации. С целью улучшения кровообращения мы назначаем Нифедипин, который является периферическим вазодилататором, с целью уменьшения эндотоксикоза назначаем р-р Хлорида калия. Наблюдения показали, что в тех случаях, когда пациент больше не принимает наркотический препарат «первентин», спустя 6-12 месяцев на верхней челюсти формируется секвестр. При ограниченном остеомиелите он может отторгаться самопроизвольно, выталкиваясь сформированной грануляционной и костной тканью.

Второй группе пациентов с токсическим остеомиелитом на верхней челюсти осуществлялось медикаментозное и хирургическое лечение: некрэктомия и кюретаж гайморовой пазухи. У большинства пациентов образовалось сообщение пазухи с полостью рта (рисунок 2) и только в 2-х случаях не образовалось (рисунок 3).



Рис. 2. Сообщение пазухи с полостью рта после некрэктомии



Рис. 3. Отсутствие сообщения пазухи с полостью рта после некрэктомии

Третьей группе пациентов с токсическим остеомиелитом на верхней челюсти осуществлялось медикаментозное и хирургическое лечение, состоящее из 2-3-х этапов. В 3-х случаях сообщение успешно закрылось путём пластики (рисунок 4), в 2-х случаях, спустя 5 дней после пластики края раны разошлись с образованием сообщения между гайморовой пазухой и полостью рта (со слов пациентов выяснилось, что они далее принимают «первентин»).



Рис. 4. Отсутствие сообщения пазухи с полостью рта после пластики слизисто-надкостничным лоскутом с нёба

Четвёртой группе пациентов осуществлялось медикаментозное, хирургическое, ортопедическое лечение. С целью закрытия сообщения изготавливался частично-съёмный или полностью съёмный протез. В 2-х случаях спустя 24 месяца после наложения протеза, сообщение с гайморовой пазухой закрылось самостоятельно (рисунок 5).



Рис. 5. Закрытие сообщения пазухи с полостью рта полностью съёмным протезом, самопроизвольное закрытие сообщение спустя 2 года

**Выводы.** Наблюдения показали, что успешного результата лечения можно добиться только в тех случаях, когда наркотический препарат «первентин» далее не употребляется.

Хирургическое и ортопедическое лечение помогает пациентам быстрее восстановить функции жевания, фонетики, эстетики.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Берёзов, Т. Т. Биологическая химия / Т. Т. Берёзов, Б. Ф. Коровкин. – М. : Медицина, 1998. – С. 641–678.
2. Лужников, Е. А. Клиническая токсикология / Е. А. Лужников. – М. : Медицина, 1999. – С. 305–333.
3. Маркова, И. В. Клиническая токсикология детей и подростков / И. В. Маркова, В. В. Афанасьева. – М. : Медицина, 2005. – С. 35–89.
4. Струков, А. И. Патологическая анатомия / А. И. Струков. – М. : Медицина, 2000. – С. 146.
5. Radzichevici, M. Aetiology of toxic osteomyelitis of the maxillaris and their treatment / M. Radzichevici, N. Rusu, S. Lehtman // Special Edition II-nd Internațional Medical Students and Young Doctors Congress. – Republic of Moldova, Chișinău : Nicolae Testemitsanu State Medical and Pharmaceutical University, 2008. – P. 96.
6. Radzichevici, M. Aspecte clinice și morfologice în osteomieliita maxilarelor la persoane consumatoare de substanțe narcotice / M. Radzichevici, D. Șcerbatiuc, N. Rusu et al. // Anale științifice ale USMF „Nicolae Testemițanu”. – Moldova, Chișinău, 2006, vol. IV. – P. 352–355.

7. Radzichevici, M., Șcerbatiuc D., Rusu N. Osteomelită toxică a oaselor maxilare și particularitățile tratamentului chirurgical și medical / M. Radzichevici, D. Șcerbatiuc, N. Rusu // Buletinul Academiei de Științe a Moldovei. Științe medicale. – Chișinău, 2007. – nr. 1 (10). – P.169–173.

8. Radzichevici, M., Osteomielita toxică a maxilarelor și metodele de tratament conservativ / M. Radzichevici // Buletinul Academiei de Științe a Moldovei. Științe medicale. – Chișinău, 2008. – nr. 1 (15). – P. 115–118.

*Материал поступил в редакцию 15.10.2015.*

## **TOXICAL OSTEOMYELITIS OF UPPER JAWBONE: CLINICAL FINDINGS, DIAGNOSTICS, TREATMENT**

**N.V. Rusu<sup>1</sup>, M.K. Radzichevici<sup>2</sup>**

<sup>1</sup> Candidate of Medicine, Associate Professor of Oral and Maxillofacial Surgery Department,

<sup>2</sup> Candidate of Medicine, Teaching Assistant of Oral and Maxillofacial Surgery Department  
Nicolae Testemițanu State University of Medicine and Pharmacy (Chișinău), Moldova

**Abstract.** *For the last 10 years, the number of patients with toxical osteomyelitis caused by taking drugs has increased in Moldova. This drug includes ephedrine, phosphorus and iodine (pervitin). The aim of research is studying the peculiarities of this disease and treatment methods as well. Due to medicinal treatment (deintoxication) and surgical treatment (necrectomy, plastic reconstruction of connection with Highmore's sinus), good results are achieved in case if patient does not take drugs anymore.*

**Keywords:** *upper jawbone, toxical osteomyelitis, pervitin, phosphonecrosis, treatment.*

УДК 340.67

**ИЗОЛИРОВАНИЕ ПРОИЗВОДНЫХ БАРБИТУРОВОЙ КИСЛОТЫ ИЗ ТКАНЕЙ ПЕЧЕНИ  
С ПРИМЕНЕНИЕМ СОЛЯНОКИСЛОГО ГИДРОЛИЗА****И.П. Водяков<sup>1</sup>, Е.Л. Красицкая<sup>2</sup>, С.С. Барсегян<sup>3</sup>, О.В. Утина<sup>4</sup>**<sup>1</sup> студент, <sup>2</sup> врач судебно-медицинский эксперт,<sup>3</sup> кандидат фармацевтических наук, врач судебно-медицинский эксперт, <sup>4</sup> эксперт-химик<sup>1</sup> Российский химико-технологический университет им. Д.И. Менделеева,<sup>2,3,4</sup> Государственное Бюджетное Учреждение здравоохранения г. Москвы

«Бюро судебно-медицинской экспертизы Департамента здравоохранения г. Москвы», Россия

***Аннотация.** Методы прямой экстракции, используемые в судебно-химической экспертизе для изолирования производных барбитуровой кислоты, не учитывают их связывание с белками и не отражают полной картины отравления. Проведена оптимизация методики изолирования фенобарбитала в печени с использованием солянокислого гидролиза, позволяющая повысить степень экстракции путем разрушения связей с белками и снизить потери при пробоподготовке. Разработана методика количественного определения барбитуратов, позволяющая в одной пробоподготовке исследовать сразу 2 группы веществ (барбитураты и опиаты).*

***Ключевые слова:** производные барбитуровой кислоты, фенобарбитал, солянокислый гидролиз, оптимизация, печень, судебно-химическая экспертиза.*

Производные барбитуровой кислоты, являясь агонистами рецепторов гамма-аминомасляной кислоты, оказывают различные виды действия на ЦНС – от легкого седативного до общей анестезии. Прием их может вызвать эйфорию, подобную морфиновой, но они практически не обладают болеутоляющим свойством. Широко распространены комбинированные лекарственные средства барбитуратов с другими веществами, такими как кофеин, ацетилсалициловая кислота, эфедрин, теофиллин, кодеин, диазепам. В незаконном обороте наркотиков нередки случаи использования барбитуратов в смеси с героином, кокаином, амфетаминами, а также алкоголем [2]. Определение барбитуратов актуально и по сей день, так как их используют не только как седативно-снотворные, но и как наркотические средства [3].

В судебно-химической практике используются различные методы изолирования барбитуратов. Метод, основанный на настаивании биологических тканей подкисленной водой [5], разработан в 60-х годах прошлого века и используется во многих судебно-медицинских лабораториях по сегодняшний день. Он достаточно надежен и дает достоверные результаты, но степень изолирования из тканей и биожидкостей низка (15-25 %) [5]. Метод недостаточно полно отражает картину отравления, так как не учитывается связывание барбитуратов с белками [5]. Метод ферментативного гидролиза решает проблему связывания барбитуратов с белками, ферменты разрушают белковую матрицу, и степень извлечения увеличивается до 62 % [4]. Существенные недостатки данного метода – дороговизна и значительные временные затраты.

Нами было принято решение применить солянокислый гидролиз для разрушения связи веществ с белками. За основу метода взяли методику определения морфина и кодеина при судебно-химических исследованиях [1], что позволило в одной пробоподготовке изолировать две группы веществ (барбитураты и опиаты).

При проведении исследования были поставлены следующие задачи:

1. Разработать методику качественного и количественного определения барбитуратов и опиатов в одной методике пробоподготовки.
2. Оптимизировать процедуру пробоподготовки путем разрушения связей с белками ткани печени для снижения потерь при определении барбитуратов.

В качестве объекта исследования использовали ткани печени (трупный материал), в которых предварительно был обнаружен фенобарбитал. Навеску образца печени нагревали с соляной кислотой, фильтровали и извлекали фенобарбитал диэтиловым эфиром. Все образцы исследовали методом газовой хроматографии (газовый хроматограф Agilent Technologies с одноквадрупольным масс-селективным детектором (GC/MS)) [6].

Для количественного определения фенобарбитала в печени образцы биоматериала гидролизуют, добавляли стандартные растворы фенобарбитала с известными концентрациями, далее исследовали по разработанной методике. Калибровочный график описывается уравнением линейной зависимости  $y = 0,706x - 0,082$  с коэф-

фициентом корреляции  $R = 0,998$ , в диапазоне концентраций 0,5-2,5 мкг/г. На рисунке 1 приведен график зависимости средних значений площадей пика ( $n = 3$ ) от концентрации фенобарбитала.

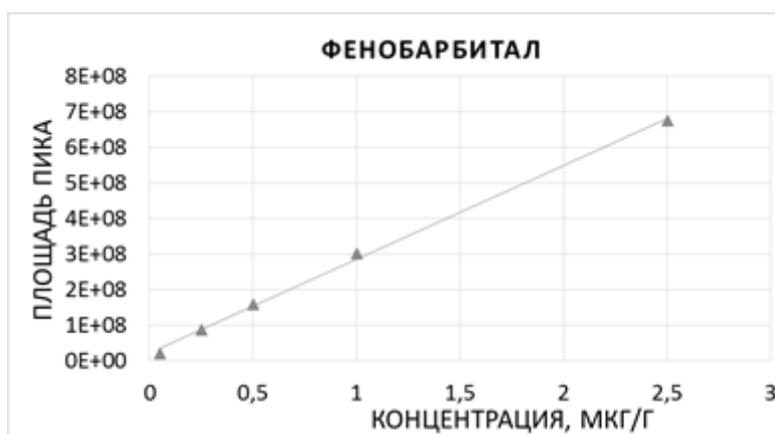


Рис. 1. Градуировочный график зависимости площади пика от концентрации фенобарбитала

Для оптимизации методики было проведено экстрагирование двумя способами:

1. экстракция барбитуратов диэтиловым эфиром, с последующей очисткой амиловым спиртом соэкстрактивных веществ;
2. очистка амиловым спиртом соэкстрактивных веществ с последующей экстракцией барбитуратов диэтиловым эфиром.

Фенобарбитала при экстрагировании эфиром обнаружено 15,6 мкг/г, при экстрагировании эфиром после очистки амиловым спиртом – 7,6 мкг/г. Наблюдаемые потери аналита произошли из-за удаления вместе с соэкстрактивными веществами части исследуемого вещества. Во избежание потерь барбитуратов рекомендуется проводить экстракцию диэтиловым эфиром, без предварительной очистки.

Для оценки влияния температуры на концентрацию экстрагируемого аналита были проведены два солянокислых гидролиза:

1. навеску образца печени нагревали с соляной кислотой при 120°C в течение 1 часа, фильтровали и извлекали фенобарбитал диэтиловым эфиром;
2. навеску образца печени смешивали с соляной кислотой, выдерживали без нагревания в течение 1 часа, фильтровали и извлекали фенобарбитал диэтиловым эфиром.

Количество фенобарбитала, изолированного при проведении солянокислого гидролиза при нагревании составило 40,1 мкг/г, без нагревания – 8,8 мкг/г (рисунок 2). Таким образом, проведение солянокислого гидролиза при нагревании увеличивает количество обнаруженного вещества почти в 4 раза, за счет разрушения связи аналита с белком.

Для оценки стабильности вещества гидролизат выдерживали при комнатной температуре 24 часа, а затем повторяли указанный выше эксперимент. Количество фенобарбитала в пробе, выдержанной 24 часа при комнатной температуре составило 39,2 мкг/г (рисунок 2), потери составили менее чем 1 %, что свидетельствует о стабильности концентрации аналита в гидролизате в течение суток.

На рисунке 2 изображен график зависимости концентрации фенобарбитала от времени и температуры. Исходя из полученных данных, можно сделать вывод о стабильности аналита в гидролизате в течение суток. Показана необходимость использования солянокислого гидролиза при нагревании для увеличения степени экстракции.

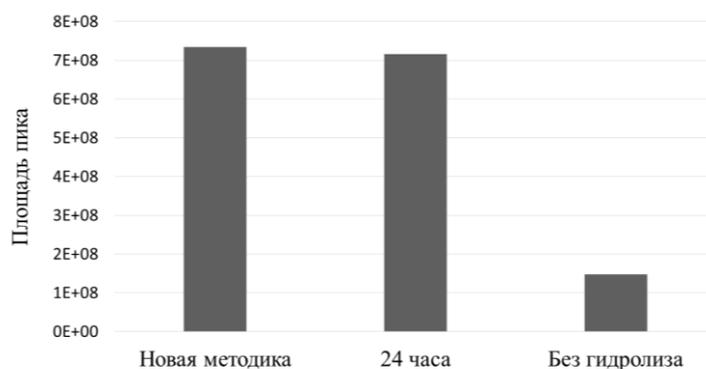


Рис. 2. График влияние времени и температуры на концентрацию фенобарбитала

Таким образом, на основании проведенного исследования оптимизирована методика определения фенобарбитала в печени, в основе которой лежит предварительное разрушение связей барбитуратов с белками, что позволяет повысить степень экстракции в 4 раза. Разработанная методика количественного определения барбитуратов, позволяет в одной пробоподготовке исследовать 2 группы веществ – барбитураты и опиаты.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Барсегян, С. С. Определение морфина и кодеина при судебно-химических исследованиях с применением одноквадрупольного масс-селективного детектора, сопряженного в ВЭЖХ-системой / С. С. Барсегян, Е. А. Пурвина, Е. М. Саломатин и др. // Судебно-медицинская экспертиза, 2012. – №6. – С. 33–37.
2. Калетина, Н. И. Токсикологическая химия. Метаболизм и анализ токсикантов: учеб. пособие / Н. И. Калетина. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 1016 с.
3. Солодухина, Н. М. Анализ наркотических веществ в физиологических жидкостях человека методом латексной агглютинации / Н. М. Солодухина, М. А. Мягкова, Т. В. Абраменко и др. // Вестник МИТХТ, 2011. – Т.6. – №4. – С. 93–96.
4. Чувина, Н. А. Использование метода ферментативного гидролиза для изолирования производных барбитуровой кислоты из крови (на примере фенобарбитала и барбитала) / Н. А. Чувина, А. С. Колупаева, О. Ю. Стрелова и др. // Судебно-медицинская экспертиза, 2010. – №53. – С. 19–21.
5. Швайкова, М. Д. Токсикологическая химия / М. Д. Швайкова. – М. : Медицина, 1975. – 376 с.
6. Menck, R. A. Hollow fiber–liquid phase microextraction of barbiturates in liver samples / R. A. Menck et al. // Forensic Toxicology, 2013. – Т. 31. – №. 1. – С. 31–36.

Материал поступил в редакцию 29.10.2015.

#### TEASING OUT BARBITURATES FROM LIVER TISSUES USING MURIATIC HYDROLYTIC CLEAVAGE

I.P. Vodyakov<sup>1</sup>, E.L. Krasitskaya<sup>2</sup>, S.S. Bargesyan<sup>3</sup>, O.V. Utina<sup>4</sup>

<sup>1</sup> Student, <sup>2</sup> Forensic Pathologist, <sup>3</sup> Candidate of Pharmaceutical Sciences, Forensic Pathologist, <sup>4</sup> Chemist Examiner

<sup>1</sup> D.I. Mendeleev University of Chemical Technology of Russia,

<sup>2, 3, 4</sup> Bureau of Forensic Medical Examination of Healthcare Department of Moscow, Russia

**Abstract.** Direct extraction methods used in forensic chemical examination for teasing out barbiturates do not take into account their connection with proteins and do not reflect the aggregate picture of intoxication. The optimization of methodology of teasing out barbiphen in liver using muriatic hydrolytic cleavage, allowing the increase of extraction level destroying connections with proteins and decrease losses at sample preparation. The method of barbiturate quantitative determination, allowing studying 2 groups of substances during one sample preparation (barbiturates and opiates) is developed.

**Keywords:** barbiturates, barbiphen, muriatic hydrolytic cleavage, optimization, liver, forensic chemical examination.

УДК 612.017+57.042

**ВЛИЯНИЕ ЭКСТРАКТА ИЗ ТУНИКИ МОРСКОГО ГИДРОБИОНТА АСЦИДИИ ПУРПУРНОЙ НА СТРЕССОВЫЕ НАРУШЕНИЯ ЖИРНОКИСЛОТНОГО СОСТАВА МЕМБРАН ЭРИТРОЦИТОВ\*****Л.Н. Лесникова<sup>1</sup>, Н.Ф. Кушнерова<sup>2</sup>, С.Е. Фоменко<sup>3</sup>, Т.В. Момот<sup>4</sup>**<sup>1</sup> кандидат биологических наук, научный сотрудник Отдела биохимических технологий,<sup>2</sup> доктор биологических наук, профессор, заведующий Отделом биохимических технологий,<sup>3</sup> кандидат биологических наук, ведущий научный сотрудник Отдела биохимических технологий,<sup>4</sup> кандидат медицинских наук, доцент кафедры фундаментальной медицины<sup>1, 2, 3</sup> ФГБУН Тихоокеанский океанологический институт им. В.И. Ильичева Дальневосточного отделения РАН,<sup>4</sup> Дальневосточный федеральный университет (Владивосток), Россия

**Аннотация.** Проведено изучение размеров эритроцитов, осмотической резистентности, состава жирных кислот в общих липидах мембран эритроцитов крыс при моделировании экспериментального стресса путем вертикальной фиксации за дорзальную шейную складку на 22 часа. Показано увеличение размеров эритроцитов и ослабление их осмотической резистентности, увеличение в мембранах эритроцитов насыщенных и снижение ненасыщенных жирных кислот. Применение экстракта из туники морского гидробионта асцидии пурпурной, а также препарата сравнения «Эссенциале®» способствует восстановлению соотношения изученных показателей.

**Ключевые слова:** эритроциты, стресс, жирные кислоты, фосфолипиды, экстракт из туники асцидии пурпурной, эссенциале.

В настоящее время особенно остро стоит проблема негативного воздействия стрессовых факторов на организм человека, что обусловило поиск средств их профилактики. В этом плане представляется перспективным изучение морских гидробионтов, содержащих в своем составе широкий спектр биологически активных веществ. Одним из таких гидробионтов является асцидия пурпурная (*Halocynthia aurantium*). Ранее было показано, что экстракт из туники асцидии пурпурной проявляет мембранопротекторный эффект после алкогольной интоксикации, а также способствует восстановлению липидных компонентов клеточных мембран при действии токсических веществ [3, 5, 6]. В данной работе использовали водно-спиртовой экстракт (40 %) из туники асцидии пурпурной, полученный методом реперколяции (ТУ 9169-007-20783642-96). Химический анализ экстракта из туники асцидии пурпурной показал, что в его состав входят «морские» фосфолипиды, полиненасыщенные жирные кислоты семейства n-3 и n-6, простагландины, каротиноиды, а также 15 аминокислот, 7 из которых являются незаменимыми, микроэлементы (Cu, Co, Ni, Al, Si, Mn и др.), витамин С [6]. Кроме того, исследование липидной компоненты экстракта из туники асцидии показало наличие в его составе 8 фракций фосфолипидов и 8 фракций нейтральных липидов. Таким образом, экстракт из туники асцидии представляет собой богатый источник биологически активных веществ для восстановления мембранных структур.

Целью исследования явилось изучение нарушений жирнокислотного состава мембран эритроцитов крыс при стрессе и коррекция его экстрактом из туники асцидии пурпурной.

В эксперименте использовали крыс-самцов линии Вистар с массой тела 180-200 г. Острый стресс моделировали вертикальной фиксацией животных за дорзальную шейную складку на 22 часа. Непосредственно перед вертикальной фиксацией и через 6 часов после начала эксперимента крысам внутривенно вводили 1,0 мл/кг экстракта из туники асцидии (125 мг/кг сухого остатка). В качестве препарата сравнения использовали коммерческий фосфолипидный препарат «Эссенциале®» производства компании «Rhône-Poulenc Roger» (Германия), основным компонентом которого являются фосфолипиды соевых бобов. Доза эссенциале составляла 125 мг/кг в 1,0 мл дистиллированной воды. Животные были разделены на 4 группы по 10 крыс в каждой: 1-я группа – контроль; 2-я группа – стресс; 3-я группа – стресс + экстракт асцидии пурпурной; 4-я группа – стресс + эссенциале. Животным контрольной группы вводили в желудок физраствор (1,0 мл/кг).

Крыс выводили из эксперимента декапитацией под легким эфирным наркозом с соблюдением правил и международных рекомендаций Европейской конвенции по защите позвоночных животных, используемых для экспериментов или в иных научных целях (Страсбург, 1986).

Кровь брали из шейной вены. Эритроциты выделяли по методу М.С. Усатенко и Г.И. Берлин [4]. Для получения мембранной массы, эритроциты вносили в дистиллированную воду, где происходил их полный гемолиз. Экстракты общих липидов из мембран эритроцитов готовили по методу J.Folch et al. [7]. Для определения жирнокислотного спектра экстракты липидов подвергали метанолизу с хлористым ацетилем [2]. Эфиры жирных кислот анализировали на газовом хроматографе «ЛХМ-2000-05» (Россия), с плазменно-ионизационным детектором. Жирные кислоты идентифицировали двумя способами: путем сравнения удерживаемых объемов в исследуемой смеси [1] и с помощью стандартных препаратов метиловых эфиров жирных кислот (C<sub>16</sub>-C<sub>24</sub>). Результаты выражали в процентах от суммы всех фракций. Количественные данные обрабатывали с использованием статистического пакета InStat 3,0 (GraphPad. Software Inc. USA, 2005) со встроенной процедурой проверки соответствия выборки закону нормального распределения. Для определения статистической значимости различий в зависимости от параметров распределения использовали параметрический t-критерий Стьюдента или непараметрический U-критерий Манна-Уитни.

При исследовании размерных характеристик эритроцитов после стрессового воздействия отмечалось увеличение их диаметра, объема и снижение осмотической резистентности клеток. В мембранах эритроцитов стрессированных животных обнаружено увеличение суммы насыщенных жирных кислот (56,04 % против 48,26 % в контроле) за счет достоверного роста уровней C14:0, C15:0, C16:0, C18:0 жирных кислот (таблица).

Таблица 1

**Содержание жирных кислот в общих липидах мембран эритроцитов крыс при стресс-вертикальной фиксации, введении экстракта из туники асцидии и эссенциале (в % от суммы всех кислот; M ± m)**

Жирные кислоты	Группы животных			
	1-я	2-я	3-я	4-я
	Контроль (интактные)	Стресс	Стресс + экстракт	Стресс + эссенциале
14:0	0,56 ± 0,04	1,23 ± 0,02***	***0,78 ± 0,01***	***0,94 ± 0,02***
15:0	0,72 ± 0,07	1,46 ± 0,08***	**1,10 ± 0,04**	***1,00 ± 0,04*
16:0	28,97 ± 1,21	32,57 ± 1,22	30,71 ± 1,26	31,17 ± 1,31
16:1 n9	1,62 ± 0,07	2,11 ± 0,08***	*1,89 ± 0,05	**1,76 ± 0,06
18:0	18,01 ± 0,53	20,78 ± 0,79**	19,22 ± 0,71	18,41 ± 0,75
18:1 n9	10,88 ± 0,68	12,64 ± 0,71	11,35 ± 0,57	11,27 ± 0,63
18:2 n6	11,35 ± 0,44	8,53 ± 0,36**	**10,64 ± 0,49	**11,00 ± 0,52
18:3 n3	0,19 ± 0,04	0,09 ± 0,02*	*0,20 ± 0,03	0,09 ± 0,02
20:3 n6	0,69 ± 0,07	0,40 ± 0,05**	*0,59 ± 0,05	**0,63 ± 0,03
20:4 n6	18,14 ± 0,67	13,72 ± 0,74**	14,89 ± 0,63**	*16,71 ± 0,78
20:5 n3	0,65 ± 0,12	0,31 ± 0,06*	**0,70 ± 0,05	0,33 ± 0,03*
22:4 n6	0,83 ± 0,02	0,59 ± 0,03**	*0,70 ± 0,04*	***0,85 ± 0,02
22:5 n6	0,77 ± 0,06	0,57 ± 0,02*	*0,68 ± 0,03	***0,79 ± 0,03
22:5 n3	1,60 ± 0,18	1,23 ± 0,04	*1,69 ± 0,05	1,24 ± 0,04
22:6 n3	5,02 ± 0,11	3,77 ± 0,08***	***4,86 ± 0,06	3,81 ± 0,05***
Сумма насыщенных	48,26	56,04	51,81	51,52
Сумма ненасыщенных	51,74	43,96	48,19	48,48
Индекс насыщенности	0,93	1,27	1,07	1,06

Примечание: \* – p < 0,05; \*\* – p < 0,01; \*\*\* – p < 0,001; звездочки справа – сравнение с контролем; слева – со 2-й группой.

На 30 % (p < 0,001) возросло содержание пальмитолеиновой кислоты (16:1). Среди полиненасыщенных жирных кислот (ПНЖК) семейства n-6 следует отметить статистически достоверное снижение количества C18:2, C20:3, C20:4 и C22:4 жирных кислот. Среди ПНЖК семейства n-3 достоверно снизилось количество линоленовой (18:3), эйкозапентаеновой (20:5), докозагексаеновой (22:6) жирных кислот, что привело к значительному снижению индекса ненасыщенности (с 51,74 до 43,96) и росту индекса насыщенности до 1,27 (в контроле – 0,93).

При введении экстракта из туники асцидии отмечено отсутствие достоверных различий от контрольных значений практически всех видов жирных кислот. Исключение составляет увеличение количества докозагексаеновой кислоты (22:6). Кроме того, тенденция к увеличению имела место у всех ПНЖК семейства n-3. При этом количественные показатели ПНЖК семейства n-6 имели тенденцию к снижению. В связи с этим сумма кислот семейства n-3 возросла до 9,37 % (7,96 % в контроле), а сумма кислот семейства n-6, наоборот, снизилась до 28,44 % (30,15 % в контроле), что привело к увеличению коэффициента n3/n6 до 0,33 (0,26 в контроле). То есть, экстракт способствовал введению ПНЖК семейства n-3 в мембранные фосфолипиды, что было отмечено другими авторами при исследовании влияния экстракта из туники асцидии пурпурной на липидный обмен печени крыс [5].

При исследовании показателей жирных кислот в мембранах эритроцитов крыс 3-й и 4-й групп и сравнении их с таковыми во 2-й группе (стресс), следует отметить равнозначное снижение суммы насыщенных жирных кислот за счет кислот C14:0 и C15:0. Кроме того, заметна тенденция к снижению кислот C16:0 и C18:0. Возросла доля ненасыщенных жирных кислот в 3-й и 4-й группах животных за счет увеличения количества кислот как семейства n-6 (18:2, 20:3, 20:4, 22:5), так и кислот семейства n-3 (18:3, 20:5, 22:5, 22:6). В результате индекс насыщенности снизился до 1,07 в 3-й группе и до 1,06 – в 4-й (1,27 при стрессе).

Следует отметить, что стресс-протекторный эффект экстракта из туники асцидии пурпурной на уровне эритроцитарных мембран распространялся в основном на ПНЖК семейства n-3, тогда как эссенциале – на ПНЖК семейства n-6. Данные различия связаны с тем, что активным началом эссенциале служит полиненасыщенный фосфатидилхолин соевых бобов, состоящий главным образом из ПНЖК семейства n-6, а жирнокислотная композиция фосфолипидов экстракта асцидии включает широкий спектр ПНЖК как семейства n-3, так и семейства n-6. Применение экстракта из туники асцидии пурпурной способствовало нормализации физиологических показателей эритроцитов. Аналогичное, хотя и менее эффективное действие оказывал и фосфолипидный мембрано-протектор «Эссенциале».

Таким образом, оба препарата обладают одинаковой направленностью в восстановлении спектра жирных кислот мембран эритроцитов при стрессе. Однако экстракт из туники асцидии превосходил эталонный мембранопротектор эссенциале и обладал большим восстановительным эффектом в нормализации пула ПНЖК за счет жирных кислот семейства n-3. Такое действие экстракта обусловлено более широким и разнообразным составом входящих в него липидов и жирных кислот, которые встраиваются в поврежденные при стрессе мембраны. Данное обстоятельство открывает дополнительные возможности использования экстракта из туники асцидии пурпурной в качестве стресс-протектора.

*\* Работа поддержана Российским научным фондом, проект № 14-50-00034*

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Берчфилд, Г. Газовая хроматография в биохимии. Пер. с англ. / Г. Берчфилд, Э. Стоппс. – М. : Мир, 1964. – 620 с.
2. Кейтс, М. Техника липидологии / М. Кейтс. – М. : Мир, 1975. – 221 с.
3. Кушнерова, Н. Ф. Влияние хаурантина на процессы восстановления липидной составляющей мембран эритроцитов после поражения этиловым спиртом / Н. Ф. Кушнерова, Л. Н. Лесникова // Наркология, 2003. – № 5. – С. 25–28.
4. Усатенко, М. С. Активность и изоферментный состав лактатдегидрогеназы и малатдегидрогеназы в сыворотке крови детей с гемолитической болезнью / М. С. Усатенко, Г. И. Берлин // Вопросы медицинской химии, 1979. – № 1. – С. 59–62.
5. Фоменко, С. Е. Влияние экстракта из туники морского гидробионта асцидии пурпурной на липидный обмен печени при остром стрессе / С. Е. Фоменко, Н. Ф. Кушнерова, Е. Ю. Добряков // Экспериментальная и клиническая фармакология, 2012. – Т. 78. – № 6. – С. 36–39.
6. Фоменко, С. Е. Экспериментальная оценка эффективности репарации мембран эритроцитов экстрактом из туники асцидии пурпурной при интоксикации четыреххлористым углеродом / С. Е. Фоменко, Н. Ф. Кушнерова, Л. Н. Лесникова // Химико-фармацевтический журнал, 2012. – Т. 46. – № 10. – С. 65–71.
7. Folch, J. A simple method for the isolation and purification of total lipids from animal tissue / J. Folch, M. Less, G. H. Sloane-Stanley // J. Biol. Chem., 1957. – Vol. 226. – P. 497–509.

*Материал поступил в редакцию 16.09.2015.*

### THE INFLUENCE OF HUMOR OF TUNICA OF SEA HYDROBIONT OF HALOCYNTHIA AURANTIUM ON STRESS DISORDERS OF RED-CELL MEMBRANE FATTY ACID COMPOSITION

L.N. Lesnikova<sup>1</sup>, N.F. Kushnerova<sup>2</sup>, S.E. Fomenko<sup>3</sup>, T.V. Momot<sup>4</sup>

<sup>1</sup> Candidate of Biology, Researcher of Biochemical Technology Department, <sup>2</sup> Doctor of Biology, Head of Biochemical Technology Department, <sup>3</sup> Candidate of Biology, Leading Researcher of Biochemical Technology Department,

<sup>4</sup> Candidate of Medicine, Associate Professor of Fundamental Medicine Department

<sup>1, 2, 3</sup> V.I. Ilichev Pacific Oceanological Institute,

<sup>4</sup> Far Eastern Federal University (Vladivostok), Russia

**Abstract.** *The study of dimensions of red cells, osmotic resistance, fatty acid composition in lipids of red-cell membranes of rats at experimental stress stimulation was conducted by means of vertical fixation of dorsal nuchal fold for 22 hours. The increase of red cells dimensions and osmotic resistance decrease, the increase of red cells and decrease of desaturated fatty acids was detected. Using humor of tunica of sea hydrobiont of halocynthia aurantium and comparator agent Essentiale® promotes proportion restoration of indices studied.*

**Keywords:** *red blood cells, stress, fatty acids, phospholipids, humor of tunica of halocynthia aurantium, Essentiale.*

UDC 615.1/4

**THE PROSPECTS OF MULTI-COMPONENT PREPARATIONS USE  
IN PHARMACOTHERAPY OF THE DISEASES****S.M. Nikolaev<sup>1</sup>, A.G. Mondodoev<sup>2</sup>, L.N. Shantanova<sup>3</sup>**<sup>1</sup> Doctor of Medicine, Chief Researcher, <sup>2</sup> Doctor of Medicine, Head of Experimental Pharmacology Laboratory,<sup>3</sup> Doctor of Biological Sciences, Head of the Laboratory of Biologically Active Substances Safety  
Institute of General and Experimental Biology SB RAS (Ulan-Ude), Russia

**Abstract.** *Current problems of pharmacotherapy of the diseases are discussed in the given work. The aim of the study is to consider specific effects of target (one-purpose) and multicomponent medicinal preparations. The main result is connected with the justification of advantages of multicomponent plant remedies for the treatment of the diseases. The findings of the study allow us to recommend the system pharmacotherapy of the diseases unlike the existing target therapy.*

**Keywords:** *medicines, target, multicomponent, effect, system pharmacotherapy.*

At present, there are two trends in the creation of medicinal preparations. The first one is connected with the development and use of target, specific medicinal preparations having a single point of application in its effect. A great deal of information concerning the effect of target medicines in physiological conditions and pathological states of the body is available. The effect of the given remedies is characterized by their deep penetration into fine physical and chemical processes that occur in cells, organelles and genome. In some cases, it is difficult to correlate the results of investigations with clinical effects. The revealing of fine mechanisms of a target remedy influence at molecular and genetic level means no real understanding of its effect on the whole patient's body [12]. In the early 20<sup>th</sup> century, O. Shpengler [10] wrote "... the exact science came to self-destruction due to growing refinements of its own questions". In unison with this the academician E.D. Sverdlov [12] notes "... the development of fundamental molecular sciences shows that, when expounding reductive approaches, they are in critical state now", as the genetic structure of a human is extraordinarily labile. Majority of molecular and cell processes have a great number of alternative evolutionarily formed ways for transmission of information, impulse and signals [9, 12]. If one of the ways for transmission of an impulse and signal is blocked other ways may be activated and may compensate poor power of this impulse or trigger another way of information transmission. For instance, the target chemotherapy of neoplasms now in use frequently comes short of the expected results. "The more we learn about intimate characteristic features of molecules, the less effective treatment methods become." [2, 10, 12]. Therefore, physicians should prescribe the combinations of medicines. When using the specific medicinal preparations the state and reaction of other organs and systems, the activity of antagonistic mechanisms, reverse negative influences, interrelations between functional systems, coordinating and integrative functioning of the nervous, humoral, immune and other systems are not taken into account [1, 9, 12].

The second tendency is directed at the creation and use of multicomponent (complex, combined) medicines having multiple points of application in their effect and rendering multipoint influence on the whole body. In many cases, the treatment of chronic diseases or combined pathologies is aimed at the balancing and maintenance of molecular, cellular and other processes through the influence on the relevant centers of function regulation, activation of inherent mechanisms of compensation and adaptation and through the blockage of adverse reactions rather than at the reparation and restoration of a certain gene function, upsurge or inhibition of an individual enzyme, etc. [5, 9, 13]. In this context, the treatment of the patients with the use of multicomponent remedies in the Oriental tradition of healing is of great interest [2, 4, 11]. For many centuries in the traditional medical systems, the preference is given to multicomponent remedies. Their efficiency and safety have been proved by several centuries' practice. In particular, the multicomponent remedies are popular in Chinese, Mongolian, Tibetan, Indian and Arabian medicine [4, 7, 10, 11]. The analysis of the complex preparations used in the given medical traditions has shown the presence of various biologically active substances, which provide a wide spectrum of the effect and marked pharmacotherapeutic efficiency without the risk of side effects [5, 7, 8]. In such remedies, some ingredients have general effect, others – local and symptomatic ones. Particularly, such remedies are represented in the allegorical form by the words describing the administrative hierarchy of the royal court. As a rule, the main component is named as "a king", other ingredients of the multicomponent preparation depending on their role and function are named as "a queen", "ministers", "councilors", "ambassadors", "guards", etc. Some formulae of complex preparations are presented in the form of zoomorphic creatures, for example, "Garuda". In one of the variants of "Garuda-5" formula mallow symbolizes the formidable bill of the mythic bird, madder – wings, saffron – tail, cardamom – bones (skeleton), etc. [3, 5]. In such formulae, a specific role and functional task are predetermined to each ingredient [3, 5, 11]. Moreover, the formulae of these remedies contain "guides" which provide bio-accessibility of main ingredients of the preparation. In treatises, sutras and formularies the role of the "guides" is defined as "they must facilitate penetration of the drug into the stomach and other 'solid' and 'hollow' organs" [3]. The given medical traditions tend to system pharmacotherapy and to the use of a complex remedy as a formed, structured, holistic drug with new properties different from the properties of its components [5, 6, 8]. The vector of all components effect is directed at the compensation and

adaptation through correction of functions along the biological “scale” of living process management [5]. Such remedies whose ingredients act at all levels of function regulation provide consolidated system effect. They may be presented as specific pharmacotherapeutic systems influencing the central and peripheral mechanisms of regulation as well as directly affecting a diseased area.

Our researches have shown that ether oils contained in the preparations preferably produce effect on regulatory centers and adaptation mechanisms at the mental level; alkaloids – at the neuro-vegetative level; phyto-hormones – at the neuro-endocrine level; polysaccharides – at the immune level; amino acids, vitamins, macro- and microelements – at the metabolic level of functional regulation, etc. [5, 6]. As a result, such collective effect of multicomponent remedies provides coordination, integration and coupling of compensatory mechanisms for health recovery.

On this evidence, multicomponent preparations hold much promise and should be used in clinical practice as system and regulating pharmacotherapeutic compositions.

These same principles accounts for the holistic approach to pharmacotherapy of the diseases by complex preparations in many oriental medical traditions.

This experience opens up new opportunities for disease treatment and reasons advisability of system pharmacotherapy of the diseases. From our point of view, the target therapy now in use should be supplemented by system pharmacotherapy and pharmaco-prophylaxis with the use of multicomponent medicinal preparations.

### REFERENCES

1. Anokhin, P. K. Essays on physiology of functional systems. [Ocherki po fiziologii funktsional'nykh sistem] / P. K. Anokhin. – Moscow : Nauka, 1975. – 448 p. [in Russian].
2. Chereshev, V. A. “Immunological and pathophysiological mechanisms of system inflammation” [“Immunologicheskiye i patofiziologicheskiye mekhanizmy sistemnogo vospaleniya”] / V. A. Chereshev, E. Yu. Gusev // Meditsinskaya immunologiya, No. 1-2, 2012. – pp. 9-20. [in Russian].
3. Dashiev, D. B. rGyud bzhi: Canon of Tibetan medicine. Trans. from Tibetan [Chzhud-shi: Kanon tibetskoy meditsiny. Per. s tibet.] / D. B. Dashiev. – Moscow, 2001. – 766 p. [in Russian].
4. Eliseev, Yu. Yu. Oriental medicine. A complete guide-book. [Vostochnaya meditsina. Polnyi spravochnik] / Yu. Yu. Eliseev. – Moscow : Terra, 2007. – 672 p. [in Russian].
5. Nikolaev, S. M. “Multicomponent remedies of the traditional medicine as regulating pharmacotherapeutic systems”, Baikal readings [“Mnogokomponentnye sredstva traditsionnoi meditsiny kak reguliruyushchie farmakoterapevticheskiye sistemy”, Baikalskiye chteniya] / S. M. Nikolaev. – St. Petersburg : Medkniga-ELBI-SPb. – pp. 140–142. [in Russian].
6. Nikolaev, S. M. “System approach as a new paradigm in the study of the traditional medicine experience” [“Sistemnyi podkhod – novaya paradigmi v izuchenii opyta traditsionnoy meditsiny”] / S. M. Nikolaev // Prakticheskaya fitoterapiya, No. 1, 2009. – pp. 48–51. [in Russian].
7. Nikolaev, S. M. “Whether it is necessary to unite traditional and academic medicine?” [Nado li obyedinyat' traditsionnyuyu i akademicheskuyu meditsinu?] / S. M. Nikolaev, V. E. Khitrikheev, K. Zh. Malanov et al. // Byulleten' VSNTs SO RAMN, No. 6, 2012. – pp. 127–129. [in Russian].
8. Nikolaev, S. M. Phytopharmacotherapy and phytopharmacoprophylaxis of diseases [Fitofarmakoterapiya i fitofarmakoprolifaktika zabolevaniy] / S. M. Nikolaev. – Ulan-Ude: Izd-vo BGU, 2012. – 286 p. [in Russian].
9. Rosin, E. A. Regulation of functions [Regulyatsiya funktsiy] / E. A. Rosin. – Moscow : Znaniye, 1984. – 172 p. [in Russian].
10. Shpengler, O. Demise of Western world; essays on morphology of world history. Trans. from Germ. [Zakat zapadnogo mira; ocherki morfologii mirovoy istorii. Per. s nem.] / O. Shpengler. – Moscow : Mir, 2010. – 510 p. [in Russian].
11. Singh, D. Practical encyclopedia of Oriental therapy. [Prakticheskaya entsiklopediya vostochnoy terapii] / D. Singh. – Moscow : Ast, 1997. – 464 p. [in Russian].
12. Sverdlov, E. D. “Biological reductionism and medicine of the 21<sup>st</sup> century” [“Biologicheskii reduksionizm i meditsina XXI veka”] / E. D. Sverdlov // Patologicheskaya fiziologiya i eksperimental'naya terapiya, No.3, 2010. – pp. 3–23. [in Russian].
13. Waterman, T. Theory of systems and biology. Trans. from Engl. [Teoriya sistem i biologiya. Per. s angl.] / T. Waterman. – Moscow : Mir, 2010. – 510 p. [in Russian].

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Анохин, П. К. Очерки по физиологии функциональных систем / П. К. Анохин. – М. : Наука, 1975. – 448 с.
2. Черешнев, В. А. Иммунологические и патофизиологические механизмы системного воспаления / В. А. Черешнев, Е. У. Гусев // Медицинская иммунология, 2012. – № 1-2. – С. 9–20.
3. Чжуд-ши: Канон тибетской медицины / пер. с тибет. Дашиева Д. Б. – М. : Восточная литература, 2001. – 766 с.
4. Восточная медицина: полный справочник / под ред. Ю. Ю. Елисеева. – М. : Терра, 2007. – 672 с.
5. Николаев, С. М. Многокомпонентные средства традиционной медицины как регулирующие фармакологические системы / С. М. Николаев // Байкальские чтения. – СПб. : Медкнига – ЭЛБИ-СПб, 2008. – С. 140–142.
6. Николаев, С. М. Системный подход – новая парадигма в изучении опыта традиционной медицины / С. М. Николаев // Практическая фитотерапия, 2009. – № 1. – С. 48–51.
7. Николаев, С. М. Надо ли объединять традиционную и академическую медицину / С. М. Николаев, В. Е. Хитрихеев, К. Ж. Маланов и др. // Бюлл. ВСНЦ СО РАМН, 2012. – № 6. – С. 127–129.
8. Николаев, С. М. Фитофармакотерапия и фитофармакопрофилактика заболеваний / С. М. Николаев. – Улан-Удэ : Изд-во БГУ, 2012. – 286 с.
9. Росин, Я. А. Регуляция функций / Я. А. Росин. – М. : Знание, 1984. – 172 с.
10. Шпенглер, О. Закат западного мира: Очерки морфологии мировой истории / О. Шпенглер. – М. : Альфа-книга, 2010. – 510 с.

11. Сингх, Д. Практическая энциклопедия восточной терапии / Д. Сингх. – М. : Аст, 1997. – 464 с.
12. Свердлов, Е. Д. Биологический редукционизм и медицина XXI века / Е. Д. Свердлов // Патологическая физиология и экспериментальная терапия, 2010. – № 3. – С. 3–23.
13. Уотерман, Е. Теория систем и биология. Пер. с англ. / Е. Уотерман. – М. : Мир, 2010. – 510 с.

*Материал поступил в редакцию 28.09.2015.*

## **ПЕРСПЕКТИВЫ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ МНОГОКОМПОНЕНТНЫХ ПРЕПАРАТОВ В ФАРМАКОТЕРАПИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ**

**С.М. Николаев<sup>1</sup>, А.Г. Мондодоев<sup>2</sup>, Л.Н. Шантанова<sup>3</sup>**

<sup>1</sup> доктор медицинских наук, главный научный сотрудник, <sup>2</sup> доктор медицинских наук, заведующий лабораторией экспериментальной фармакологии, <sup>3</sup> доктор биологических наук, заведующий лабораторией безопасности биологически активных веществ

Институт общей и экспериментальной биологии СО РАН (Улан-Удэ), Россия

***Аннотация.** В данной работе рассматриваются актуальные проблемы фармакотерапии заболеваний. Целью исследований является обсуждение особенностей в действии таргетных (узкоспециализированных, прицельных) и многокомпонентных (комплексных) лекарственных препаратов. Основным результатом исследований связан с обоснованием преимуществ комплексных растительных препаратов при лечении заболеваний. Полученные результаты позволяют рекомендовать системную фармакотерапию заболеваний в отличие от существующей таргетной терапии.*

***Ключевые слова:** медикаменты, цель, многокомпонентный, эффект, системная фармакотерапия.*

УДК 616.13/.16 – 008.6 – 092.4

### ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ

**В.Л. Казушич**, кандидат медицинских наук, доцент  
1-я кафедра хирургических болезней  
Белорусский государственный медицинский университет (Минск), Беларусь

**Аннотация.** Представлены оригинальные данные автора об особенностях микроциркуляции внутренних органов, полученные с помощью нового метода исследования – эдемометрии. Изучены показатели микроциркуляции печени, селезенки, большого сальника, поджелудочной железы, прямой мышцы живота, легкого и сердца.

**Ключевые слова:** микроциркуляция, эдемометр, эдемометрия, давление.

Цель: изучить особенности микроциркуляции внутренних органов.

Задачи:

1. Выполнить эдемометрию органов брюшной и грудной полостей в эксперименте.
2. Сравнить полученные эдемометрические данные с результатами эдемометрии первого межпальцевого промежутка кисти человека.
3. Оценить особенности микроциркуляции во внутренних органах. Материалы и методы

Методом эдемометрии [1, 2, 3, 4] изучена микроциркуляция внутренних органов у 10-ти беспородных собак обоего пола весом 16-24 кг. Эксперимент проведен в виварии УО «БГМУ» с разрешения Комитета по биомедицинской этике УО «БГМУ» (протокол №20 от 23.03.2015). Под внутривенным тиопенталовым наркозом выполняли лапаротомию, эдемометрию селезенки, печени, поджелудочной железы, большого сальника, прямой мышцы живота. Далее выполнялась интубация трахеи, животное переводили на искусственную вентиляцию легких. Выполняли торакотомию справа в 4-м межреберье, проводили эдемометрию легкого (эдемометр накладывали на край средней доли правого легкого). После перикардиотомии выполняли эдемометрию ушка правого предсердия (рисунок 2).

Определяли такие показатели эдемометрии, как: максимальное снижение давления (МСД), продолжительность снижения давления (ПСД), скорость снижения давления (ССД), интегральное микроциркуляторное давление (ИМЦД), сокращенное ИМЦД (СИМЦД). В селезенке (рисунок 1) изучали все показатели эдемометрии: МСД, ПСД, ССД, ИМЦД, СИМЦД, предел колебаний ИМЦД (ПКИМЦД), снижение давления после ПКИМЦД (СДпКИМЦД), ПСД после ПКИМЦД (ПСДпКИМЦД), индекс притока-оттока (ИПО).

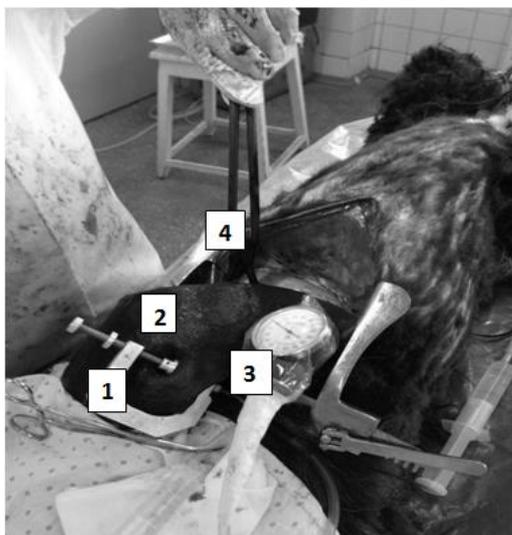


Рис. 1. Эдемометрия селезенки: 1 – эдемометр, 2 – селезенка, 3 – манометр, 4 – турникет на «ножке» селезенки

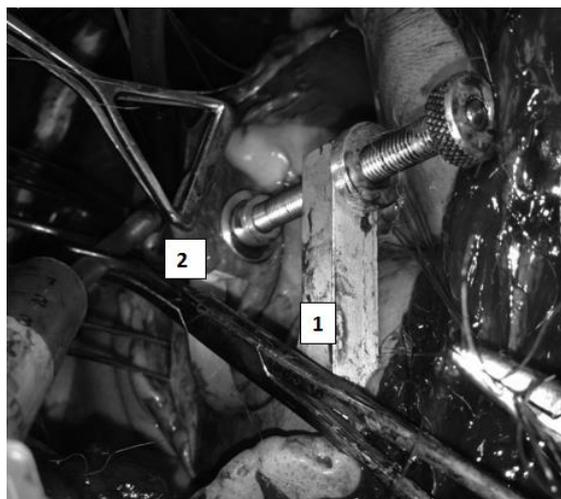


Рис. 2. Эдемометрия ушка предсердия: 1 – эдемометр, 2 – ушко предсердия

Определить полный комплекс эдемометрических показателей можно было только в селезенке, т.к. на ней выполнялась турникетная проба, вызывающая дополнительные изменения в микроциркуляторной среде.

#### Результаты и обсуждение

Полученные в эксперименте эдемометрические данные внутренних органов животных сравнивали с данными эдемометрии 1-го межпальцевого промежутка кисти человека. Нами определена возрастная норма последних на основании многочисленных исследований, выполненных «здоровым» людям. Для сравнения экспериментальных и клинических данных мы взяли результаты эдемометрии средней возрастной группы людей (31-50 лет); кстати, эти данные не имели различий по половому признаку.

Показатели эдемометрии печени представлены в таблице 1.

Таблица 1

#### Эдемометрические показатели печени

Показатель	М ± m	
	Печень	1-й межпальцевой промежуток кисти
МСД, мм рт. ст.	15,7 ± 6,6	8,9 ± 3,5
ПСД, мин.	9,5 ± 1,8	13,8 ± 3,3
ССД, мм/мин	1,7 ± 0,8	0,6 ± 0,2
ИМЦД, мм рт. ст.	84,4 ± 5,6	92,0 ± 3,1
СИМЦД, мм рт. ст.	23,1 ± 4,1	27,0 ± 3,6

МСД в ткани печени составило  $15,7 \pm 6,6$  мм рт. ст. Оно было в складке первого межпальцевого промежутка кисти  $8,9 \pm 3,5$  мм рт. ст. Интегральное микроциркуляторное давление в ткани печени составило  $84,4 \pm 5,6$  мм рт. ст., сокращенное его значение в этом органе было  $23,1 \pm 2,3$  мм рт. ст., что соответствовало уровню давления в тканях кисти –  $27,0 \pm 3,6$  мм рт. ст. При значительно более выраженных колебаниях МСД и ИМЦД в ткани печени эти показатели мало отличались от значений в области кисти.

Эдемометрические показатели селезенки представлены в таблице 2.

Таблица 2

#### Эдемометрические показатели селезенки

Показатель	М ± m	
	Селезенка	1-й межпальцевой промежуток кисти
МСД, мм рт. ст.	10,3 ± 4,0	8,9 ± 3,5
ПСД, мин.	7,0 ± 2,4	13,8 ± 3,3
ССД, мм/мин	1,6 ± 0,6	0,6 ± 0,2
ИМЦД, мм рт. ст.	89,6 ± 3,3	92,0 ± 3,1
СИМЦД, мм рт. ст.	21,6 ± 5,5	27,0 ± 3,6
СДпПКИМЦД, мм рт.ст.	3,8 ± 1,6	2,6 ± 0,9
ПСДпПКИМЦД, мин	6,5 ± 2,1	5,1 ± 0,6
ИПО, ед.	0,7 ± 0,3	0,5 ± 0,13

Максимальное снижение давления (МСД) в ткани селезенки оказалось равным  $10,3 \pm 4,02$  мм рт. ст., то время, как в кисти оно составило  $8,9 \pm 3,5$  мм рт. ст. Разница в показателях составила только 1,4 мм рт. ст. МСД в селезенке оказалось почти равным ему в тканях первого межпальцевого промежутка кисти. ИМЦД в се-

лезенке собак оказалось равным  $89,6 \pm 3,28$  мм рт. ст. Разница СИМЦД в селезенке животных и в условиях клиники оказалась значительной –  $27,0 \pm 3,6$  и  $21,6 \pm 5,5$  мм рт. ст.

Эдемометрические показатели поджелудочной железы представлены в таблице 3.

Таблица 3

**Эдемометрические показатели поджелудочной железы**

Показатель	M ± m	
	Поджелудочная железа	1-й межпальцевой промежуток кисти
МСД, мм рт. ст.	$10,4 \pm 4,96$	$8,9 \pm 3,5$
ПСД, мин.	$9,5 \pm 1,8$	$13,8 \pm 3,3$
ССД, мм/мин	$1,1 \pm 0,5$	$0,6 \pm 0,2$
ИМЦД, мм рт. ст.	$88,6 \pm 4,9$	$92,0 \pm 3,1$
СИМЦД, мм рт. ст.	$27,6 \pm 5,08$	$27,0 \pm 3,6$

Выявленные при исследовании поджелудочной железы показатели эдемометрограммы (МСД, ПСД, ССД, ИМЦД, СИМЦД) не выходили за пределы средних величин. Имеется полное соответствие СИМЦД поджелудочной железы такому же давлению первого межпальцевого промежутка кисти ( $27,6 \pm 5,08$  и  $27,0 \pm 3,6$  мм рт. ст.).

Эдемометрические показатели большого сальника представлены в таблице 4.

Таблица 4

**Эдемометрические показатели большого сальника**

Показатель	M ± m	
	Большой сальник	1-й межпальцевой промежуток кисти
МСД, мм рт. ст.	$11,1 \pm 2,7$	$8,9 \pm 3,5$
ПСД, мин.	$7,5 \pm 2,5$	$13,8 \pm 3,3$
ССД, мм/мин	$1,7 \pm 0,84$	$0,6 \pm 0,2$
ИМЦД, мм рт. ст.	$88,4 \pm 2,9$	$92,0 \pm 3,1$
СИМЦД, мм рт. ст.	$29,3 \pm 2,6$	$27,0 \pm 3,6$

Обращают на себя внимание МСД, ИМЦД и СИМЦД, приближающиеся к показателям в складке тканей кисти ( $29,3 \pm 2,6$  и  $27,0 \pm 3,6$  мм рт. ст.).

Эдемометрические показатели прямой мышцы живота представлены в таблице 5.

Таблица 5

**Эдемометрические показатели прямой мышцы живота**

Показатель	M ± m	
	Прямая мышца живота	1-й межпальцевой промежуток кисти
МСД, мм рт. ст.	$3,6 \pm 1,2$	$8,9 \pm 3,5$
ПСД, мин.	$9,0 \pm 1,0$	$13,8 \pm 3,3$
ССД, мм/мин	$0,5 \pm 0,14$	$0,6 \pm 0,2$
ИМЦД, мм рт. ст.	$96,4 \pm 1,15$	$92,0 \pm 3,1$
СИМЦД, мм рт. ст.	$36,2 \pm 5,0$	$27,0 \pm 3,6$

Выявлены очень низкие показатели МСД в мышце. Оно составило только  $3,6$  мм рт. ст., что ниже его значения в печени ( $15,7 \pm 6,6$  мм рт. ст.) и в тканях первого межпальцевого промежутка кисти –  $8,9 \pm 3,5$  мм рт. ст. Существенно отличалось и сокращенное ИМЦД, которое в прямой мышце живота оказалось равным  $36,2 \pm 5,0$  мм рт. ст., в то время, как оно в тканях первого межпальцевого промежутка кисти было  $27,0 \pm 3,6$  мм рт. ст. Приведенные выше данные выявляют низкое содержание в прямой мышце живота «жидкости» и высокое сокращенное интегральное давление по сравнению с аналогичными данными тканей кисти. Напрашивается вывод о том, что микроциркуляторная среда мышечной ткани содержит меньше жидкости.

Эдемометрические показатели легкого представлены в таблице 6.

Таблица 6

**Эдемометрические показатели легкого**

Показатель	M ± m	
	Легкое	1-й межпальцевой промежуток кисти
МСД, мм рт. ст.	$4,9 \pm 2,7$	$8,9 \pm 3,5$
ПСД, мин.	$6,0 \pm 1,6$	$13,8 \pm 3,3$
ССД, мм/мин	$0,9 \pm 0,5$	$0,6 \pm 0,2$
ИМЦД, мм рт. ст.	$95,1 \pm 2,7$	$92,0 \pm 3,1$
СИМЦД, мм рт. ст.	$27,0 \pm 6,8$	$27,0 \pm 3,6$

В приведенных данных обращают на себя внимание низкие значения МСД ( $4,9 \pm 2,7$  мм рт. ст.), высокое ИМЦД ( $95,1 \pm 2,7$  мм рт. ст.); СИМЦД практически полностью соответствует таковому в складке 1-го межпальцевого промежутка кисти ( $27,0 \pm 6,8$  и  $27,0 \pm 3,6$  мм рт. ст.).

МСД характеризует степень гидратации тканей – важнейший показатель микроциркуляторной среды. Его низкое значение в легком объясняется особенностью морфологического строения органа и выполняемой им функцией.

Эдемометрические показатели ушка правого предсердия представлены в таблице 7.

Таблица 7

Эдемометрические показатели ушка правого предсердия

Показатель	М ± m	
	Ушко предсердия	1-й межпальцевой промежуток кисти
МСД, мм рт. ст.	0	$8,9 \pm 3,5$
ПСД, мин.	0	$13,8 \pm 3,3$
ССД, мм/мин	0	$0,6 \pm 0,2$
ИМЦД, мм рт. ст.	100,0	$92,0 \pm 3,1$
СИМЦД, мм рт. ст.	$22,4 \pm 3,4$	$27,0 \pm 3,6$

Приведенные данные демонстрируют неожиданные особенности микроциркуляции миокарда. Они проявляются полным отсутствием максимального снижения давления (МСД) под давлением в 100 мм рт. ст., высоким ИМЦД, которое в процессе наблюдения не опускается ниже этого уровня. Вместе с тем, сокращенное ИМЦД оказалось в пределах величин, характерных для тканей первого межпальцевого промежутка кисти:  $22,4 \pm 3,4$  и  $27,0 \pm 3,6$  мм рт. ст.

#### Выводы

1. В исследованных органах имеется много общих закономерностей микроциркуляции, которые приближаются к показателям здоровых лиц.
2. В легком, мышечной ткани, в миокарде показатели микроциркуляции существенно отличаются от других органов: уменьшается МСД (гидратация тканей), в миокарде МСД доходит до нуля, в нем повышено ИМЦД (100 мм рт. ст.), что объясняет его физиологические особенности.
3. Полученные данные позволяют говорить о **системе микроциркуляции**, которая объединяет все микроциркуляторные среды наружных тканей и внутренних органов.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Микроциркуляторная среда или жизнь, как она есть / А. В. Шотт [и др.] // Здоровоохранение. – 2015. – № 3. – С. 35-39.
2. Совершенствование метода эдемометрии / А. В. Шотт [и др.] // Здоровоохранение. – 2010. – № 7. – С. 62-65.
3. Устройство для определения степени гидратации периферических тканей организма человека и способ ее определения : пат. 14099 Респ. Беларусь : МПК А 61В 5/00 (2009) / А. В. Шотт, А. П. Василевич, В. Л. Казущик, А. И. Протасевич ; дата публ. : 28.02.2011 г.
4. Эдемометрия / А. В. Шотт [и др.] // Здоровоохранение. – № 10. – 2008. – С. 20-23.

Материал поступил в редакцию 29.10.2015.

## EXPERIMENTAL STUDY OF INTERNALS MICROCIRCULATION

**V.L. Kazushchik**, Candidate of Medicine, Associate Professor  
1<sup>st</sup> Department of Surgical Diseases  
Belarusian State Medical University (Minsk), Belarus

**Abstract.** The article presents the author's data on the peculiarities of internals microcirculation, got by means of the new research method – edemametry. The indices of microcirculation of liver, lien, epiploon, pancreas, rectus abdominis muscle, lung and heart.

**Keywords:** microcirculation, edemameter, edemametry, pressure.

UDC 61

## TRAUMATIC COMPLICATIONS AFTER HERNIOPLASTY AND THE STUDY OF MACROPHAGE TRANSFORMATION OF MONONUCLEAR CELLS IN LEUCOCYTE CULTURE OF PATIENT'S BLOOD

M.M. Magomedov<sup>1</sup>, G.M. Ismailov<sup>2</sup>, R.E. Magomedbekov<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Doctor of Medicine, Professor of Surgery Department, <sup>2,3</sup> Postgraduate Student of Surgery Department  
Dagestan State Medical Academy (Makhachkala), Russia

**Abstract.** *This work is dedicated to the study of indicators macrophage transformation of blood mononuclears. For the cardinal evolution of cellar transformation, the index of macrophage transformation of blood mononuclears (MTBM) was determined. Leukocytes in the blood of ten patients with purulent wounds and eight patients with diabetes were studied. Adding to the environment 199 autoplasm to the diabetes patients of 2 u/ml of insulin proved that MTBM is statistically higher. The results can be used in development of wound process correction method.*

**Keywords:** *hernioplasty, purulent wound, blood mononuclear cells, transformation.*

**Relevance.** According to the data of various authors, seroma incidence after tension hernioplasty varies from 2.0 to 19.1 %, skin marginal necrosis occurs at 0.5-2.7 % of patients, hematoma – at 0.6 % of cases. Festering wounds occur at 3.0-4.3 % of patients, subcutaneous tissue apoplexy – at 1.2 % (many authors define this complication as festering wound). Hernias recurrence rate after festering is up to 61.8 % and mortality at festering wound reaches 1.6 % [1, 4]. The causes of wound complications after tension-free hernioplasty are considered to be insufficient measures on tissue tension elimination, postoperative intestinal paresis, reactive properties of the endoprosthesis, insufficient wound drainage, circulatory disorder of skin-fatty flaps [2, 3]. The issue of festering complications of wound healing process has global character and socioeconomic importance, which increases due to the increasing number of surgeries, using technical mechanisms in surgery, implants, the increasing number of patients with diabetes mellitus [1, 4]. Doctors cannot be satisfied with the long-term treatment of patients with festering wounds. The issues of using synthetic materials in emergency abdominal surgery are of discussion in the scientific works and at the various conferences. The theoretical possibility of endoprosthesis use under the conditions of bacterial contamination of surgery area is well known [1]. However, many scientists question expediency of this approach [2]. The specific issues of postoperative period after prosthetic plastics are long-term exudation, the formation of seroma and festering. It is proved that mesh implantation may be associated with endoprosthesis infection, development of festering complications even in the planned situation. These events lead to the necessity of endoprosthesis removal and making complex reconstruction. This restricts implementation of prosthetic plate of the abdominal wall in emergency practice. It is obvious that measures aimed at acceleration of wound healing process should be used for transformation stimulation of multicore cells, placed in the wound, into macrophages. These cells, having a big number of lysosomal enzymes and microbicides, promote wound cleaning from dead cells and bacteria.

**Research aim.** Comparing in vitro the process of macrophage transformation of blood mononuclear cells of patients with festering wounds.

**Material and methods.** From 2008 to 2014, 350 celotomies of hernias W3-W5 (Chevrel-Rath, 1999) were carried out in surgery clinic of further professional education. In 18 (5,1 %) cases postoperative wound festering was observed. The patients were aged 58-83. The index of blood mononuclear macrophage transformation was determined for quantitative assessment of cell transformation. Cell culture outside of the organism gives an opportunity to study cells out of a complex organism, but under simple conditions available for observation.

Under these conditions the influence of a range of factors on this process, heterologous serum and autoserum of blood and insulin in particular. The blood was taken at 18 patients for determination of blood mononuclear macrophage transformation (10 patients with festering wounds and 8 patients with festering wound and diabetes mellitus). White blood cells were cultivated in 3-4 phials at coverslips, creating various conditions of growing. Heterologous serum and autoserum were added to medium 199 at the rate of 14-20 %. Fetal calf serum was used as heterologous serum. Insulin was added to culture medium at the rate of 1-2 U/ml.

**Results and discussion.** Due to the analysis of study results the difference in average number of index of blood mononuclear macrophage transformation for experimental groups (variance analysis,  $p < 0.001$ ). For studying pair-wise comparison, Scheffe multiple-comparison approach was used. The following results were received. During white cell culture of patients with festering wounds and patients with festering wound and diabetes mellitus in medium 199 with fetal calf serum, major differences of average numbers of index of blood mononuclear macrophage transformation were not detected,  $p = 0.13$ . The change of fetal calf serum to autoserum leads to the significant change of blood mononuclear macrophage transformation. It increased firmly ( $p < 0.01$ ) in the culture of white blood cells of patients with festering wounds. The reverse effect – statistically significant decrease of blood mononuclear macrophage transformation ( $p < 0.01$ ) was noted in culture of white blood cells of patients with diabetes mellitus with festering wounds. In the case of adding autoserum of patients with diabetes mellitus with festering wounds to medium 199 at the rate of 2 U/ml, the

average number of blood mononuclear macrophage transformation was noted at the level of  $50,16 \pm 0,96$  %. This index is higher at white blood cell culture of patients with diabetes mellitus in medium 199 with fetal calf serum ( $46,17 \pm 0,89$ ) ( $p < 0,01$ ).

Table 1

**The index of blood mononuclear macrophage transformation of patients with wound complications after hernioplasty**

Examined cohort	Number of patients	Conditions of white blood cell culture	The number of white blood cell culture	Blood mononuclear macrophage transformation average, %, $\bar{x} \pm m$	Standard deviation, %, s	Statistical significance of differences, p
Patients with festering wounds	10	Medium 199 + fetal calf serum	10	$50,17 \pm 0,10$	3,19	<0,001
		Medium 199 + autoserum	10	$61,18 \pm 0,19$	3,10	
Patients with festering wound and diabetes mellitus	8	Среда 199 + fetal calf serum	8	$46,17 \pm 0,89$	2,68	<0,001
		Medium 199 + autoserum	8	$40,17 \pm 0,91$	2,16	
		Medium 199 + autoserum + insulin	8	$50,16 \pm 0,96$	2,67	

**Conclusion.** Therefore, quantitative accounting of process of blood mononuclear macrophage transformation in culture allowed determining that the ability of mononuclear blood cells to transform into macrophages is expressed equally at patients with festering wounds and diabetes mellitus. It was proved that process is manageable. It is possible to intensify the process of cell transformation of patients with festering wounds without diabetes mellitus by means of adding autoserum digest medium for cells cultivation and patients with festering wounds and diabetes mellitus – autoserum with insulin. As we think, insulin contacting with cells promotes more intense penetration to glucose cells in the culture medium and autoserum. This normalizes metabolic processes and promotes transformation of mononuclear cells into macrophages. The received results are of practical interest and can be used for development of wound healing process correction method aimed at reduction of term of festering wound healing process.

#### REFERENCES

1. Бебезов, Х. С. Профилактика осложнений хирургического лечения послеоперационных и рецидивных вентральных грыж. Методические рекомендации / Х. С. Бебезов, А. В. Бондарчук. – М., 2007. – С. 25.
2. Бондарев, Р. В. Профилактика ранних послеоперационных осложнений при герниопластике послеоперационных вентральных грыж / Р. В. Бондарев, А. Л. Чибилов, А. А. Орехов и др. // Украинский журнал хирургии, 2013. – № 3. – С. 38–40.
3. Фелештинский, Я. П. Профилактика раневых осложнений при герниопластике больших и огромных послеоперационных вентральных грыж с использованием дренажной системы Unovac / Я. П. Фелештинский, В. А. Дубенец, О. В. Мамонов и др. // Анналы хирургии, 2003. – № 4. – С. 63–65.
4. Ramirez, O. M. "Components separation" method for closure of abdominal-wall defects: an anatomic and clinical study / O. M. Ramirez, E. Ruas, A. L. Dellon // PlastReconstrSurg., 1990 Sep; 86(3):519-26.

Материал поступил в редакцию 17.09.2015.

### РАНЕВЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПОСЛЕ ГЕРНИОПЛАСТИКИ И ИССЛЕДОВАНИЕ МАКРОФАГАЛЬНОЙ ТРАНСФОРМАЦИИ МОНОНУКЛЕАРНЫХ КЛЕТОК В КУЛЬТУРЕ ЛЕЙКОЦИТОВ КРОВИ БОЛЬНЫХ

М.М. Магомедов<sup>1</sup>, Г.М. Исмаилов<sup>2</sup>, Р.Э. Магомедбеков<sup>2</sup>

<sup>1</sup> доктор медицинских наук, профессор кафедры хирургии, <sup>2,3</sup> аспирант кафедры хирургии Дагестанская государственная медицинская академия (Махачкала), Россия

**Аннотация.** Работа посвящена изучению показателей макрофагальной трансформации мононуклеаров крови. Для количественной оценки преобразований клеток определяли показатель макрофагальной трансформации мононуклеаров крови (ПМТМ). Были изучены лейкоциты крови 10 пациентов с гнойными ранами и 8 пациентов с сахарным диабетом. Прибавление к среде 199 аутосыыворотки больным сахарным диабетом инсулина – 2 Ед/мл, отмечено ПМТМ – статистически выше. Полученные результаты могут быть использованы при разработке способа коррекции раневого процесса.

**Ключевые слова:** герниопластика, гнойная рана, мононуклеарные клетки крови, трансформация.

# MEDICUS

**Международный медицинский научный журнал**

№ 6 (6), ноябрь / 2015

Адрес редакции:  
Россия, г. Волгоград, ул. Ангарская, 17 «Г»  
E-mail: [scimedicus@mail.ru](mailto:scimedicus@mail.ru)  
<http://scimedicus.ru/>

Учредитель и издатель: Издательство «Научное обозрение»

ISSN 2409-563X

Редакционная коллегия:  
Главный редактор: Мусиенко Сергей Александрович  
Ответственный редактор: Колдаева Татьяна Александровна

Иванова Ольга Николаевна, доктор медицинских наук  
Абдикаримов Сериккали Жолдасбаевич, кандидат медицинских наук  
Комаровских Елена Николаевна, доктор медицинских наук  
Лазарева Наталья Владимировна, доктор медицинских наук

Подписано в печать 13.11.2015 г. Формат 60x84/8. Бумага офсетная.  
Гарнитура Times New Roman. Заказ № 25.